



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL JUÁREZ DE MEXICO
SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA
SERVICIO DE TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA

TESIS PARA OBTENER GRADO EN LA ESPECIALIDAD DE TERAPIA
ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LESIONES VASCULARES CERVICALES Y DE
LA BASE DE CRÁNEO DE ETIOLOGÍA TRAUMÁTICA: RESULTADOS CON
SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

AUTOR: LUIS ALBERTO ORDOÑEZ SOLORIO¹

DIRECTOR DE TESIS: DR. GUSTAVO MELO GUZMÁN²

COAUTOR: DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA³

¹Médico Residente de Terapia Endovascular Neurológica, Servicio de Neurocirugía, Hospital Juárez de México.

²Médico Adscrito y Profesor Titular del Curso de Terapia Endovascular Neurológica, Servicio de Neurocirugía, Hospital Juárez de México.

³Jefe de Servicio y Profesor Titular del Curso de Neurocirugía, Servicio de Neurocirugía, Hospital Juárez de México.

CIUDAD DE MÉXICO, D.F. A FEBRERO DE 2018.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**DR. VICTOR MANUEL FLORES MENDEZ
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA
JEFE DE SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**DR. GUSTAVO MELO GUZMÁN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA
DIRECTOR DE TESIS
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**DR. LUIS ALBERTO ORDOÑEZ SOLORIO
MÉDICO RESIDENTE DE TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA
TESISTA**

AGRADECIMIENTOS

A Dios mi Creador y a cuya semejanza fui creado para realizar una parte de su apostolado en el cuidado de los enfermos. Por darme todo lo que tengo y todo lo que soy.

A Sara, mi esposa, quien me acompaña desde hace siete años en esta aventura brindándome su amor y paciencia. Su consejo diario pone mis pies sobre la tierra y me hace mejor ser humano.

A Ana Ximena, mi niña, quien nació a escasos dos meses de terminar esta especialidad y me enseñó un nuevo significado en la vida: ser padre.

A mis padres Ana y Luis, quienes con su consejo diario siempre han apoyado mis sueños y celebran este acontecimiento como cuando nací.

A Nancy y Janeth, motivo de mis alegrías y miles de bendiciones durante estos años. Su amor e incondicional apoyo son fuente de motivación diaria.

A Fernando, mi mentor y mi consejero. A quien el único consejo que no le hice caso fue hacer Medicina Crítica y ahora me ayuda a reintegrarme a casa.

A mi maestro Gustavo quien me brindó la oportunidad de aprender esta nueva disciplina y formar parte de ese selecto grupo de personas que lo puede hacer.

ÍNDICE

I.	RESUMEN	6
II.	MARCO TEÓRICO	7
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
IV.	JUSTIFICACIÓN	26
V.	OBJETIVOS	27
VI.	MATERIAL Y MÉTODOS	29
VII.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	31
VIII.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	38
IX.	RECURSOS	39
X.	RESULTADOS	40
XI.	CASOS ILUSTRATIVOS	45
XII.	DISCUSIÓN	53
XIII.	REFERENCIAS	61
XIV.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	63
XV.	ANEXOS	61

RESUMEN

La región cervical y la base de cráneo se caracterizan por tener un alto grado de complejidad debido a la basta cantidad de sistemas de órganos que se encuentran en ella. El traumatismo cervical puede ser abierto o cerrado, donde pueden involucrar elementos vasculares de la región. Las lesiones vasculares de etiología traumática son padecimientos raros pero potencialmente devastadores debido al alto riesgo de morbilidad y un grado de complejidad en el diagnóstico y tratamiento

Las lesiones vasculares traumáticas varían desde dilataciones anormales -aneurismas, pseudoaneurismas-, oclusiones y comunicaciones anormales -fístulas arteriovenosas -, las cuales deben ser tratadas con el objetivo de evitar estados mórbidos asociados a la historia natural y preservar el flujo sanguíneo sin compromiso de algún territorio vascular.

Para ésto, se han descrito diversos tratamientos, desde el expectante hasta el desarrollo de técnicas microquirúrgicas. Actualmente, con la llegada de diversos dispositivos y técnicas por la vía endovascular, estos padecimientos son resueltos con mejores resultados y menores complicaciones.

El objetivo del siguiente trabajo es analizar de manera retrospectiva la estadística actual y resultados obtenidos en pacientes con diagnóstico de cualquier lesión vascular postraumática de la región cervical y base de cráneo manejados mediante alguna técnica de terapia endovascular dentro del Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México y sus resultados a largo plazo mediante un seguimiento estricto. Con ello, se realizará una comparación con los diversos estudios que se han realizado y publicado previamente a nivel internacional.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

Traumatismo cervical

La región cervical se caracteriza por tener un alto grado de complejidad debido a la basta cantidad de sistemas de órganos que se encuentran en ella. Por ejemplo, se encuentran la vía aérea, arterias y venas importantes, la médula espinal y plexo braquial, el esófago, entre otros.⁵

El cuello se encuentra protegido por la columna vertebral posteriormente, la cabeza en la porción superior y el tórax en la porción inferior, por lo que las regiones anterior y lateral se encuentran más expuestas a lesiones. La laringe y la tráquea se sitúan en la parte anterior y, por lo tanto, se exponen fácilmente al daño. La médula espinal se encuentra posterior, amortiguada por los cuerpos vertebrales, los músculos y los ligamentos. El esófago y los principales vasos sanguíneos están entre la vía aérea y la columna vertebral.³⁷

Existen dos capas fasciales en el cuello: la fascia superficial, la cual envuelve el músculo platisma y la fascia cervical profunda, que cubre los músculos esternocleidomastoideo y trapecio y demarca la región pretraqueal, incluyendo la tráquea, la laringe, la glándula tiroides y el pericardio; el área prevertebral, que contiene los músculos prevertebrales, nervio frénico, plexo braquial y vaina axilar; y la vaina carotídea, que cubre la arteria carótida, la vena yugular interna y el nervio vago.³⁷

El traumatismo cervical puede ser abierto o penetrante, por lo que existen diversas estructuras que se exponen y corren riesgo de lesionarse:³⁷

- Musculoesqueléticas: incluyen los cuerpos vertebrales, músculos cervicales con sus respectivos tendones y ligamentos, las clavículas; la primera y segunda costilla y el hueso hioides.
- Nerviosas: incluyen la médula espinal, el nervio frénico, el plexo braquial, el nervio laríngeo recurrente, los nervios craneales (específicamente IX-XII) y el ganglio estrellado.

- Vasculares: incluyen las arterias carótidas (común, interna, externa) y vertebral y las venas vertebral, tronco braquiocefálico y venas yugulares interna y externa.
- Viscerales: incluyen el conducto torácico, el esófago y la faringe, y la laringe y la tráquea.
- Glandulares: incluyen las glándulas tiroides, paratiroides, submandibulares y parótidas.

El traumatismo cervical representa el 5-10% de todas las lesiones traumáticas graves. Aproximadamente 3.500 personas mueren cada año de trauma de cuello secundario a lesiones cervicales por suicidio y accidentes. Es más común en varones que en mujeres y los grupos etarios más afectados son el de adolescentes y adultos jóvenes.³⁷

El 10% de las heridas del cuello producen compromiso respiratorio, donde puede ocurrir pérdida de la permeabilidad de las vías respiratorias, lo que resulta en tasas de mortalidad tan alto como 33%. Las lesiones de la zona I se asocian con las mayores tasas de morbilidad y mortalidad.³⁷

Traumatismo cervical y lesiones vasculares

Las lesiones traumáticas de la arteria carótida y vertebral son padecimientos raros pero potencialmente devastadores. En el pasado, la lesión carotídea se asoció con tasas de mortalidad que oscilaban entre el 23 y el 28%, mientras que alrededor del 48-58% de los sobrevivientes sufrieron graves deficiencias neurológicas graves.⁷

La incidencia general es baja en pacientes que sufren traumatismo contuso. Sin embargo, a principios de la década de los 90, algunos estudios clínicos sugirieron que estas lesiones estaban siendo subdiagnosticadas.⁷ El aumento en la cantidad de estudios de tamizaje (ej. arteriografía, angiotomografía computarizada) basado en criterios clínicos específicos ha incrementado la incidencia reportada a aproximadamente 1 por ciento en pacientes con traumatismo cervical contuso.⁷ Cuando ocurre tal lesión, a menudo es bilateral.

Anatomía vascular de la región cervical.⁴¹

Anatomía de la arteria carótida común.

Las arterias carótidas comunes, tradicionalmente arterias carótidas primitivas, en número de dos, se hallan situadas a ambos lados de la región cervical anterior en el cuello. Esta arteria alcanza en el ser humano su mayor grado de desarrollo, por razón de las dimensiones verdaderamente preponderantes que presentan en él la cavidad craneal y su contenido.⁴¹

Origen: La arteria carótida común derecha se inicia en la bifurcación del tronco braquiocefálico, junto con la arteria subclavia derecha, mientras que la arteria carótida común izquierda nace directamente del arco aórtico, entre el tronco braquiocefálico y la arteria subclavia izquierda, por lo que esta tiene un trayecto de 2 cm en el interior del mediastino antes de ascender en el cuello.⁴¹

Trayecto: inmediatamente después de su origen, las carótidas comunes ascienden en el interior de la vaina carotídea junto con la vena yugular interna (VYI) y el nervio vago hasta el borde superior del cartílago tiroides, es en este punto en donde cada una de las arterias carótidas comunes da origen por bifurcación a las arterias carótida interna y carótida externa.⁴¹

Anatomía de la arteria carótida interna (ACI).⁴¹

Basados en el trabajo de Fischer en 1938, la ACI se puede dividir en los siguientes segmentos:

- Segmento cervical (Segmento C1). Conocido como porción cervical.
- Segmento petroso (Segmento C2).
- Segmento lacerum (Segmento C3). C2 y C3 comprenden la comúnmente conocida como porción petrosa.
- Segmento cavernoso (Segmento C4). Conocido como porción cavernosa.
- Segmento clinideo (Segmento C5). Este segmento no está identificado en algunas clasificaciones más antiguas, y se encuentra entre las comúnmente conocidas como porción cavernosa y porción cerebral o supraclinoidea.
- Segmento oftálmico (Segmento supraclinoideo o C6).
- Segmento comunicante (Segmento terminal o C7). C6 y C7 juntos comprenden la comúnmente conocida como porción cerebral o supraclinoidea.

La ACI es una rama terminal de la arteria carótida común. Nace aproximadamente al nivel de la tercera vértebra cervical, o en el borde superior del cartílago tiroides, cuando la carótida común se bifurca en esta arteria y la más superficial arteria carótida externa.

Desde su origen en el borde superior del cartílago tiroideo (C4, o cuarta vértebra cervical), la carótida interna asciende algo oblicua hacia atrás a la región carotídea superior, luego atraviesa el espacio retroestíleo junto con el paquete vasculo-nervioso del cuello (desde ese punto hacia arriba conforman dicho paquete la carótida interna, la vena yugular interna y el nervio vago) y también junto con los pares craneales 9º, 11º, 12º, los ganglios de la cadena yugulocarotídea, y el ganglio cervical superior de la cadena simpática cervical; penetra en el conducto carotídeo (porción intrapetrosa) y describe aquí dos codos que la llevan encima del agujero rasgado anterior en la cavidad craneal.

Dentro del cráneo, tiene un trayecto intradural en el interior del seno cavernoso. Termina en la apófisis clinoides anterior, dividiéndose en cuatro ramas terminales muy divergentes: la arteria cerebral anterior, la arteria cerebral media, la arteria comunicante posterior, y la arteria coroidea anterior. La arteria cerebral anterior y la arteria comunicante posterior, junto con la comunicante anterior y la cerebral posterior, forman el círculo arterial cerebral o polígono de Willis.

C1: Segmento cervical.^{8,41}

El segmento cervical, o C1, de la ACI se extiende desde la bifurcación carotídea hasta que la arteria entra en el canal carotídeo del cráneo. En su origen, aparece algo dilatada. Esta parte de la arteria se conoce como el seno carotídeo o bulbo carotídeo. La porción ascendente del segmento cervical se encuentra distalmente al bulbo, cuando las paredes del vaso vuelven a ser paralelas.

La ACI discurre perpendicularmente y hacia arriba en la vaina carotídea, y entra en el cráneo a través del canal carotídeo. Durante esta parte del trayecto, pasa por enfrente de los procesos transversos de las tres vértebras cervicales superiores. Es relativamente superficial en su origen, donde aparece visible en el triángulo carotídeo del cuello, y se encuentra por detrás y lateralmente a la carótida externa, se cruza con el músculo esternocleidomastoideo, y se cubre por la fascia profunda, el músculo platisma. Pasa entonces bajo la glándula parótida, se cruza con el nervio hipogloso, el músculo digástrico y el músculo estilohioideo, así como las arterias occipital y auricular posterior. Más arriba, se separa de la carótida externa por los músculos estilogloso y estilofaríngeo, la punta del proceso estiloides y el ligamento estilohioideo, el nervio glossofaríngeo y la rama faríngea del nervio vago. Se relaciona, por detrás, con el músculo recto anterior mayor de la cabeza (longus capitis), el ganglio cervical superior del tronco simpático, y el nervio laríngeo superior; lateralmente, con la vena yugular interna y el nervio vago,

estando el nervio en un plano posterior a la arteria; medialmente, con la faringe, el nervio laríngeo superior y la arteria faríngea ascendente.

En la base del cráneo, los nervios glossofaríngeo, vago, accesorio e hipogloso pasan entre la arteria y la vena yugular interna. A diferencia de la arteria carótida externa, la carótida interna normalmente no tiene ramas en el cuello.

C2: Segmento petroso.⁴¹

El segmento petroso, o C2, de la ACI es aquel que se encuentra en la porción petrosa del hueso temporal. Este segmento se extiende hasta el foramen lacerum. La porción petrosa clásicamente tiene tres secciones: una ascendente, o porción vertical, el genu, o rodilla; y la porción horizontal. Cuando la arteria carótida interna entra en el canal de la porción petrosa del hueso temporal, primero asciende una corta distancia, luego se curva hacia adelante y hacia la línea media.

La arteria se encuentra al principio en frente de la cóclea y la cavidad timpánica; de esta última cavidad se encuentra separada por una laminilla ósea. Más adelante se encuentra separada del ganglio trigémino por una delgada placa ósea, que forma el suelo de la fosa del ganglio y el techo de la porción horizontal del canal. La arteria está separada del muro óseo del canal carotídeo por una prolongación de la duramadre, y está rodeada por una serie de pequeñas venas y por filamentos del plexo carotídeo, derivado de la rama ascendente del ganglio cervical superior del tronco simpático.

Las ramas del segmento petroso de la ACI son la arteria vidiana y la arteria carotidotimpánica.

C3: Segmento lacerum.⁴¹

Es un segmento corto que empieza por encima del foramen lacerum y termina en el ligamento petrolingual, una reflexión de periostio entre la línula y el proceso petroso del hueso esfenoides. El segmento lacerum normalmente no tiene ramas importantes, aunque la arteria vidiana puede ocasionalmente nacer de este segmento.

C4: Segmento cavernoso.⁴¹

El segmento cavernoso, o C4, de la ACI empieza en el ligamento petrolingual y se extiende hasta el anillo dural proximal, que está formado por el periostio medial e inferior del proceso clinoides anterior. El segmento cavernoso está rodeado por el seno cavernoso.

En esta parte del trayecto, la arteria aparece situada entre las capas de duramadre que forman el seno cavernoso, pero cubierta por el seno. Primero asciende hacia el proceso clinideo posterior, luego pasa hacia adelante a lado del cuerpo del hueso esfenoides, y de nuevo se curva hacia arriba en el lado medial del proceso clinideo anterior, y perfora la duramadre formando el techo del seno. Esta porción de la arteria está rodeada por filamentos del tronco simpático, y en su cara lateral está el nervio abductor, o nervio craneal VI.

Las ramas del segmento cavernoso son: la arteria meningohipofisaria, el tronco inferolateral. Del segmento cavernoso también nacen pequeñas arterias capsulares que irrigan la pared del seno cavernoso.

C5: Segmento clinideo.⁴¹

El segmento clinideo, o C5, es otro corto segmento de la ACI que empieza después de que la arteria salga del seno cavernoso en el anillo dural proximal y se extiende distalmente hasta el anillo dural distal, tras el cual la arteria carótida se considera intradural y ha entrado en el espacio subaracnoideo.

C6: Segmento oftálmico.⁴¹

El segmento oftálmico, o C6, se extiende desde el anillo dural distal, que se continúa con el ligamento falciforme, y se extiende distalmente hasta el origen de la arteria comunicante posterior. El segmento oftálmico presenta un trayecto más o menos horizontal, paralelo al nervio óptico, que discurre superomedialmente a la carótida en este punto.

Las ramas del segmento oftálmico son: la arteria oftálmica, la arteria hipofisaria superior.

C7: Segmento comunicante.⁴¹

El segmento comunicante, o C7, de la ACI pasa entre el nervio óptico y oculomotor hacia la sustancia perforada anterior en la extremidad medial de la fisura cerebral lateral. Este segmento se extiende desde el origen de la arteria comunicante posterior hasta la bifurcación de la arteria carótida interna.

Las ramas del segmento comunicante son: la arteria comunicante posterior y la arteria coroidea anterior.

La ACI a continuación se divide para formar la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media.

Arteria vertebral⁴¹

Las arterias vertebrales se originan en las arterias subclavias. Existen variaciones en su nacimiento, como el origen directamente del arco aórtico en el 3 al 5 % de los individuos.²⁰ Es comúnmente observar asimetría de diámetro y no es infrecuente que una arteria vertebral se encuentre atrésica, un hallazgo que es ligeramente más común a la izquierda que a la derecha.

En su trayecto AV atraviesa el cuello anterior al músculo escaleno, entra en el agujero vertebral de la sexta vértebra cervical y sale de los agujeros transversales de la segunda vértebra cervical.²⁰

Segmentos vertebrales - La AV se divide en cuatro segmentos anatómicos:⁴¹

- V1 - Origen del vaso a los agujeros del sexto proceso cervical (C6) transversal.
- V2 - Segmento intraforaminal del sexto al segundo cuerpo vertebral cervical (C6 a C2).
- V3 - Desde el segundo agujero cervical (C2) hasta la base del cráneo.
- V4 - Segmento intracerebral de la arteria vertebral. Las arterias vertebrales se unen para formar la arteria basilar y son intradurales.

Lesión vascular de las arterias carótidas y vertebrales

Las lesiones vasculares pueden ser cerradas o penetrantes. Las lesiones bilaterales son comunes, que ocurren en el 18 al 25 % de los pacientes.^{9,26} Las lesiones carotídeas son más frecuentes que las lesiones vertebrales. En una revisión retrospectiva de 171 pacientes con lesión cerebrovascular cerrada, 114 pacientes tenían 157 lesiones en la arteria carótida y 79 tenían 97 lesiones de la arteria vertebral.⁹ Sin embargo, algunos estudios han demostrado igual número o una preponderancia de lesiones vertebrales.^{26,32}

Los diferentes tipos de lesiones reportados son:^{14,17,37}

Aneurismas traumáticos: Dilatación vascular que involucra las tres capas de la pared de una arteria (íntima, media y adventicia).

Pseudoaneurismas: Falso aneurisma o colección de sangre que se forma entre las dos capas externas de una arteria, la muscularis propia y la adventicia.

Dissección arterial: Dilatación vascular en la que la sangre de la luz del vaso se acumula entre las dos capas internas, la íntima y la muscular.

Oclusiones: Ausencia de flujo a través de una arteria bloqueada.

Fístulas arteriovenosas: Conexión anormal entre una arteria y una vena donde existe ausencia de capilares y vénulas.

Mecanismo de lesión vascular

Los mecanismos de lesión penetrante varían entre heridas por arma de fuego, por objetos punzocortantes, fracturas de la base de cráneo y iatrogénicas por punciones yugulares fallidas o cirugía de cuello.

Los mecanismos de lesión cerrada incluyen accidentes automovilísticos, caídas, asaltos e intentos de suicidio. Los accidentes automovilísticos representan más de la mitad de lesiones cerebrovasculares cerrados.^{9,26} Sin embargo, la ausencia de trauma en la historia clínica de un paciente no excluye trauma como una etiología, porque en ocasiones el acontecimiento de lesión puede ser considerado insignificante o demasiado vergonzoso para el paciente.

En el trauma vascular abierto, pueden causar sección arterial parcial o total, pseudoaneurismas (hematomas encapsulados paravasculares que se comunican con el lumen de la arteria), fístulas arteriovenosas, disecciones arteriales murales o trombosis arterial. La lesión se produce cuando el vaso se encuentra en la trayectoria de un objeto penetrante o en la proximidad de una fractura adyacente. Los pacientes con aneurismas resultantes de disecciones traumáticas o lesiones penetrantes tienen más probabilidades que los pacientes con disección espontánea de presentar déficits neurológicos significativos.³⁷

Por otra parte, la lesión contusa de las arterias carótidas o vertebrales suele ser el resultado de una fuerza significativa que tuerce o estira el vaso, o que impacta al vaso contra el hueso subyacente, a menudo sólo durante un breve período de tiempo. La arteria carótida o vertebral también puede ser lacerada por hueso que se ha fracturado.

Se describen cuatro mecanismos fundamentales de las lesiones carotídeas cerradas:²⁴

Lesiones carotídeas tipo I: implican la aplicación directa de fuerza al cuello (por ejemplo cinturón de seguridad, estrangulación) y representan hasta aproximadamente el 10 por ciento de lesiones carotídeas contundentes.²⁴

Lesiones carótidas tipo II: se deben a hiperextensión y rotación contralateral de la cabeza y el cuello. Este es probablemente el mecanismo más común de lesión. Los procesos articulares laterales y los pedículos de las tres vértebras cervicales superiores (C1-C3) se proyectan más anteriormente que los de las cuatro vértebras cervicales inferiores (C4-C7). Por lo tanto, en la región superior, la arteria carótida interna cervical (ACI) se puede estirar a través de los procesos laterales con hiperextensión cervical. La rotación en la articulación atlanto-axial agrava la lesión por estiramiento, ya que puede causar un movimiento anterior del proceso transversal C1 contralateral.⁴⁴

Lesiones carotídeas tipo III: implican traumatismos intraorales que afectan la arteria carótida interna en el ángulo de la mandíbula. Este tipo de lesión se ve en los pacientes que caen con un objeto duro en la boca (ejemplo: caída con un cepillo de dientes en la boca).³⁹

Lesiones de tipo IV: se deben a la laceración de la arteria carótida resultante de la fractura del cráneo basilar, más comúnmente en la región del canal carotídeo.¹⁹

Independientemente del mecanismo subyacente de la lesión, el sustrato patológico en la mayoría de los casos es un desgarro intimal. El colágeno subendotelial expuesto promueve la agregación plaquetaria y la formación de trombos, que puede obstruir el vaso por completo o embolizar a la circulación cerebral.

El desgarro intimal puede permanecer estático o puede haber una disección subintimal que progrese cranealmente, lo que puede causar un estrechamiento luminal o una oclusión aguda del vaso cuando el lumen falso se colapsa contra el lumen verdadero. La transección parcial o completa de la arteria ocurre menos frecuentemente dando como resultado la formación de pseudoaneurisma o una ruptura libre. Un pseudoaneurisma puede aumentar en tamaño para comprimir y obstruir la luz del vaso, o romperse. Si contiene trombo en su interior, puede ser una fuente de tromboembolismo plaquetario. La ruptura puede producir hemorragia intracraneal o extracraneal, o la formación de una fístula arteriovenosa.

Las disecciones "espontáneas" de la arteria carótida y vertebral representan aproximadamente 2 a 3% de los accidentes cerebrovasculares. Entre los factores de riesgo se ennumeran la hipertensión, síndrome de Marfan, displasia fibromuscular, sífilis, arteriopatías y necrosis medular quística de Erdheim.^{30,36}

Lesiones asociadas - La lesión cerebrovascular como está vinculada con mecanismos que pueden causar lesiones graves en cabeza, cara, columna vertebral, pecho y abdomen.
11,34

En una revisión de 171 pacientes con lesión cerebrovascular cerrada, las lesiones asociadas incluyeron el cerebro (57 por ciento), columna vertebral (44 por ciento), pecho (43 por ciento) y cara (34 por ciento).⁹ La incidencia global de fractura craneofacial asociados con lesión cerebrovascular cerrada fue 0,45 por ciento en una revisión sistemática, por lo general en asociación con lesiones de alto impacto.³⁴ Las fracturas mandibulares y de LeFort fueron la lesión craniomaxilofacial aislada más común asociada con una lesión cerebrovascular.³⁴

Las fracturas de la columna cervical tiene la asociación más frecuente con lesiones carotideas y vertebrales. Una revisión sistemática y un metanálisis identificaron a las lesiones de la columna cervical y torácica como factor de riesgo significativamente alto de lesión contusa cerebrovascular (OR 5,45, IC del 95% 2,24-13,27, OR 1,98, IC del 95% 1,35-2,92, respectivamente).²⁹

En una revisión del registro de traumatismos del American College of Surgeons, los predictores de lesión de la arteria vertebral en el análisis multivariable de los 253 pacientes (21 por ciento) sometidos a exámenes incluyeron el desplazamiento de la fractura en el foramen transverso de uno o más milímetros (OR 3,29 , IC del 95%: 1,15-9,41) y fractura de la base de cráneo (OR 4,25; IC del 95%: 1,3-14,47).³⁶

Las lesiones de la arteria vertebral se asocian con lesiones de la columna cervical en todos los niveles. El riesgo de lesión de la arteria vertebral puede ser mayor para las fracturas de la columna cervical de los primeros tres cuerpos vertebrales, así como las dislocaciones. Otros patrones de fractura asociados con la lesión de la arteria vertebral incluyen fracturas combinadas C1 y C2, fracturas transversales del foramen y subluxación de niveles vertebrales adyacentes. En una revisión que las fracturas estratificadas de la columna cervical como de alto riesgo (C1-C3) o de bajo riesgo (aislado, bajo [C4-C7])

para la lesión cerebrovascular romo, la incidencia de lesión cerebrovascular romo fue de 8 y 2 por ciento, Lo que sugiere la necesidad de examinar todas las lesiones de la columna cervical.^{35,38}

Presentación clínica

La presentación clínica de las lesiones arteriales cervicales varían de acuerdo al vaso afectado, el sitio de la lesión, grado de lesión y cualquier enfermedad cerebrovascular preexistente.

Aproximadamente el 80 por ciento de los pacientes con lesión cerebrovascular cerrada no tienen manifestaciones neurológicas obvias en la presentación. Normalmente se observa un período latente entre el momento de la lesión y la aparición de manifestaciones clínicas. A menos que el vaso se ocluya inmediatamente, se requiere tiempo para la formación del trombo que podría limitar el flujo o conducir a la embolización distal. En varios estudios, del 25 al 50 por ciento de los pacientes desarrollaron signos o síntomas de lesión carotídea contundente más de 12 horas después del evento traumático.^{1,22}

Las siguientes observaciones se han realizado en estudios en los que se realizó el tamizaje de lesión cerebrovascular en pacientes con traumatismo cerrado:²²

- De 3480 admisiones por trauma contuso, se diagnosticaron lesiones en 17 pacientes. De estos 17 pacientes, se reportaron 10 muertes atribuibles a la lesión. El tiempo medio hasta el diagnóstico fue de 12,5 horas para todo el grupo y de 19,5 horas para los no sobrevivientes. Cuatro de cinco pacientes cuyo diagnóstico se retrasó por más de 48 horas no sobrevivieron.
- En un análisis de 45 accidentes cerebrovasculares relacionados con lesiones cerebrovasculares ocurridos en pacientes que no pudieron recibir terapia antitrombótica, 11 de 45 ocurrieron dentro de las dos horas de la lesión.
- El tiempo promedio para el accidente cerebrovascular en los restantes 34 de 45 pacientes fue de 75 horas.
- En otra revisión retrospectiva de 76 pacientes con lesión cerebrovascular cerrada, el 42 por ciento de los pacientes sintomáticos manifestaron síntomas más de 18 horas después de la lesión, con dos pacientes sintomáticos a los siete días.

- El tiempo promedio para un accidente cerebrovascular puede oscilar entre dos horas y una semana, pero la mayoría ocurre entre 12 y 75 horas.^{35,38}

Cuando ocurren síntomas neurológicos de isquemia cerebral, los síntomas y hallazgos en el examen neurológico dependen de la arteria específica involucrada, de la presencia o ausencia de circulación colateral adecuada y de la presencia (o ausencia) de enfermedad cerebrovascular subyacente. Aproximadamente del 10 al 15 por ciento de los pacientes sintomáticos presentan síntomas de focalización y al menos el 50 por ciento desarrollan un accidente cerebrovascular completo. Ningún hallazgo neurológico es específico de un diagnóstico preciso, pues la variedad de hallazgos está relacionada con la arteria implicada.⁹

Las disecciones traumáticas se asocian más frecuentemente con aneurismas o estenosis y son menos propensas a resolverse sin intervención. Con disecciones espontáneas de ACI, se observa mejoría histológicamente evidente en el 60% de los aneurismas y en el 80 al 90% de las estenosis. Con las disecciones traumáticas de ACI, la resolución demostrada angiográficamente ocurre en solamente el 20% de aneurismas y el 50% de estenosis.

Diagnóstico por imagen

Los pacientes con lesión vascular cerrada no presentan síntomas neurológicos iniciales, pero pueden desarrollar signos o síntomas horas o días después. Actualmente, se apoya la idea de que este retraso proporciona una ventana de oportunidad durante la cual los pacientes en riesgo de resultados adversos pueden ser identificados y el tratamiento de la prevención del accidente cerebrovascular iniciado.^{3,5,7}

La falta de identificación y tratamiento de lesión cerebrovascular como cuando los síntomas se producen resultados de morbilidad y mortalidad significativa, pero no está claro si la evaluación agresiva conduce a mejores resultados.^{2,3}

Cuando el tamizaje se propuso por primera vez para la lesión cerebrovascular como, fue controvertido sobre todo porque la única prueba confiable disponible fue la arteriografía, que es invasiva. Además, el tratamiento con anticoagulación sistémica en pacientes agudamente dañados basado en resultados positivos de detección se pensó que era herético.⁵

Actualmente, han aumentado claramente el número de lesiones cerebrovasculares contundentes que se están diagnosticando debido al incremento en el tamizaje en pacientes con alto riesgo de lesión.^{8,9} En un estudio de tamizaje, 171 pacientes con indicaciones para excluir la lesión aórtica torácica utilizando arteriografía también se sometieron a arteriografía carotídea. Aunque estos pacientes no presentaban síntomas o signos que sugirieran lesiones cerebrovasculares contundentes, el 3,5 por ciento de los estudios fueron positivos.^{10,12}

Posteriormente, utilizando criterios clínicos definidos, la lesión cerebrovascular romo fue identificada en el 27 por ciento de los pacientes asintomáticos seleccionados [20]. Después de instituir una política de detección, la incidencia de lesión carotídea contundente aumentó de 0,1 a 1,6 por ciento.⁹ En una revisión separada de 8292 pacientes examinados por lesión cerebrovascular, 47 (0,5 por ciento) tenían lesión de arteria vertebral.^{3,4}

La presencia de lesiones vasculares cervicales no se pueden predecir con fiabilidad sobre la base del mecanismo de lesión y la presentación clínica.^{3,4} Sin embargo, en trauma cerrado se han evaluado los mecanismos de lesión específica y asociarlo a factores de riesgo.

Un análisis multivariado identificó los siguientes factores de riesgo independientes para la lesión carotídea contundente:¹²

- Escala de coma de Glasgow (GCS) <6
- Fractura ósea petrosa.
- Lesión cerebral axonal difusa
- Fractura LeFort II o LeFort III.

Si uno de estos factores de alto riesgo estaba presente, el paciente tenía un 41 por ciento de probabilidades de tener una lesión, mientras que si los cuatro factores estaban presentes, la probabilidad de lesión aumentó a 93 por ciento. Por otra parte, el 20 por ciento de los pacientes que tenían lesión cerebrovascular contundente no tenían ninguno de estos factores de riesgo. El único predictor independiente de la lesión de la arteria vertebral fue la fractura de la columna cervical.¹²

Otra revisión retrospectiva utilizó el criterio anterior para examinar a los pacientes de lesión cerebrovascular como e incluyó criterios adicionales para capturar patrones específicos de fracturas cervicales].^{12,26} De los que cumplieron con los criterios de selección, 244 pacientes tuvieron una lesión cerebrovascular contundente para una incidencia de 1,5 por ciento. Las lesiones carotídeas y vertebrales se observaron casi de manera similar (141 carótida, 124 vertebral). Se observó más de una lesión en el 37 por ciento de los pacientes.

Se ha sugerido que el cribado no invasivo para la lesión cerebrovascular como se realice en cualquier paciente que haya sufrido un mecanismo de lesión suficiente para justificar una TC de la columna cervical o una angiografía por TC del tórax.⁶

Indicaciones para realizar estudios de imagen

Los estudios de imagen neurovascular están indicados para los pacientes que presenten cualquier síntoma clínico o signo sugestivo de lesión cerebrovascular, pacientes con síntomas neurológicos inexplicables y en pacientes asintomáticos con cualquiera de los factores de riesgo mencionado previamente.^{2,4,20}

Existen ciertos signos clínicos que están relacionados a lesión vascular y son sugestivos de ella en el paciente de trauma:

- Hemorragia arterial cervical, oral, nasal u ótica.
- Hematoma cervical.
- Soplo cervical en un paciente menor de 50 años de edad
- Déficit neurológico focal o lateralizante (p. Ej., Hemiparesia, ataque isquémico transitorio, síndrome de Horner, paresia oculosimpática, insuficiencia vertebrobasilar)
- La presencia de trauma torácico mayor ha sido recomendada como un criterio de selección.²⁹

Los siguientes factores de riesgo han sido aprobados tanto por las Asociaciones de Trauma Oriental y Occidental de los Estados Unidos para examinar pacientes asintomáticos:^{1,2,3,5}

- Traumatismo craneoencefálico severo, lesión axonal difusa y/o puntuación de Escala de Coma de Glasgow <6

- Fractura de cuerpo vertebral cervical o fractura del foramen transversal, subluxación o lesión ligamentosa en cualquier nivel.
- Hiperextensión, rotación severa o hiperflexión cervical.
- Traumatismo facial severo incluyendo fracturas faciales bilaterales en cualquier tercio facial, parte media compleja y fracturas subcondíleas.
- Fractura de la base de cráneo que afecta al canal carotídeo o porción petrosa del hueso temporal.
- Intento de ahorcamiento.
- Lesión por cinturón de seguridad asociada con dolor cervical significativo, hinchazón o alteración del estado mental.

Evaluación de imagen⁵

Se considera que los pacientes de trauma que presentan síntomas, signos o factores de riesgo de lesión vascular tienen lesión cerebrovascular contundente hasta que se demuestre lo contrario.

AngioTomografía Computada (aTC): Se está convirtiendo en la prueba de elección tanto en circunstancias urgentes como emergentes.^{4,19,24,25}

Esto es principalmente porque los pacientes que son candidatos para el tamizaje a menudo tienen indicaciones para explorar otras regiones del cuerpo como la cabeza, la cara, la columna cervical, el pecho y el abdomen. Otro beneficio de la TC es la reducción del volumen de contraste necesario para realizar estos estudios, que puede ser hasta la mitad de la necesaria para la aortografía con arco y la arteriografía cerebral de cuatro vasos.^{4,19}

La sensibilidad y especificidad de la angiografía por TC para lesión cerebrovascular ha aumentado con mejoras en la tecnología. La sensibilidad de los escáneres de cuatro y ocho cortes para la lesión carotídea contundente oscila entre 83 y 92 % y la especificidad es de 88 a 92%, mientras que la sensibilidad para la lesión vertebral contundente oscila entre 50 y 60 por ciento con especificidad de 90 a 97 por ciento.⁴

La verdadera sensibilidad de la angiografía por TC sólo se puede obtener mediante la comparación directa con la arteriografía de sustracción digital (ASD) como estándar. Varios estudios han realizado estas comparaciones utilizando TC de 16, 32 o 64 cortes con resultados mixtos. Un estudio examinó a 146 pacientes por lesión cerebrovascular

contundente con arteriografía y angiografía por TC.^{4,10} Se identificaron lesiones en 46 pacientes (20 carótidas, 26 vertebrales). La sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo, el valor predictivo negativo y la precisión de la angiografía por TC fueron de 98, 100, 100, 99 y 99 por ciento, respectivamente.⁴ Los resultados falsos positivos únicos ocurrieron en un paciente con una lesión de la arteria vertebral de grado I.

Angiografía con sustracción digital (ASD). Es considerada el estándar de oro. Sin embargo, la DSA es necesaria cuando la sospecha sigue siendo alta a pesar de otras imágenes, o cuando los hallazgos en otras imágenes son equívocos.^{3,19}

Dentro de los inconvenientes, la ASD es invasiva y está asociada con complicaciones del sitio de acceso (p. Ej., Hematoma, pseudoaneurisma), nefropatía de contraste, alergia al contraste y accidente cerebrovascular, así como más costosa.^{5,19}

Cuando se requiere una ASD para obtener un diagnóstico definitivo, se debe captar cada uno de los cuatro vasos (carótida bilateral, vertebral bilateral) desde su origen en el tórax y complementarla con una panangiografía cerebral para identificar la presencia de vasos terminales ocluidos y evaluar la circulación colateral al cerebro cerebral.

Angiorresonancia (aRM) - Numerosos estudios describen el uso de la angiorresonancia magnética para identificar lesiones cerebrovasculares cerradas. Las ventajas de la RM incluyen la evitación de agentes de contraste yodados, la falta de artefacto óseo y la detección precoz del infarto cerebral.³⁰

Sin embargo, los estudios de tamizaje han encontrado una especificidad muy baja cercana al 67 por ciento con sensibilidades que van del 50 al 75 por ciento en comparación con la ASD.^{20,21}

La angiorresonancia magnética no se utiliza dentro del protocolo de estudio debido al tiempo necesario para el estudio, probabilidad de contener algún dispositivo incompatible (ej. proyectil de arma de fuego).

Ultrasonografía dúplex (USD). El USD no es una prueba muy sensible para detectar lesiones cerebrovasculares contundentes, principalmente porque la imagen se limita a las porciones cervicales de los vasos.

La mayoría de estas lesiones cerradas, particularmente las causadas por hiperextensión / lesiones de flexión, se producen en la base del cráneo. Además, existen factores físicos propios del paciente que afectan la realización del estudio, (ejemplo: durante la presencia de un sangrado, pacientes con abrasión de la piel y hinchazón de los tejidos blandos pueden no tolerar el examen debido al dolor) haciendo el estudio técnicamente imposible de realizar.^{19,20,37}

Es importante destacar que el USD es un procedimiento dependiente de la experiencia del operador, por lo que tanto la experiencia del operador como el operador deben reconocer las limitaciones del estudio en la población de trauma.

Tratamiento

La determinación de la terapia óptima para los pacientes con lesiones como disecciones, pseudoaneurismas o fístulas arteriovenosas de la arteria carótida y vertebral extracraneal es empírico porque ningún ensayo controlado aleatorio ha comparado un tratamiento con otro. Por esta razón, no existe un consenso actual acerca de los tratamientos que se pueden ofrecer; sin embargo, existen varios tratamientos descritos para las lesiones vasculares:

Médico y Conservador: en este apartado destaca la expectación a la evolución de los síntomas iniciando medicamento para prevenir la formación de émbolos. Destacan protocolos con antiagregante plaquetario y anticoagulantes. En una revisión sistemática de la literatura, donde se analizaron los distintos regímenes de anticoagulación manejadas previo a un tratamiento con stenting, se observó una combinación de clopidogrel y aspirina terapia fue la más comúnmente utilizada (en el 57% de los estudios), seguido por la combinación de ticlopidina y aspirina terapia (en el 26% de los estudios).^{9,26}

Otro estudio mostró una comparación entre tratamientos a base de antiagregante plaquetario, anticoagulante o terapia combinada. Los eventos isquémicos y hemorrágicos nuevos o recurrentes ocurrieron en el 6,9% de los antiagregantes plaquetarios, el 11,1% en la anticoagulación y el 20% en el tratamiento combinado. En los pacientes con disección extracraneal, el 54,4% estaba con antiagregantes plaquetarios, el 28,9% con anticoagulación y el 11,2% con el tratamiento combinado. Los eventos isquémicos y hemorrágicos ocurrieron en el 10,1% en el tratamiento antiplaquetario, el 9,3% en la

anticoagulación y el 13,8% en el tratamiento combinado. La asociación entre el tratamiento antitrombótico y los eventos isquémicos / hemorrágicos y el resultado clínico no fue significativo para todos los subtipos de disección.^{9,39}

La anticoagulación temprana debe idealmente ser el tratamiento, sin embargo, en las lesiones traumáticas que rara vez se utiliza. La edad joven y los accidentes cerebrovasculares isquémicos favorecen mejores resultados.^{26,39}

Quirúrgico: Los enfoques microquirúrgicos pueden requerir una oclusión permanente de los vasos parentales. El atrapamiento con clip no es posible a menudo debido a la naturaleza friable del propio saco del aneurisma.³⁹

Endovascular: Cuando se justifica la intervención quirúrgica, las técnicas endovasculares se consideran generalmente antes de la ligadura quirúrgica o el bypass. Los métodos endovasculares están asociados con menores tasas de complicaciones y permiten la reconstitución de la luz del vaso con restablecimiento inmediato del flujo sanguíneo.

Existen técnicas deconstructivas mediante la vía endovascular para ocluir el vaso paterno de la lesión. Sin embargo, el objetivo generalmente está encaminado al restablecimiento de la luz del vaso y del flujo sanguíneo.

En un estudio en pacientes con disecciones con pseudoaneurismas asociados, el 98,4% fueron ocluidos con éxito con stents y / o bobinas (coils en inglés). Sin embargo, en una revisión, la mayoría de los estudios no distinguieron entre si los pseudoaneurismas se resolvieron en el período postprocedimiento inmediato o durante el seguimiento angiográfico.³⁹

En relación a los pseudoaneurismas traumáticos, éstos presentan un reto para el tratamiento. Tradicionalmente, estas lesiones han requerido un enfoque deconstructivo consistente en sacrificio de vasos ya que su naturaleza frágil frecuentemente hace que la reparación microquirúrgica directa o la embolización con bobinas sean peligrosas.³⁹

Existen reportes de caso donde se describe el tratamiento con Onyx HD-500 de pseudoaneurismas con sangrado activo en la base del cráneo, secundarios a trauma quirúrgico.⁴³

El producto está aprobado por la FDA para el tratamiento de aneurismas intracraneales de paredes laterales, anchas. El ingrediente activo es un copolímero de etileno-alcohol vinílico. El material se disuelve en DMSO y se utiliza polvo de tántalo micronizado para crear opacificación radiográfica. En contacto con medios hidrófilos como la sangre, Onyx HD-500 polimerizará y endurecerá rápidamente. La entrega del material en un aneurisma conduce al llenado volumétrico completo de la lesión, dando como resultado una oclusión inmediata, que, como líquido, es casi con seguridad menos traumática que las bobinas de platino. La terapia antiplaquetaria se requiere, pero a diferencia de la situación con un desviador de flujo, la lesión puede ser completamente ocluida al final del procedimiento, lo que limita las posibilidades de sangrado o resangrado. Versiones menos viscosas del material, Onyx 18 y Onyx 34 también están disponibles y están aprobadas para la embolización prequirúrgica de malformaciones arteriovenosas intracraneales. Sin embargo, el Onyx HD-500, con casi quince veces la viscosidad de Onyx 34 (500 centistokes versus 34 centistokes), está diseñado de forma óptima para llenar de manera gradual y cohesiva un aneurisma grande o gigante.⁴³

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las lesiones vasculares traumáticas de la región cervical y de la base de cráneo son relativamente infrecuentes pero con un alto grado de complejidad desde su abordaje hasta su tratamiento. Representan un área dentro de la patología cerebrovascular que tiene alto porcentaje de complicaciones y morbilidad asociada. Dentro de las complicaciones que se tienen destacan la ausencia de un diagnóstico temprano, la presencia de eventos vasculares isquémicos y hemorragias. En la literatura actual se describen diversos reportes de casos acerca de la experiencia tratando diferentes de las presentaciones de lesiones traumáticas. Dentro de las opciones terapéuticas destacan múltiples tratamientos por la vía endovascular. A raíz de esto, surge la duda en cuanto a los resultados que se han obtenido en los pacientes tratados en el Servicio del Hospital Juárez de México posterior a un seguimiento a largo plazo y comparar nuestros resultados con los publicados previamente.

JUSTIFICACIÓN

La evidencia científica es la mejor herramienta disponible para establecer las pautas necesarias en la implementación de nuevas estrategias preventivas, diagnósticas y terapéuticas. Las lesiones vasculares cervicales y de la base del cráneo de etiología traumática tienen una incidencia baja pero un alto grado de complejidad en su tratamiento. Actualmente, no se cuentan estadísticas acerca de la incidencia de estos padecimientos dentro de nuestra institución.

En la literatura se han propuesto diversas técnicas tanto por cirugía abierta como por vía endovascular. Actualmente no existe un consenso acerca de los dispositivos endovasculares ideales para el tratamiento de las mismas ni una guía sobre cómo resolverlas. Por esta razón, surge la fuerte necesidad de analizar la incidencia de estos padecimientos y los resultados obtenidos dentro del Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México para someterlos a una comparación con los resultados obtenidos en diversos estudios publicados.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

OBJETIVO GENERAL

Evaluar los resultados obtenidos en pacientes con lesiones vasculares postraumáticas localizadas en la región cervical y base de cráneo que hayan sido tratados mediante técnica endovascular en función de morbilidad y mortalidad durante el procedimiento y posterior a un seguimiento a largo plazo.

OBJETIVOS PARTICULARES

1. Evaluar el promedio de edad de pacientes afectados con lesiones vasculares postraumáticas tratados mediante técnica endovascular en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
2. Evaluar la tendencia de género en pacientes afectados con lesiones vasculares postraumáticas tratados mediante técnica endovascular en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
3. Evaluar la causa de las lesiones vasculares postraumáticas tratadas mediante técnica endovascular en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
4. Evaluar el lado predominante afecto en pacientes con lesiones vasculares postraumáticas tratados mediante técnica endovascular en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
5. Determinar el porcentaje de pacientes con lesiones vasculares postraumáticas tratados mediante técnica endovascular que presentaron síntomas isquémicos previos al tratamiento dentro del Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
6. Determinar el porcentaje de pacientes con lesiones vasculares postraumáticas tratados mediante técnica endovascular que presentaron síntomas hemorrágicos previos al tratamiento dentro del Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
7. Determinar la mortalidad en pacientes con lesiones vasculares postraumáticas tratados mediante técnica endovascular en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
8. Determinar el grado de recuperación angiográfica en pacientes con lesiones vasculares postraumáticas tratados mediante técnica endovascular en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.

9. Determinar la presencia de la aparición de síntomas isquémicos de novo y/o complicaciones cardiovasculares (infarto agudo a miocardio) en pacientes con lesiones vasculares postraumáticas tratados mediante técnica endovascular en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se trató de un estudio observacional, retrospectivo y ciego.

Sitio del estudio

Se realizó dentro del Servicio de Neurocirugía en las instalaciones del Hospital Juárez de México, ubicado en Ave. Instituto Politécnico Nacional No. 5160, Col. Magdalena de las Salinas, Delegación Gustavo A. Madero, C.P. 6600, Ciudad de México Distrito Federal durante el periodo comprendido del 1 de marzo del 2016 al 01 de Febrero del 2018.

Muestra

Se incluyeron aquellos pacientes que hayan sido referidos al Servicio de Neurocirugía y que posterior a complemento diagnóstico se haya determinado la presencia de una lesión vascular de etiología traumática, localizada desde los troncos supra aórticos hasta la porción intracraneal y que a su vez hayan sido tratados mediante alguna técnica endovascular.

Grupo de estudio

Criterios de Inclusión

1. Se incluyeron en el estudio pacientes de sexo indistinto de cualquier edad, con diagnóstico clínico de lesión vascular de etiología traumática localizadas en la región cervical y base de cráneo (fístula arteriovenosa, pseudoaneurisma, aneurisma traumático, disección, oclusión o sección) y que hayan sido tratados mediante algún procedimiento endovascular y que cumplan un seguimiento a través de la Consulta Externa mínimo de 2 años.

Criterios de Exclusión

Pacientes que tengan presencia de una o más de las siguientes condiciones:

1. Obesidad mórbida con IMC igual o mayor a 40 kg/m².
2. Trombosis venosa superficial.
3. Trombosis venosa profunda.
4. Diabetes mellitus tipo 1 o 2 descontrolada, con glicemia sérica y/o capilar mayor a 250 mg/dL en los laboratorios de seguimiento.
5. Microangiopatía diabética.
6. Macroangiopatía diabética.
7. Fiebre igual o mayor a 38.5°C.

8. Asma bronquial.
9. Insuficiencia hepática.
10. Insuficiencia renal aguda o crónica.
11. Enfermedades psiquiátricas diagnosticadas y bajo algún tratamiento.
12. Enfermedades autoinmunes y de la colágena.
13. Seropositivo para el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).
14. Tratamiento activo a base de inmunosupresores o inmunomoduladores, por ejemplo corticoesteroides sistémicos.
15. Compromiso hemodinámico grave que requiera apoyo con medicamentos vasopresores.
16. Falla orgánica múltiple.
17. Sepsis de cualquier origen.
18. Embarazo en cualquier trimestre.
19. Lactancia activa.

Criterios de Eliminación

Pacientes que tengan una o más de las siguientes condiciones:

1. Pacientes que no cumplan el seguimiento establecido.
2. Pacientes que no se puedan localizar mediante llamada telefónica para documentar su seguimiento.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES**Variable dependiente**

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR
Mortalidad	Proporción de personas que fallecen respecto al total de la población	Cuantitativa	Numérica	Porcentaje
Ataque isquémico transitorio	Accidente cerebrovascular que por definición, presenta síntomas neurológicos secundarios a falta de irrigación al tejido cerebral con una mejoría de los síntomas antes de 24 horas, generalmente antes de 1 hora	Cualitativa binomial	Si No	Si No

Evento cerebral vascular isquémico	Interrupción súbita e inmediata del flujo sanguíneo cerebral que condiciona síntomas neurológicos que no mejoran en 24 horas.	Cualitativa Binomial	Si No	Si No
Evento hemorrágico	Paciente que presenta ruptura arterial o venosa con extravasación de sangre al exterior del cuerpo o algún compartimiento intracorporal (cervical, intracraneal) posterior al procedimiento	Cualitativa Binomial	Si No	Si No

Variable independiente

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR
Tratamiento	Tratamiento endovascular para patología vascular postraumática	Cualitativa binomial	Si No	Si No

Variables de Control

Variable	Definición operacional	Tipo	Escala de medición	Indicador
Edad	T i e m p o transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha del estudio.	Cuantitativa	Numérica	Años.
Sexo	Género del Paciente	Cualitativa binomial		Masculino Femenino

Síntoma	Referencia subjetiva que da un enfermo de la percepción que reconoce como anómala o causada por un estado patológico o una enfermedad	Cualitativa		Si (el referido en la historia clínica) No
T r a u m a t i s m o contuyente o cerrado	Mecanismo de lesión en el cual no existe solución de continuidad de la cubierta cutánea.	Cualitativa binomial	Si No	Si No
Traumatismo penetrante o abierto	Mecanismo de lesión en el cual existe solución de continuidad de la cubierta cutánea.	Cualitativa binomial	Si No	Si No

Tipo de lesión vascular: Pseudoaneurisma	Falso aneurisma o colección de sangre que se forma entre las dos capas externas de una arteria, la muscularis propia y la adventicia.	Cualitativa binomial	Si No	Si No
Tipo de lesión vascular: aneurisma	Dilatación vascular que involucra las tres capas de la pared de una arteria (íntima, media y adventicia).	Cualitativa binomial	Si No	Si No
Tipo de lesión vascular: oclusión	Ausencia de flujo a través de una arteria bloqueada.	Cualitativa binomial	Si No	Si No
Tipo de lesión vascular: Fístula arteriovenosa	Conexión anormal entre una arteria y una vena donde existe ausencia de capilares y vénulas.	Cualitativa binomial	Si No	Si No

Tipo de lesión vascular: disección	Dilatación vascular en la que la sangre de la luz del vaso se acumula entre las dos capas internas, la íntima y la muscular.	Cualitativa binomial	Si No	Si No
Arteria lesionada	Vaso sanguíneo que conduce la sangre desde el corazón a las diversas partes del organismo que presenta una lesión de origen traumático	Cualitativa		T r o n c o braquiocefálico, Arteria Subclavia Arteria carótida común Arteria carótida interna Arteria carótida externa Arteria vertebral
Colateralidad	Presencia de circulación alterna a un territorio vascular determinado a través otra vía diferente a la bloqueada.	Cualitativa binomial	Si No	Si No

Número de intervenciones endovasculares	Cantidad de ocasiones en que se somete un paciente a tratamiento endovascular dentro de sala de Hemodinamia para patología vascular postraumática	Cuantitativa numérica	Numérica	Intervenciones
Resultado angiográfico: recuperación de la luz carotídea	Cambios en el diámetro de la luz del sitio de lesión tratado mediante alguna técnica endovascular medido en milímetros	Cualitativa binomial	Si No	Si No
Resultado angiográfico: oclusión	Cierre de la luz vascular con ausencia de paso de medio de contraste	Cualitativa binomial	Si No	Si No

Resolución de síntomas	Ausencia de la referencia subjetiva que da un enfermo de la percepción que reconoce como anómala o causada por un estado patológico o una enfermedad	Cualitativa binomial	Si No	Si No
------------------------	--	----------------------	----------	----------

Descripción del Procedimiento

Captación y manejo de la muestra.

Se realizó una búsqueda en los archivos de los pacientes ingresados al Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México con diagnóstico de fístula arteriovenosa, pseudoaneurisma, aneurisma traumático, disección arterial u oclusión vascular, mismas que dentro de los antecedentes exista una relación a algún evento traumático abierto o cerrado, en un periodo de tiempo desde el 2005 al 2017. Se revisó cada expediente clínico y se definió si cumplía criterios de inclusión, exclusión y no inclusión para el protocolo. Los datos de pacientes que cumplieron con criterios de inclusión y ninguno de exclusión fueron recabados en una Base de Datos.

RECURSOS

Recursos Humanos.

Las actividades fueron encabezadas por el Dr. Luis Alberto Ordoñez Solorio como médico residente tesista en coordinación con el Dr. Rafael Mendizábal Guerra, Jefe de Servicio de Neurocirugía y el Dr. Gustavo Melo Guzmán, Médico Especialista en Neurocirugía Endovascular y Adscrito al Servicio e investigador principal.

Para el desarrollo de las actividades del Protocolo se requirió de la participación y apoyo del Equipo de Médicos Adscritos y Médicos Residentes del Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.

Recursos Materiales.

Las actividades del Protocolo fueron diseñadas para ser llevadas a cabo con los materiales disponibles dentro del Servicio de Neurocirugía.

Recursos Financieros.

El Protocolo no requirió de financiamiento económico externo ni interno.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los procedimientos descritos están apegados a los estándares éticos de los Comités de Ética e Investigación del Hospital Juárez de México, los que a su vez están acordes a la Declaración de Helsinki de 1964 y sus revisiones posteriores (incluyendo la emanada de la 52ª asamblea general en Edimburgo, Escocia, en Octubre de 2000), así como al Código de Nuremberg, al Reporte Belmont y a las Guías de las Buenas Prácticas Médicas del NIH. Se respetaron los datos del paciente con fines de proteger siempre su anonimato.

El presente trabajo no tiene intereses económicos, comerciales o de cualquier otro tipo ajenos a la Investigación o Formación Científica.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 27 expedientes de pacientes que tenían algún tipo de lesión vascular de etiología traumática localizada en la región cervical y la base de cráneo. Fueron 22 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y no cumplieron criterios de exclusión ni de no inclusión. Los cinco pacientes que no cumplieron el criterio de haber sido sometidos a un tratamiento endovascular se incluyeron en el seguimiento para la documentación estadística del tipo de lesión vascular y su seguimiento a dos años con tratamiento médico.

Relación por género

De los 27 pacientes, el 48.14% (n=13) fueron del género femenino y 51.885% (n=14). Los rangos de edad fueron de 6 meses a 58 años, con un promedio 34.63 años.

Tipo de traumatismo: cerrado vs abierto

La relación de tipo de antecedente de traumatismo fue de la siguiente manera: trauma cerrado 85.18% vs 14.81% trauma abierto. El 50% de los traumatismos abiertos fue iatrogénico y el 50% por proyectil de arma de fuego.

Tipos de lesión vascular

Se observaron diferentes tipos de lesión vascular, las cuales se presentaron como a continuación se describe:

- Fístulas arteriovenosas: 32.4% (n=12) 83.33%
 - Fístulas carótido-cavernosas directas (n= 10 de 12)
 - Fístula carótido-yugular 8.3% (n=1/10)
 - Fístula arteriovenosa occipital 8.3% (n=1/10)
- **Oclusiones:** 18.51% (n=5/27)
- **Pseudoaneurismas:** 18.51% (n=5/27)
- **Disecciones:** 18.51% (n=5/27)

Síntomas

En la Tabla 1 podemos observar la relación de síntomas producidos por las lesiones.

Tabla 1. Relación de los síntomas producidos por las lesiones vasculares de etiología traumática.

Síntoma	N=17
Masa cervical pulsátil	6
Evento vascular cerebral isquémico (EVCi)	13
Hemorragia	1
Otros síntomas	N=10
Pacientes con fístula carótido-cavernosa	
Proptosis	10 (9 unilateral, 1 bilateral)
Quemosis	8
Disminución de la agudeza visual	10
Oftalmoparesia	7
Dolor ocular	7
Diplopia	7
Total	27

76.47%

Destaca la relación de evento cerebral isquémico dentro de las lesiones que no fueron fístula carótido cavernosa: de 17 pacientes con lesiones diferentes a la fístula carótido-cavernosa un 76.47% (n= 13 de 17) presentaron un evento vascular.

Colateralidad

Un 44.44% de los pacientes tenían colateralidad angiográfica en el territorio afectado, mientras un 55.55% no la tenía.

Análisis por tipo de lesión y tratamiento

Dilataciones anormales: pseudoaneurismas.

Fueron cinco (n=5) los pacientes que contaron con este tipo de lesión. Dos (n=2) de ellos fueron mujeres y tres (n=3) varones, con un rango de edad de 6 meses a 49 años. Las arterias lesionadas fueron: el tronco braquiocefálico (n=1), arteria subclavia izquierda (n=1), arteria carótida interna izquierda (n=1), carótida interna derecha (n=1) y vertebral izquierda (n=1). Tres de los pacientes recibieron traumatismo cerrado y dos traumatismo abierto.

Los tratamientos realizados fueron:

- (n=2) Stent carotideo + coils + Onyx (ASCI, TBC)
- (n=2) stent cardiológico (AVI, ACII)
- (n=1) 2 stent carotideos + 1 stent cubierto (ACID)

El resultado angiográfico inmediato fue de reconstrucción completa en el 100% de los pacientes (n=5). En el seguimiento angiográfico a 2 años el resultado fue (n=4) Reconstrucción completa y 1 con Trombosis parcial a 2 años, el cual terminó en oclusión a 5 años (ACID).

Mortalidad y morbilidad inmediata y a dos años

No se registraron eventos de morbilidad ni mortalidad durante el seguimiento.

Fístulas arteriovenosas

Un total de 12 pacientes cumplieron criterio para este tipo de lesión de los cuales diez (n=10) fueron fístulas carótido-cavernosas, una fístula carótido-yugular (n=1) y una fístula arteriovenosa occipital (n=1). De los 12 pacientes, 8 fueron del género femenino y 4 del masculino, con un rango de edad de 19 a 58 años.

Los tratamientos que recibieron fueron de la siguiente manera:

- Fístula carótido cavernosa (n=10, 5 ACID, 5 ACII): Cierre con coil + Onyx asistido por balón.

- Fístula carótido-yugular con pseudoaneurisma (n=1, ACID): Cierre abierto ACID + Cierre retrógrado con Onyx ACID distal a pseudoaneurisma.
- Fístula AV occipital (n=1, ACED): Cierre con Onyx.

El resultado angiográfico inmediato fue de oclusión completa en el 100% de los pacientes (n=12) y en el caso de los pacientes con fístula carótido-cavernosa, el 100% con reconstrucción del vaso. En el seguimiento angiográfico a 2 años el resultado fue el mismo.

Mortalidad y morbilidad inmediata y a dos años

No se registraron eventos de morbilidad ni mortalidad durante el seguimiento.

Diseción arterial

Un total de 5 pacientes cumplieron criterio para este tipo de lesión, de los cuales, 4 fueron del género femenino y 1 masculino, con un rango de edad de 30 a 47 años. Las arterias lesionadas fueron: 4 lesiones de la arteria vertebral izquierda y 1 de la carótida interna derecha; los 5 pacientes tenían antecedente de traumatismo cerrado.

Los tratamientos que recibieron fueron de la siguiente manera:

- Diseción vertebral: 4 stent cardiológico
- Diseción carotidea: Stent carotideo

El resultado angiográfico inmediato fue de reconstrucción completa en el 100% de los pacientes (n=5). En el seguimiento angiográfico a 2 años se observó la reconstrucción completa en el 100% de los casos.

Mortalidad y morbilidad inmediata y a dos años

No se registraron eventos de morbilidad ni mortalidad durante el seguimiento.

Oclusiones

Un total de 5 pacientes presentaron una oclusión arterial, de los cuales, 2 fueron del género femenino y 3 masculino, con un rango de edad de 31 a 43 años. Las arterias lesionadas fueron: 3 lesiones de la arteria vertebral izquierda, 2 de la carótida interna

izquierda y 1 de la arteria vertebral derecha. Los 5 pacientes tenían antecedente de traumatismo cerrado.

Ningún paciente recibió tratamiento intervencionista por lo que solamente se indicó tratamiento médico con doble antiagregación plaquetaria (ácido acetilsalicílico y clopidogrel).

El resultado angiográfico inmediato fue de oclusión completa en el 100% de los pacientes (n=5). En el seguimiento angiográfico a 2 años se observó la oclusión completa en el 100% de los casos.

Mortalidad y morbilidad inmediata y a dos años

Solo se registró la muerte de un paciente posterior al seguimiento debido a un evento vascular cerebral isquémico de nueva aparición. En el resto de los pacientes no se reportaron eventos de morbilidad ni mortalidad.

CASOS ILUSTRATIVOS

Caso 1. Paciente masculino de 23 años que tiene antecedente de lesión por proyectil de arma de fuego con orificio de entrada a nivel mastoideo derecho y salida a nivel cervical. Presenta amaurosis del ojo derecho a 7 días del evento y posteriormente aumento de volumen cervical, observándose masa pulsátil.

Se realizó una tomografía simple y contrastada de cuello documentándose una lesión vascular a nivel carotideo, motivo por el cual se realizó una angiografía con sustracción digital (Figura 1)

Se realizó un cierre primario de la arteria carótida interna derecha mediante cirugía abierta, posteriormente se realizó un abordaje transarterial a través de la arteria vertebral izquierda. Se navegó un microcatéter distal a la lesión a través de la arteria comunicante posterior, para de esta manera proceder a la colocación de un coil de platino y la inyección de cohesivo Onyx (Ver Figura 2)

Se realizaron disparos angiográficos de control desde la arteria carótida interna derecha y la arteria vertebral izquierda donde se documentó el cierre completo de la fístula y el pseudoaneurisma asociado (Figura 3).

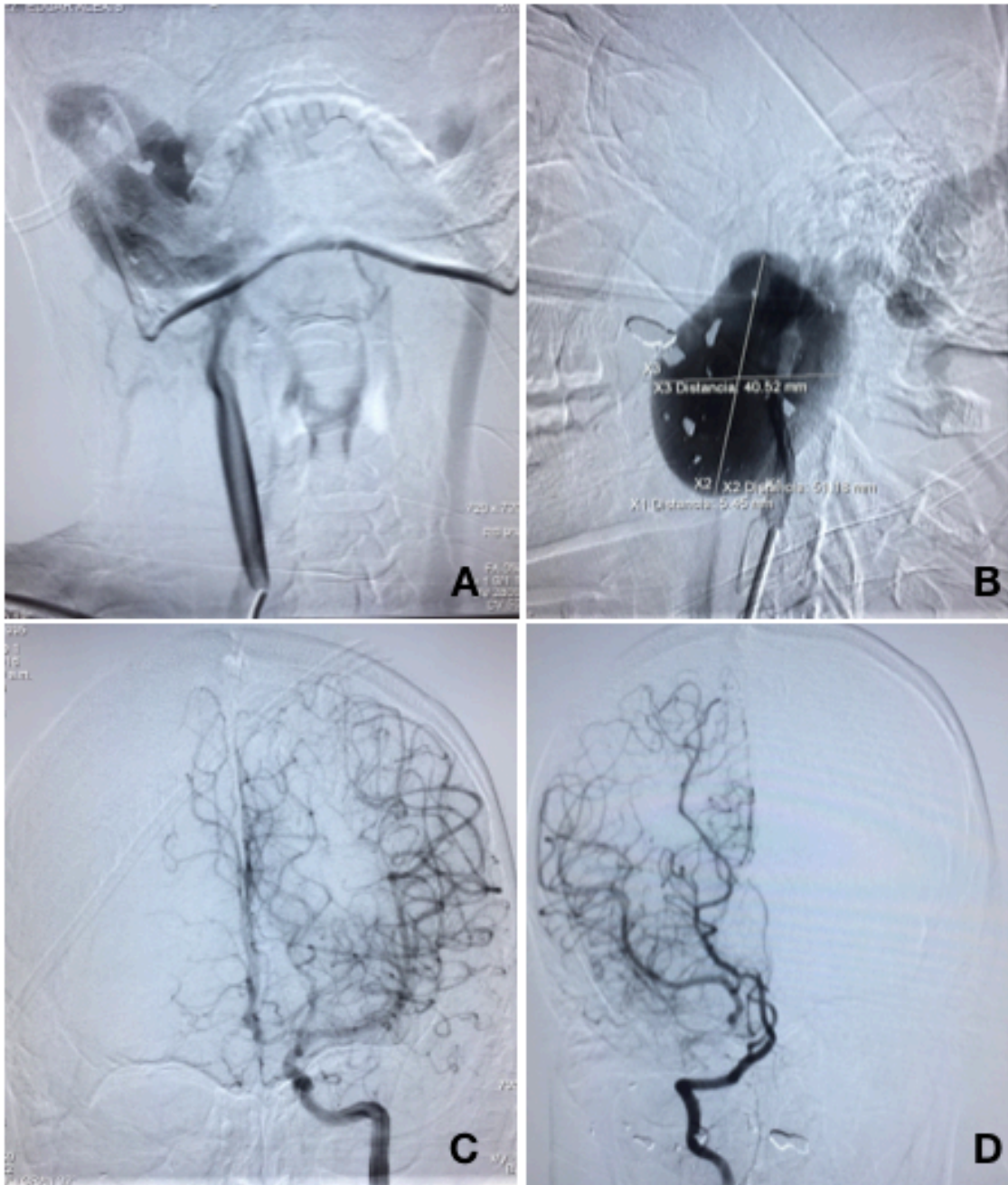


Figura 1. Angiografía con sustracción digital. A) Proyección AP, disparo carotídeo derecho que muestra la fístula carótido-yugular con pseudoaneurisma asociado. B) Proyección lateral, disparo angiográfico carotídeo derecho que muestra la lesión. C y D). Colateralidad angiográfica del hemisferio cerebral derecho a través de la arteria carótida interna izquierda (C) y de la arteria vertebral derecha (D).

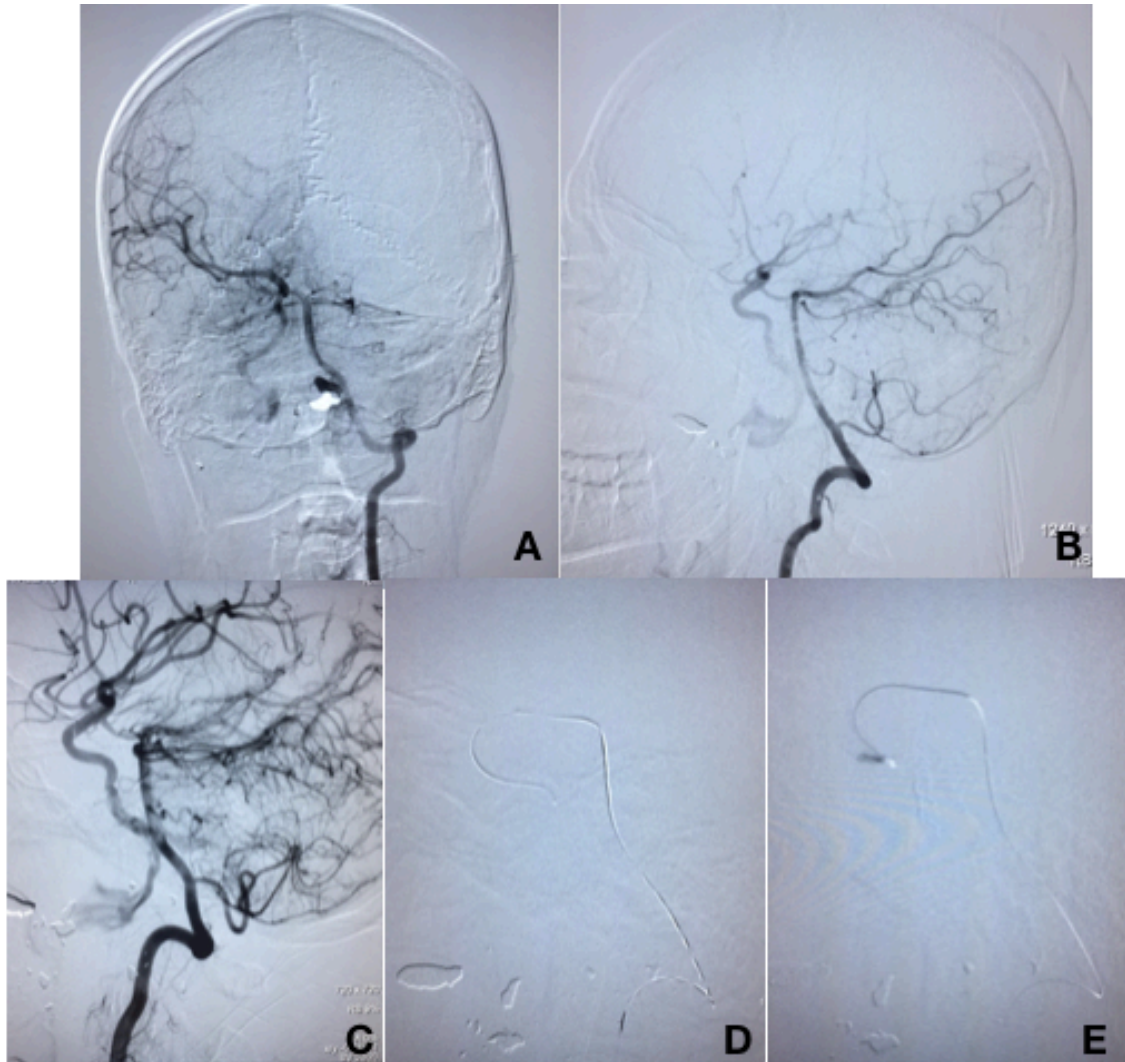


Figura 2. Angiografía con sustracción digital. A) Proyección AP, disparo vertebral izquierdo donde se observa flujo retrógrado a través de la arteria comunicante posterior hacia la fístula carótido-yugular con pseudoaneurisma asociado. B) Proyección lateral, disparo angiográfico vertebral izquierdo. C) Fase arterial tardía del disparo angiográfico de B. D y E). Microcatéter compatible con cool y Onyx navegado a través de la arteria comunicante posterior hasta la porción distal de la fístula y pseudoaneurisma. En E se observa la inyección inicial de Onyx posterior a la colocación de un coil de platino.

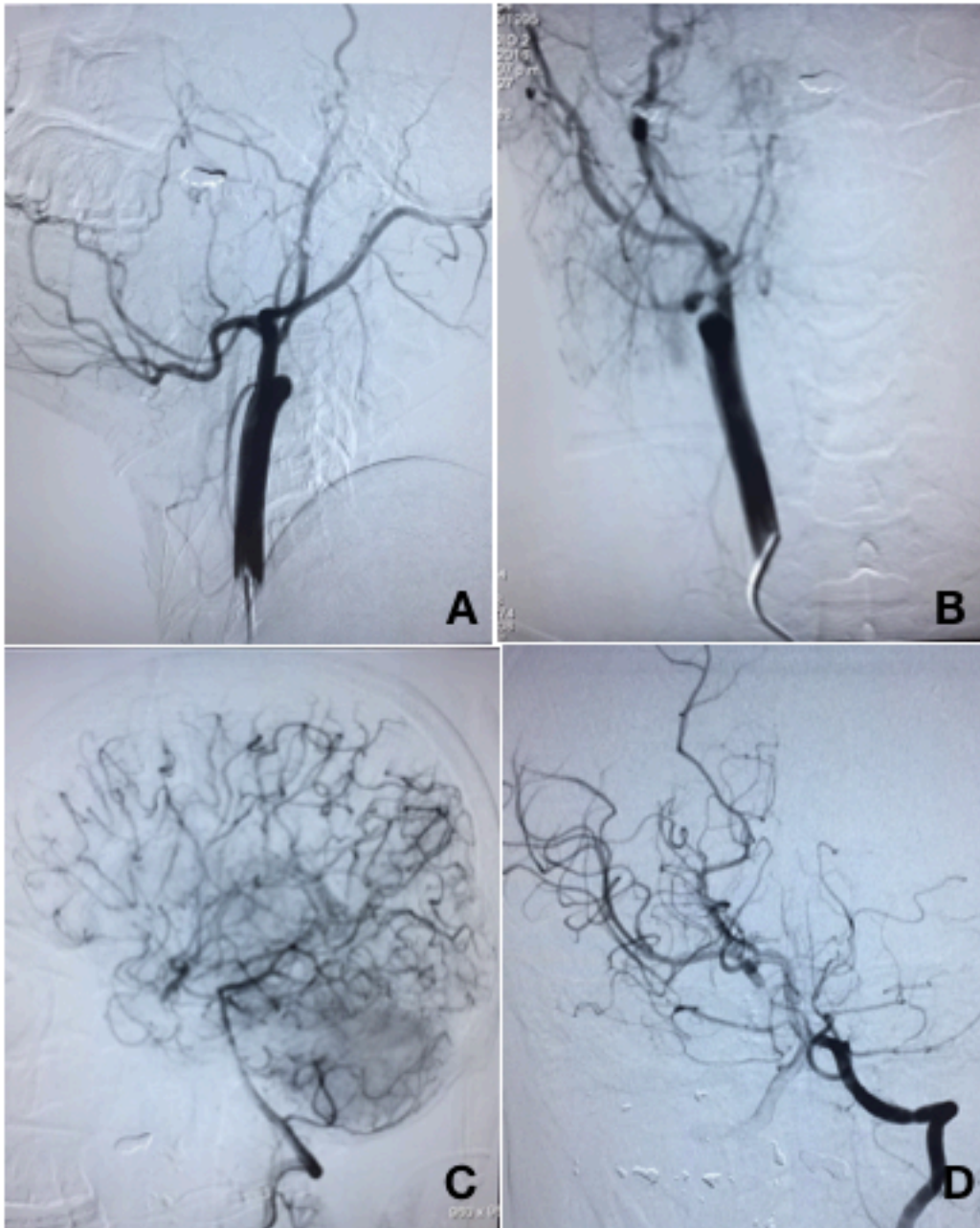


Figura 3. Angiografía con sustracción digital control angiográfico A) Proyección lateral, disparo carotideo derecho que muestra oclusión total de la arteria carótida interna derecha posterior al cierre quirúrgico. B) Proyección AP, disparo angiográfico carotideo derecho. C y D). Disparo angiográfico en proyección lateral y AP Towne respectivamente donde se observa ausencia de la fistula carótida-yugular ni del pseudoaneurisma asociado.

Caso 2.

Masculino de 20 años de edad con antecedente de accidente en motocicleta, trauma contuso en región torácica. Presentó un cuadro de hemiplejía izquierda 5 días posteriores al trauma y aumento de volumen en la región cervical.

Se realizó un estudio de angiografía con sustracción digital, el cual mostró la presencia de un pseudoaneurisma del tronco braquiocefálico.

Se realizó una reconstrucción del tronco braquiocefálico colocando un stent carotideo y coils y Onyx en la porción del cuello de la dilatación (figura 4 y 5).

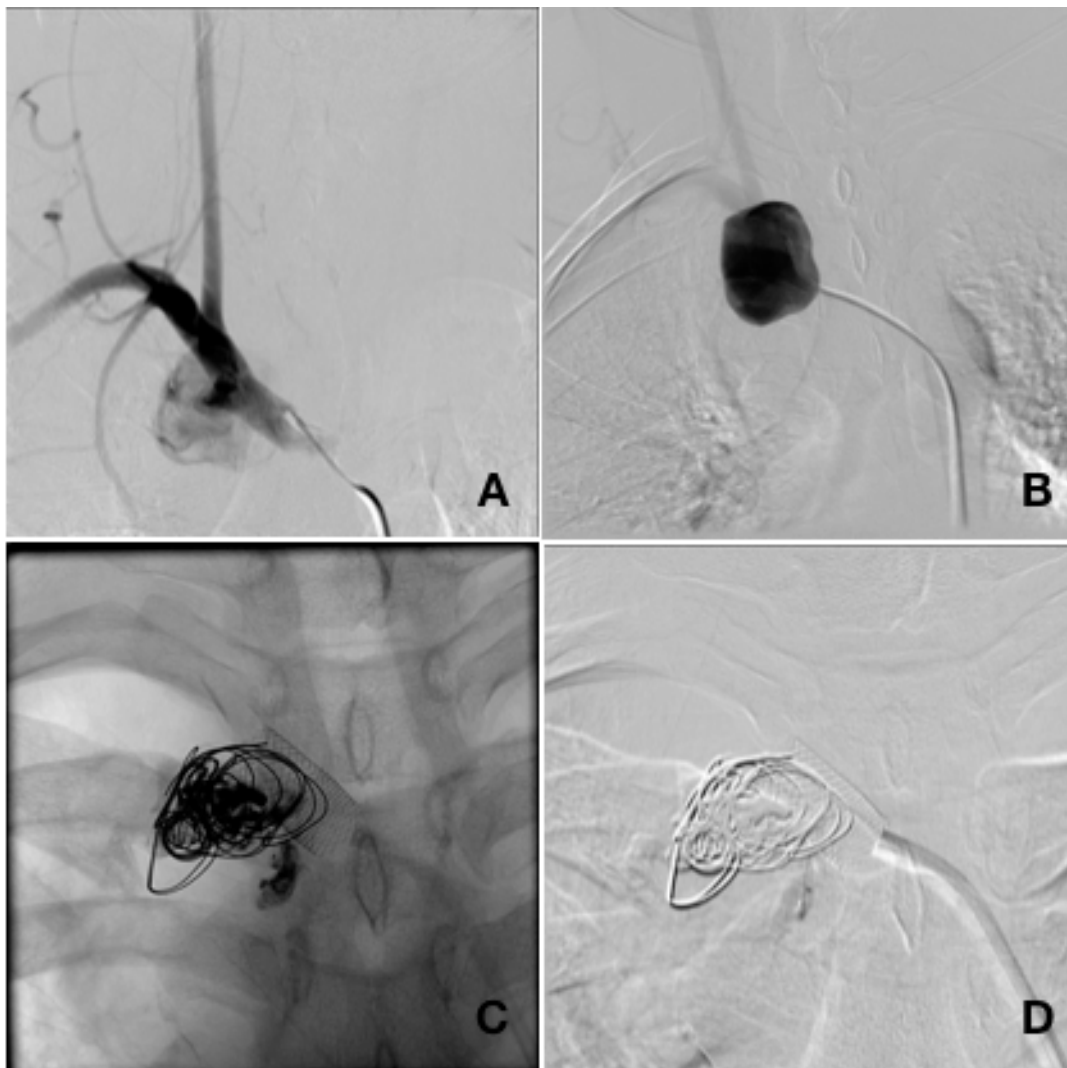


Figura 4. Angiografía con sustracción digital del tronco braquiocefálico. A y B) Proyección AP, disparo desde el inicio del tronco braquiocefálico donde se observa un pseudoaneurisma, el cual muestra repercusión hemodinámica local en la fase arterial tardía (B). C y D) Proyección AP vista fluoroscópica y en sustracción digital donde se observa la presencia del stent carotideo, el coil y Onyx en el sitio del cuello de la dilatación aneurismática.



Figura 5. Angiografía con sustracción digital del tronco braquiocefálico control. Se observa una reconstrucción al 100% de la pared del vaso, sin fenómenos hemodinámicos locales ni a distancia.

Caso 3.

Masculino de 58 años de edad con antecedente de accidente en automovilístico. Presentó un aumento de volumen ocular con proptosis y quemosis.

Se realizó un estudio de angiografía con sustracción digital, el cual mostró la presencia de una fístula carótido cavernosa directa. Se realizó una embolización de la fístula mediante técnica de oclusión transitoria con balón, identificando la fístula y el tamaño de la comunicación. Se colocó un coil dentro de la fístula, quedando atrapado dentro del senoideo del seno cavernoso (Figura 6) Mediante la insuflación y desinflación del balón se fue inyectando lenta y continuamente cohesivo Onyx (Figura 6-D) en el sitio de la fístula posterior a la liberación del coil.

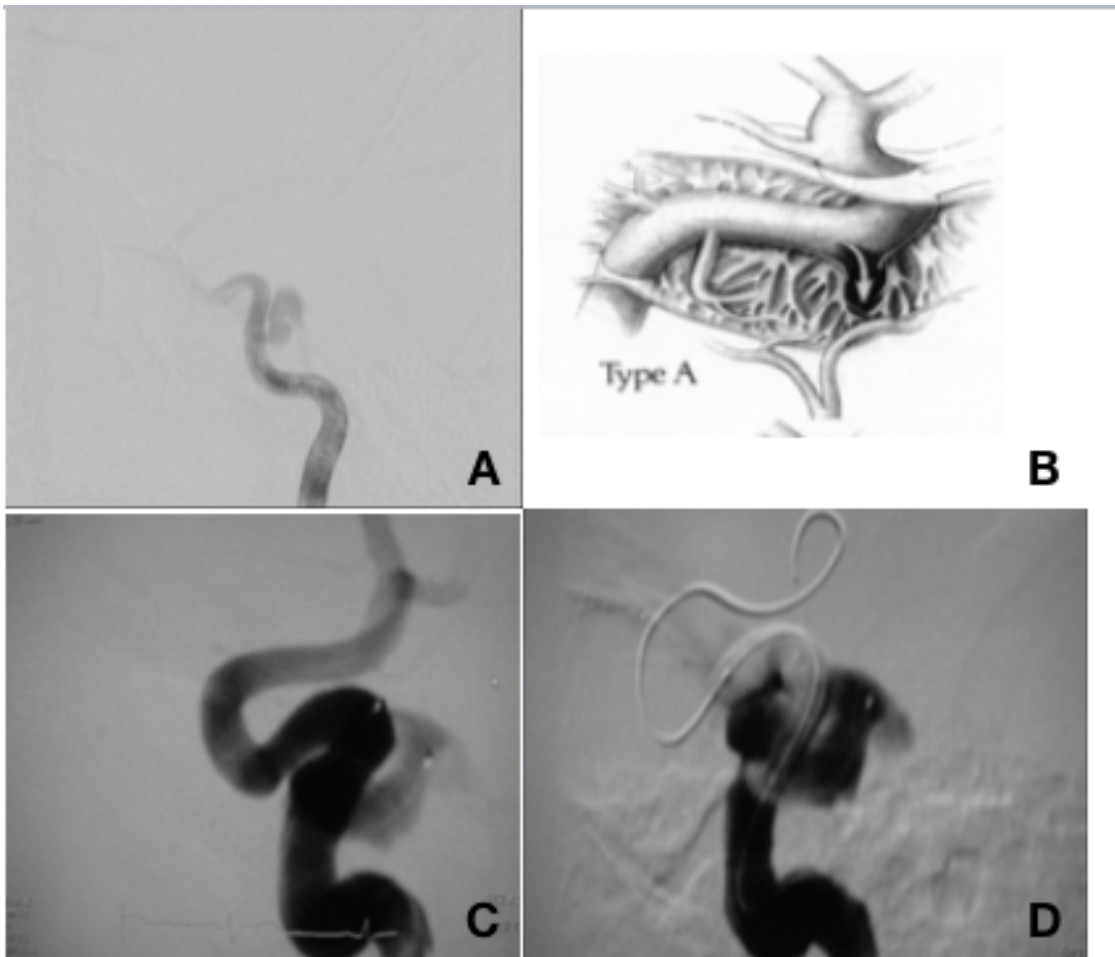


Figura 6. Angiografía con sustracción digital de arteria carótida interna derecha. A) Fase arterial temprana donde se observa fistula carótida cavernosa directa B) Imagen didáctica del mecanismo de lesión arterial. C) Fase arterial temprana con aumento de zoom donde se observa la fistula. D) Oclusión con balón de la arteria carótida interna dista a la fistula donde se observa el tamaño de la comunicación. Es ese espacio en donde se coloca un coil y cohesivo Onyx para el cierre definitivo de la fistula.

Se realizó una reconstrucción de la arteria carótida interna derecha (Figura 7).

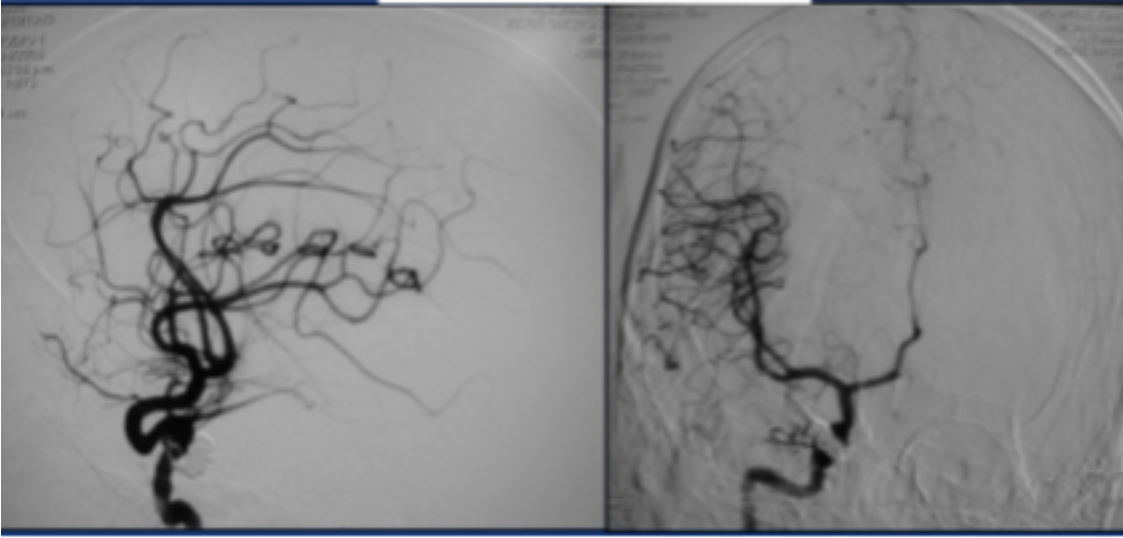


Figura 7. Angiografía con sustracción digital de la arteria carótida interna derecha en proyecciones lateral y AP Towne donde se observa la reconstrucción completa de la arteria y ausencia de la fistula carótida-cavernosa directa.

DISCUSIÓN

El análisis de los resultados obtenidos durante el presente estudio concluye que las lesiones vasculares postraumáticas de la región cervical y base de cráneo son padecimientos heterogéneos de baja incidencia pero de alta complejidad desde el diagnóstico hasta el tratamiento. En un periodo de diez años se lograron recabar solamente 22 pacientes que cumplieron criterios para estudio, pues considerando el total de 27 pacientes, cinco de los pacientes analizados recibieron tratamiento médico exclusivamente.

La relación por género de la existencia de una lesión vascular postraumática no predominó de manera significativa (48.14% femenino vs 51.8% masculino). Los rangos de edad más amplios fueron en las lesiones por pseudoaneurismas, de 6 meses a 49 años, mientras que el menor rango de edad se presentó en las oclusiones arteriales.

Se observó una clara tendencia de lesión vascular en accidentes cerrados, pues 85.18% de los pacientes tenían antecedente de traumatismo contuso, mientras que el 14.81% presentaron traumatismo abierto. Destaca que solo un paciente presentó una lesión abierta de etiología iatrogénica.

El desarrollo de colateralidad en el territorio afectado no mostró diferencias significativas, pues un 44.44% de los pacientes tenían colateralidad angiográfica en el territorio afectado, mientras un 55.55% no la tenía. El fenómeno de colateralidad desarrollado fue una variable que al estar presente proporcionó un criterio extra en el momento de considerar técnicas endovasculares destructivas como lo es el cierre de la arteria afectada sin desarrollar un evento vascular cerebral de nuevo. Tal es el caso del paciente con fístula carótido-yugular, donde gracias a la colateralidad se pudo combinar el cierre de la arteria carótida interna derecha sin repercusión de isquemia cerebral.

Sin importar qué tipo de traumatismo recibieron los pacientes, observamos una alta frecuencia de presentación de un evento vascular cerebral, pues el 48% (fue el 76% si no se contaran los pacientes que presentaron fístula carótido-cavernosa) de los pacientes mostraron una sintomatología asociada. Por esta razón consideramos que todo paciente con sospecha de lesión vascular postraumática debe ser estudiado a tiempo y, en caso de documentarse una lesión, ser manejado a priori.

En el tratamiento de los pseudoaneurismas, la opción del stenting fue la preferida con excelentes resultados. El caso en el que se observó una reconstrucción parcial a los dos años y oclusión a 5 años fue del caso de un pseudoaneurisma gigante de la ACID, el cual primeramente fue tratado con dos stents carotídeos telescopados y durante su

seguimiento no se logró la reconstrucción completa, por lo que se colocó en un segundo tiempo un stent cubierto (stent graft). El problema del stent graft es que si el paciente no cumple con su esquema de antiagregación plaquetaria tiene probabilidades de oclusión, misma que se presentó a los 5 años de la colocación del stent, sin embargo, este paciente fue desarrollando colateralidad y por esa razón se presentó asintomático.

Destaca el tratamiento de diez pacientes con fístula carótido-cavernosa con una técnica novedosa de cierre de fístula con coil y onyx asistido por balón por la vía arterial. El resultado con esta técnica fue una reconstrucción completa de la carótida interna en todos los pacientes logrando el cierre de la fístula en el 100% de los casos.

El tratamiento de fístulas arteriovenosas en ocasiones es demandante debido al alto flujo que presentan. Tal es el caso del paciente con fístula carótido-yugular en el cual el cierre primario de la arteria carótida interna por vía endovascular no se logró debido al alto flujo. Por este motivo, se logró el tratamiento mediante la combinación del cierre abierto de la ACID y posteriormente, por la vía endovascular se cerró distal a la fístula y pseudoaneurisma con coil y Onyx.

El tratamiento de disecciones vertebrales con stent coronario mostró una reconstrucción total en el 100% de los pacientes, demostrando que los stent coronarios poseen excelentes características de navegabilidad y fuerza para aperturar un vaso disecado en el territorio vertebral.

Las lesiones por oclusión fueron manejadas con tratamiento médico a base de antiagregante plaquetario. Esta opción siempre está disponible para realizar prevención secundaria de un evento vascular cerebral.

CONCLUSIONES

Las lesiones vasculares de la región cervical y de la base de cráneo de etiología traumática son complejas y muy sintomáticas, desarrollando principalmente un evento vascular cerebral de tipo isquémico.

La disponibilidad de estudios complementarios como la angioTAC y la resonancia magnética son un apoyo previo al estudio de angiografía con sustracción digital, el cual permanece como el estándar de oro para el diagnóstico de las lesiones.

La complejidad de las lesiones obliga a estudiar la hemodinamia cerebral donde se debe considerar la lesión en cuestión, el tipo de lesión, la colateralidad y el flujo de la lesión para considerar un tratamiento reconstructivo o destructivo.

El desarrollo y disponibilidad de diversos materiales biomédicos como coils, Onyx, stents tanto carotideos como cardiológicos permite realizar procedimientos en la sala de hemodinamia con mínima invasión y una morbilidad y mortalidad baja relacionada al procedimiento. Cada lesión debe tratarse de manera individualizada con el objetivo de resolver la lesión sin causar daño extra.

La experiencia en el Hospital Juárez de México mostró una tasa baja de complicaciones relacionadas al procedimiento tanto en el manejo endovascular como en el tratamiento médico expectante. Al revisar la literatura internacional donde la morbilidad y mortalidad asociada al tratamiento era del 3%, destaca que solamente un caso presentó mortalidad durante el seguimiento. Al ser comparados con la literatura internacional, los resultados de la experiencia del Hospital Juárez de México se encuentra dentro de los valores internacionalmente aceptados.

REFERENCIAS

1. Berne JD, Cook A, Rowe SA, Norwood SH. A multivariate logistic regression analysis of risk factors for blunt cerebrovascular injury. *J Vasc Surg* 2010; 51:57.
2. Berne JD, Cook A, Rowe SA, Norwood SH. A multivariate logistic regression analysis of risk factors for blunt cerebrovascular injury. *J Vasc Surg* 2010; 51:57
3. Berne JD, Norwood SH, McAuley CE, et al. The high morbidity of blunt cerebrovascular injury in an unscreened population: more evidence of the need for mandatory screening protocols. *J Am Coll Surg* 2001; 192:314.
4. Berne JD, Norwood SH. Blunt vertebral artery injuries in the era of computed tomographic angiographic screening: incidence and outcomes from 8,292 patients. *J Trauma* 2009; 67:1333.
5. Biffl WL, Cothren CC, Moore EE, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: screening for and treatment of blunt cerebrovascular injuries. *J Trauma* 2009; 67:1150.
6. Biffl WL, Egglin T, Benedetto B, et al. Sixteen-slice computed tomographic angiography is a reliable noninvasive screening test for clinically significant blunt cerebrovascular injuries. *J Trauma* 2006; 60:745.
7. Biffl WL, Moore EE, Ryu RK, et al. The unrecognized epidemic of blunt carotid arterial injuries: early diagnosis improves neurologic outcome. *Ann Surg* 1998; 228:462.
8. Biffl WL, Moore EE, Elliott JP, et al. Blunt cerebrovascular injuries. *Curr Probl Surg* 1999; 36:505.
9. Biffl WL, Ray CE Jr, Moore EE, et al. Treatment-related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: importance of routine follow-up arteriography. *Ann Surg* 2002; 235:699.
10. Biffl WL, Moore EE, Elliott JP, et al. The devastating potential of blunt vertebral arterial injuries. *Ann Surg* 2000; 231:672.
11. Biffl WL, Moore EE, Offner PJ, et al. Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale. *J Trauma* 1999; 47:845.
12. Biffl WL, Moore EE, Offner PJ, et al. Optimizing screening for blunt cerebrovascular injuries. *Am J Surg* 1999; 178:517.
13. Biffl WL, Moore EE. Computed tomographic angiography for blunt cerebrovascular injuries: don't throw out the baby with the bathwater. *Ann Surg* 2011; 253:451.
14. Bogousslavsky J, Despland PA, Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol* 1987; 44:137.

15. Bok AP, Peter JC. Carotid and vertebral artery occlusion after blunt cervical injury: the role of MR angiography in early diagnosis. *J Trauma* 1996; 40:968.
16. Bromberg WJ, Collier BC, Diebel LN, et al. Blunt cerebrovascular injury practice management guidelines: the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 2010; 68:471.
17. Bruns BR, Tesoriero R, Kufera J, et al. Blunt cerebrovascular injury screening guidelines: what are we willing to miss? *J Trauma Acute Care Surg* 2014; 76:691.
18. Carrillo EH, Osborne DL, Spain DA, et al. Blunt carotid artery injuries: difficulties with the diagnosis prior to neurologic event. *J Trauma* 1999; 46:1120.
19. Carter DA, Mehelas TJ, Savolaine ER, Dougherty LS. Basal skull fracture with traumatic polycranial neuropathy and occluded left carotid artery: significance of fractures along the course of the carotid artery. *J Trauma* 1998; 44:230.
20. Cavdar S, Arisan E. Variations in the extracranial origin of the human vertebral artery. *Acta Anat (Basel)* 1989; 135:236. Cogbill TH, Moore EE, Meissner M, et al. The spectrum of blunt injury to the carotid artery: a multicenter perspective. *J Trauma* 1994; 37:473.
21. Cook A, Osler T, Gaudet M, et al. Blunt cerebrovascular injury is poorly predicted by modeling with other injuries: analysis of NTDB data. *J Trauma* 2011; 71:114.
22. Cothren CC, Biffl WL, Moore EE, et al. Treatment for blunt cerebrovascular injuries: equivalence of anticoagulation and antiplatelet agents. *Arch Surg* 2009; 144:685.
23. Cothren CC, Moore EE, Biffl WL, et al. Cervical spine fracture patterns predictive of blunt vertebral artery injury. *J Trauma* 2003; 55:811.
24. Crissey MM, Bernstein EF. Delayed presentation of carotid intimal tear following blunt craniocervical trauma. *Surgery* 1974; 75:543.
25. Eastman AL, Chason DP, Perez CL, et al. Computed tomographic angiography for the diagnosis of blunt cervical vascular injury: is it ready for primetime? *J Trauma* 2006; 60:925.
26. Edwards NM, Fabian TC, Claridge JA, et al. Antithrombotic therapy and endovascular stents are effective treatment for blunt carotid injuries: results from longterm followup. *J Am Coll Surg* 2007; 204:1007.
27. Badih Daou, MD, Christine Hammer, MD, Nikolaos Mouchtouris, MD, Robert M. Starke, MD, Sravanthi Koduri, MD, Steven Yang, MD, Pascal Jabbour, MD, Robert Rosenwasser, MD, Stavropoula Tjournakaris, MD; Anticoagulation vs Antiplatelet Treatment in Patients with Carotid and Vertebral Artery Dissection: A Study of 370 Patients and Literature Review. *Neurosurgery* 2017; 80 (3): 368-379

28. Fabian TC. Blunt cerebrovascular injuries: anatomic and pathologic heterogeneity create management enigmas. *J Am Coll Surg* 2013; 216:873.
29. Fabian TC, George SM Jr, Croce MA, et al. Carotid artery trauma: management based on mechanism of injury. *J Trauma* 1990; 30:953.
30. Franz RW, Willette PA, Wood MJ, et al. A systematic review and meta-analysis of diagnostic screening criteria for blunt cerebrovascular injuries. *J Am Coll Surg* 2012; 214:313.
31. Friedman D, Flanders A, Thomas C, Millar W. Vertebral artery injury after acute cervical spine trauma: rate of occurrence as detected by MR angiography and assessment of clinical consequences. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164:443.
32. Giacobetti FB, Vaccaro AR, Bos-Giacobetti MA, et al. Vertebral artery occlusion associated with cervical spine trauma. A prospective analysis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997; 22:188.
33. Goodwin RB, Beery PR 2nd, Dorbish RJ, et al. Computed tomographic angiography versus conventional angiography for the diagnosis of blunt cerebrovascular injury in trauma patients. *J Trauma* 2009; 67:1046.
34. Hughes KM, Collier B, Greene KA, Kurek S. Traumatic carotid artery dissection: a significant incidental finding. *Am Surg* 2000; 66:1023.
35. Kelts G, Maturo S, Couch ME, Schmalbach CE. Blunt cerebrovascular injury following craniomaxillofacial fractures: A systematic review. *Laryngoscope* 2017; 127:79.
36. Kopelman TR, Leeds S, Berardoni NE, et al. Incidence of blunt cerebrovascular injury in low-risk cervical spine fractures. *Am J Surg* 2011; 202:684.
37. Lebl DR, Bono CM, Velmahos G, et al. Vertebral artery injury associated with blunt cervical spine trauma: a multivariate regression analysis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2013; 38:1352.
38. Levy DB. Neck Trauma en <http://emedicine.medscape.com/article/827223-clinical>
39. Lockwood MM, Smith GA, Tanenbaum J, et al. Screening via CT angiogram after traumatic cervical spine fractures: narrowing imaging to improve cost effectiveness. Experience of a Level I trauma center. *J Neurosurg Spine* 2016; 24:490.
40. Martin H. Pham, BS, Rudy J. Rahme, MD, Omar Arnaout, BS, Michael C. Hurley, MD, Richard A. Bernstein, MD, PhD, H. Hunt Batjer, MD, Bernard R. Bendok, MD; Endovascular Stenting of Extracranial Carotid and Vertebral Artery Dissections: A Systematic Review of the Literature. *Neurosurgery* 2011; 68 (4): 856-866.
41. Mikulaschek A, Hoyt DB. Intraoral blunt carotid injury in an adult: case report and review of the literature. *J Trauma* 1999; 47:179.

42. Miller PR, Fabian TC, Croce MA, et al. Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Ann Surg* 2002; 236:386.
43. Patel, A. S., Horton, T. G., Kalapos, P. and Cockroft, K. M. (2015), Onyx-HD 500 Embolization of a Traumatic Internal Carotid Artery Pseudoaneurysm after Transsphenoidal Surgery. *J Neuroimaging*, 25: 656–659. doi:10.1111/jon.12221
- Rhoton A. The supratentorial Cranial Space: Microsurgical Anatomy and surgical approaches. Cap 2 The supratentorial arteries. *Neurosurgery* online.
44. Roberts DJ, Chaubey VP, Zygun DA, et al. Diagnostic accuracy of computed tomographic angiography for blunt cerebrovascular injury detection in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2013; 257:621.
- Sturzenegger M. Headache and neck pain: the warning symptoms of vertebral artery dissection. *Headache* 1994; 34:187.
45. Shahan CP, Magnotti LJ, Stickley SM, et al. A safe and effective management strategy for blunt cerebrovascular injury: Avoiding unnecessary anticoagulation and eliminating stroke. Weller SJ, Rossitch E Jr, Malek AM. Detection of vertebral artery injury after cervical spine trauma using magnetic resonance angiography. *J Trauma* 1999; 46:660.
46. Zelenock GB, Kazmers A, Whitehouse WM Jr, et al. Extracranial internal carotid artery dissections: noniatrogenic traumatic lesions. *Arch Surg* 1982; 117:425.

ANEXOS

Tabla 1. Relación de los síntomas producidos por las lesiones vasculares de etiología traumática.

Síntoma	N=17
Masa cervical pulsátil	6
Evento vascular cerebral isquémico (EVCi)	13
Hemorragia	1
Otros síntomas	N=10
Pacientes con fístula carótido-cavernosa	
Proptosis	10 (9 unilateral, 1 bilateral)
Quemosis	8
Disminución de la agudeza visual	10
Oftalmoparesia	7
Dolor ocular	7
Diplopia	7
Total	27

76.47%

Tabla 2. Experiencia el Hospital Juárez de México en lesiones vasculares postraumáticas (2007-2017)

Experiencia en Hospital Juárez de México en lesiones vasculares postraumáticas (2007-2017)									
Tipo de lesión	G	Edad	Arteria dañada	Trauma	Tratamiento	Resultado angiográfico inmediato	Resultado angiográfico a 2 años	Morbilidad a 2 años	Mortalidad a 2 años
Dilataciones anormales									
5 pacientes Pseudoaneurisma	2 F 3M	0.5 a 49	1 TBC 1 ASCI 1 ACID 1 ACII 1 AVI	3 cerrado 2 abiertos	(2) Stent carotideo + coils + Onyx (ASCI,TBC) (2) stent cardiológico (AVI, ACII) (1) 2 stent carotideos + 1 stent cubierto (ACID)	(5) Reconstrucción completa	(4) Reconstrucción completa 1 Trombosis parcial a 2 años; oclusión a 5 años (ACID)	No	No
Fistulas arteriovenosas									
Fístula carótido-yugular con pseudoaneurisma	M	23	ACID	Abierto Arma de fuego	Cierre ACID Cierre retrógrado ACID distal a pseudoaneurisma	Oclusión	Oclusión, ausencia de fístula	No	No
Fístula arteriovenosa occipital	F	19	ACED (Occ)	Abierto	Cierre con Onyx	Oclusión	Oclusión, ausencia de fístula	No	No
10 pacientes Fístula carótido cavernosa	7 F 3M	28 a 58	5 ACID 5 ACII	Cerrado	Cierre con coil + Onyx	Cierre de fístula + Reconstrucción completa ACI	Cierre de fístula + Reconstrucción completa ACI	No	No
Disecciones									
5 pacientes	4F 1M	30 a 47	4 V2I 1 ACID	Cerrado	4 stent cardiológico 1 stent carotideo	Reconstrucción completa	Reconstrucción completa	No	No
Oclusiones									
5 pacientes	2 F 3M	31 a 43	2 ACII 1 AVD 3 V2I	Cerrado	Medico	Oclusión	Oclusión	No	1 Si 4 No

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

A continuación se presenta el cronograma de actividades del Protocolo con base en una estimación del tiempo que requirió cada procedimiento.

	Dic 16 – Ene 17	Feb 17 – Mar 17	Mar 17 – Abr 17	Abr 17 – May 17	May 17 – Jun 17	Jun 17- Mar 18
R e v i s i ó n Bibliográfica	*					
Elaboración del Protocolo	*	*				
Presentación del Protocolo		*				
Autorización del Protocolo		*				
Recolección de Datos			*	*		
Procesamiento y Análisis de los Datos				*	*	
R e v i s i ó n y Presentación de Resultados					*	
Publicación de los Resultados						*