

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Trauma cerebrovascular cerrado* Cerebrovascular trauma

Dr. RICARDO ESPINOZA G

Facultad de Medicina, Universidad de los Andes

Tradicionalmente se ha repetido que las lesiones traumáticas cerradas de las arterias que irrigan el cerebro, a saber, las arterias carótidas y vertebrales, son poco frecuentes. Sin embargo, esta afirmación comienza a ser desmentida por dos hechos: uno es que hoy los mecanismos que las producen son de mayor ocurrencia; y por otro, que en este momento estamos más sensibilizados al diagnóstico y estas lesiones las buscamos dirigidamente. Por lo tanto, podemos efectivamente hacer el diagnóstico y los diferentes grupos de trabajo nos han demostrado que estas lesiones, no son raras y que pueden tener efectos neurológicos devastadores y aún letales¹. En la publicación de Kerwin y colaboradores², se señala que hasta un 56% de los sobrevivientes puede presentar secuelas neurológicas, y la mortalidad puede elevarse hasta un 31%.

No obstante, el diagnóstico de las lesiones traumáticas cerradas cerebro-vasculares (TCV) pasa por un alto índice de sospecha clínica. En este artículo revisaremos los datos más relevantes que nos presenta la literatura médica actual sobre esta particular lesión traumática, especialmente para fijar las condiciones que más frecuentemente se asocian a su aparición y así poder realizar un diagnóstico oportuno, puesto que el tratamiento reduce significativamente la morbi-mortalidad.

Incidencia

Como ha sido expresado por Biffi (1), la verdadera incidencia de las lesiones traumáticas cerra-

das cerebro-vasculares es difícil de establecer. Por un lado, porque algunas de estas lesiones pueden ser rápidamente fatales, y por otro, porque muchas cursarán asintomáticas. Recordemos que si bien estas lesiones se pueden observar en una gran variedad de condiciones, tales como deportes, caídas, ahorcamientos, masajes, práctica de yoga etc.; son los accidentes automovilísticos el ambiente donde mayoritariamente las vamos a encontrar. En ese escenario, de traumatismos, y muchas veces de lesiones múltiples, el diagnóstico puede ser especialmente difícil porque esta lesión puede estar asociada a un traumatismo encefalocraneano, con lesiones intracraneanas propiamente tales; porque pueden ocurrir aún con traumatismos menores, y por último, porque estando presente, puede pasar inadvertida a menos que se produzca una lesión isquémica cerebral.

Lo que hoy está claro es que si los TCV se buscan dirigidamente, la incidencia es mayor que la que se creía. Trabajos de comienzos de la década del 90, señalaban una incidencia tan baja como del 0,08%, muy por debajo de las cifras que se reportan hoy, que bordean el 0,5%; pero que pueden alcanzar a más del 1%, con un sistema de búsqueda dirigido por un protocolo bien establecido².

Como se ha dicho, la importancia del diagnóstico precoz de un TCV radica en que esta lesión puede conducir a una lesión isquémica cerebral entre el 25% al 54% de los casos no tratados; y en esa situación, la mortalidad directamente relacionada al infarto cerebral puede ser tan alta como el 80%³.

*Recibido el 2 de septiembre de 2004 y aceptado para publicación el 25 de febrero de 2005.

Mecanismos de lesión

Cualquiera sea el mecanismo por el que se llegue a un TCV, la lesión final más frecuente es una disrupción de la íntima. Esto promueve la agregación plaquetaria, con eventual embolización, o la progresión de una trombosis parcial a una total, y en ese caso, con el resultado de la oclusión completa del vaso. Además, se puede producir la disección de la pared, con el estrechamiento progresivo del lumen hasta su oclusión. En cualquiera de estas dos situaciones, el resultado puede ser la isquemia cerebral.

Menos común es la rotura parcial o total de la pared arterial, que conduce ya sea a una hemorragia intra o extracranéa, o la formación de un pseudoaneurisma, que también puede sufrir una rotura o conducir a la formación de una fístula arteriovenosa.

A. Arteria carótida

Para este vaso se describen cuatro mecanismos:

I. Trauma directo sobre el cuello. Este mecanismo es más frecuentemente observado en pacientes añosos, con vasos calcificados. También es lo que sucede en hipereflexión cervical, como ocurre en choques vehiculares, caídas, lesiones por cinturón de seguridad, estrangulación, casi ahorcamiento, etc, en que la arteria es comprimida entre la mandíbula y las prominencias vertebrales y se produce un verdadero estallido de ella.

II. Lesiones resultantes de una hiperextensión y rotación contralateral de la cabeza y el cuello. Debido a condiciones anatómicas, como la relativa adherencia al periostio a la entrada al canal carotídeo, la arteria, que es sobreelongada, experimenta una lesión íntima. Este es el mecanismo frecuentemente visto en presencia de lesiones vertebrales altas y a nivel atlanto-axial.

III. Es el mecanismo involucrado cuando se produce un trauma intraoral, como el niño que cae con un objeto en la boca.

IV. Este mecanismo se asocia con las fracturas de la base del cráneo que involucran el esfenoides o el hueso petroso, produciéndose una laceración arterial. Si bien éstas no corresponden a las lesiones más frecuentes, son las más difíciles de tratar.

B. Arteria vertebral

Para esta arteria, puede ocurrir una lesión cada vez que se fracture un cuerpo vertebral, y especialmente cuando esta fractura comprometa el foramen transversal⁴.

Sin embargo, el sitio más comúnmente lesionado en trauma cerrado es el segmento arterial que está por sobre el nivel de C2, donde puede ocurrir una compresión a nivel atlanto-occipital en relación a una rotación de la cabeza.

Clínica del trauma cerebrovascular cerrado

Se reconocen tres formas fundamentales de eventos neurológicos por isquemia cerebral: uno de ellos es la isquemia cerebral transitoria (TIA); el otro, un déficit neurológico isquémico reversible, y en tercer lugar, un infarto isquémico¹.

Sabemos que no más del 20% de los individuos posee un polígono de Willis intacto, pero también sabemos que existen importantes mecanismos intracerebrales que previenen daño isquémico.

En todo caso, más del 60% de los pacientes con TCV presenta síntomas que sugieren lesión vascular, antes que se produzca la isquemia, y en algunos casos varios días antes. Entre ellos podemos contar el dolor, ya sea éste referido al cuello, oído, cara, al área periorbitaria, etc., que sin duda es a menudo difícil de interpretar en un individuo traumatizado. Aproximadamente un 50% de los pacientes con lesión carotídea tiene paresia óculo-simpática (Síndrome de Horner), que puede asociarse a ptosis y miosis, y ello es especialmente significativo si esta pupila pequeña no es reactiva. En todo caso, lo más característico es que exista un período de latencia entre la lesión y la aparición de las manifestaciones clínicas. En las diferentes series, este período preclínico es de unas 24 horas, en la mitad de los casos.

Los más importantes síntomas y signos del TCV se aprecian en la Tabla 1.

Evaluación diagnóstica del trauma cerebrovascular cerrado

Se ha dicho que uno de los elementos más importantes en relación con un TCV es sospechar el diagnóstico, y en segundo lugar, establecerlo antes que se produzca la lesión isquémica cerebral. Para ello debemos conocer cuales son los principales hechos de la historia en cuanto al mecanismo, hallazgos clínicos y radiológicos, que hagan sospechar esta lesión vascular. Ellos se señalan en la Tabla 2.

Con la sospecha clínica se realizará el estudio destinado a comprobar o descartar una lesión vascular cerebral. Entre estos exámenes podemos mencionar varios, los cuales deberán seleccionarse según su sensibilidad diagnóstica, invasividad, costo y riesgos, entre otros factores.

Tabla 1
SÍNTOMAS Y SIGNOS DE TRAUMATISMO
CEREBRO VASCULAR

Hemorragia cervical de probable origen arterial
Hematoma cervical expansivo
Soplo cervical post-trauma en individuo menor de 50 años de edad
Déficit neurológico unilateral inexplicado, TIA, amaurosis fugax ó Síndrome de Horner, post-trauma
Signología neurológica central, no explicada por hallazgos de Tomografía Axial Cerebral (TAC)
Infarto cerebral en TAC

1. Arteriografía cerebral

El examen contrastado de los cuatro vasos cerebrales es el examen de elección, con la mayor sensibilidad, pero no exento de riesgos. Pese a todo, constituye el examen de tamizaje, aún en pacientes asintomáticos, y aquel con el que se comparan todos las demás modalidades diagnósticas. Su rendimiento va a depender, en parte, de la selección previa de los pacientes. Permite distinguir entre los cinco grados de lesión vascular,⁵ los que se mencionan en la Tabla 3.

2. Ultrasonografía duplex

Esta modalidad, que combina las imágenes de ultrasonido en tiempo real, con una señal Doppler, ha demostrado una exactitud diagnóstica cercana al 85%¹, pero un examen negativo no descarta lesión, y por ello su real utilidad para evaluar pacientes con sospecha de TCV es limitada. Su utilidad va mas bien por el lado del seguimiento de pacientes con lesión conocida.

3. Ultrasonografía Doppler Transcranial.

Esta técnica ha sido usada principalmente para controlar el flujo de las arterias de la base del cráneo, y en el escenario de un TCV pareciera ser

Tabla 2
ELEMENTOS DE SOSPECHA DE TRAUMATISMO
VASCULAR CEREBRAL

Grave hiperextensión o flexión con rotación del cuello
Signos de lesión cervical anterior, (cinturón de seguridad, por ejemplo) con alteración del estado mental
Trauma craneano con daño axonal difuso
Fractura de cara Le Fort II y III
Fractura columna cervical, especialmente con compromiso de cuerpo o foramen transverso
Fractura de base de cráneo, que involucre canal carotídeo
Epistaxis masiva

de utilidad en monitorizar posibles embolizaciones, y no en el diagnóstico propiamente tal de la lesión vascular cerebral.

4. Angiografía por tomografía axial

Si bien este examen tiene una buena correlación con los hallazgos arteriográficos, todavía existen muchos falsos negativos, por lo que si bien es una alternativa atractiva, no se ha posicionado como el examen de elección para el tamizaje de un TCV.

5. Angiografía por resonancia magnética

Esta es probablemente la modalidad que podrá sustituir a la arteriografía en estos casos. Permite detectar lesiones pequeñas, como hemorragias intramurales susceptibles de embolización, pero no contamos aún con buenos estudios comparativos.

Tratamiento del trauma cerebrovascular cerrado

El objetivo del tratamiento es prevenir el desarrollo de déficit neurológico. Si el tratamiento será sólo de observación, o quirúrgico o médico, va a depender del paciente en particular, del tipo y grado de lesión y de los síntomas.

A. Observación

La historia natural de las lesiones cerebrovasculares ha demostrado que la observación simple se sigue de cifras muy elevadas de mortalidad, que bordean el 30%, con una morbilidad de más del 50% entre los sobrevivientes. Por ello, establecido el diagnóstico de un TCV, hoy parece apropiado establecer una conducta en base a los elementos previamente mencionados.

B. Tratamiento quirúrgico

En todas aquellas lesiones grado II, III, IV y en aquellas grado V en que no ha ocurrido daño

Tabla 3
ESCALA DE LESIÓN VASCULAR CEREBRAL

Grado I:	Irregularidad de la pared del vaso, con disección o hematoma intramural con estenosis de menos del 25% del lumen
Grado II:	Trombo intramural o flap intimal, o disección o hematoma intramural con estenosis de más del 25% del lumen
Grado III:	Pseudoaneurisma
Grado IV:	Oclusión vascular
Grado V:	Transección vascular con extravasación

isquémico irreversible, está indicada la reparación quirúrgica toda vez que la lesión sea accesible. Ello es bastante más factible de realizar en las lesiones carotídeas, pero en las lesiones vertebrales, el tratamiento operatorio habitual es la ligadura del vaso.

A. Tratamiento anticoagulante

Actualmente el tratamiento de las lesiones por TCV ha girado hacia el manejo no operatorio, considerando que la progresión de las lesiones es muy variable.

Los reportes más recientes señalan que alrededor del 6% de las lesiones de vasos carotídeos y no más del 3% de las de vasos vertebrales conducen a infarto intracerebral, cuando existe tratamiento de por medio, ya sea con anticoagulantes o con antiagregantes plaquetarios, comparado con una incidencia de accidentes isquémicos de más del 50% en cualquiera de las lesiones, si éstas no son tratadas.⁶

En suma, a través de esta breve revisión del tema, hemos pretendido llamar la atención sobre una patología que emerge como una importante causa de morbilidad y de mortalidad, en casos específicos de traumatismos complicados por lesiones de los vasos que irrigan el Sistema Nervioso Central. Es mandatorio, entonces, estar alertas a la presencia de un posible traumatismo cerebro-

vascular, descartar dirigidamente el diagnóstico e instaurar oportunamente el tratamiento, antes que se produzca una lesión isquémica irreversible o la muerte.

REFERENCIAS

1. Biffi WL, Moore EE, Elliot JP, Brega KE, Burch JM: Blunt Cerebrovascular Injuries. *Curr Probl Surg* 1999; 36: 507-99.
2. Kerwin AJ, Bynoe RP, Murray J, Hudson ER, Close TP, Gifford RM *et al*: Liberalized Screening for Blunt Carotid and Vertebral Artery Injuries Is Justified. *J Trauma* 2001; 51: 308-14.
3. Berne JD, Norwood SH, McAuley CE, Vallina VL, Creath RG, McLarty J: 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: 314-21.
4. Cothren CC, Moore EE, Biffi WL, Ciesla DJ, Ray CE, Johnson JL *et al*: Cervical Spine Fractures Patterns Predictive of Blunt Vertebral Artery Injury. *J Trauma* 2003; 55: 811-13.
5. Biffi WL, Moore EE, Offner PJ: Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale. *J Trauma* 1999; 47: 845-53.
6. Miller PR, Fabian TC, Bee TK, Timmons S, Chamsuddin A, Finkle R, *et al*: Blunt Cerebrovascular Injuries: Diagnosis and Treatment. *J Trauma* 2001; 51: 279-86.