

Estenosis Crítica de la Arteria Carótida Interna: Evento Raro en un Adulto Joven: Reporte de Caso

Critical Stenosis of the Internal Carotid Artery: Rare Event in a Young Adult: Case Report

Fecha de recepción: November 12, 2020, **Fecha de aceptación:** December 30, 2020,
Fecha de publicación: January 08, 2021

**Oscar Vergara-Serpa¹,
Oriana Arrollo-Ripoll²,
Alonso Cortina-Gutierrez³,
Nehomar Pájaro Galvis⁴,
Mario Montoya-Jaramillo⁵,
Heriberto Cabrales-Dajil⁶,
Carlos Reyes-Jaraba⁷, Jorge
Rico-Fontalvo⁸, Rodrigo
Daza-Arnedo⁹ and Christian
Pérez-Calvo¹⁰**

Resumen

Introducción: la estenosis crítica de la arteria carótida interna (ACI) es poco frecuente en adultos menores de 45 años. Está asociada múltiples factores de riesgo, y dentro de ellos con menor frecuencia, se han documentado los trastornos del colágeno como la vasculitis, existiendo además una amplia variación en la gravedad de la presentación clínica.

Caso Clínico: paciente de 23 años que ingresó al servicio de urgencias, con cefalea fontoparietal derecha más signos de bandera roja y hemiparesia izquierda de predominio braquial; que desarrolló lesiones isquémicas a nivel subcortical y paraventricular, comprometiendo el lóbulo parietal derecho secundario a estenosis crítica de la (ACI) derecha en su segmento supraclinoideo que no se sometió a ningún tipo de procedimiento de revascularización quirúrgica o endovascular.

Conclusiones: se presentó un caso de estenosis de la ACI, con alta sospecha que la causa de estenosis en nuestra paciente joven sin factores de riesgo sea el debut de una colagenopatía, a pesar de que los marcadores inmunológicos en el momento estén negativos. Se destaca un factor de riesgo importante, madre con Lupus eritematoso sistémico. Se indicó tratamiento con terapia antiplaquetaria y estatinas; no se inició terapia inmunosupresora, ni se realizó angioplastia con balón sin stent indicado de manera inicial, por el riesgo de ruptura de vaso; pero si el manejo médico inicial falla y la paciente persiste con isquemias cerebrales documentadas con estudios de imágenes seriadas de manera periódica, se contemplará la posibilidad de tratamiento invasivo basado en el riesgo/beneficio.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular; Agregación plaquetaria; Angiografía cerebral; Estenosis carotíde; Procedimientos endovasculares; Vasculitis

Abstract

Introduction: Critical stenosis of the internal carotid artery (ICA) is rare in adults younger than 45 years. It is associated with multiple risk factors, and within them less frequently, collagen disorders such as vasculitis have been documented, and there is also a wide variation in the severity of the clinical presentation.

Clinical case: A 23-year-old patient admitted to the emergency department, with right frontoparietal headache plus red flag signs and predominantly brachial left hemiparesis; who developed ischemic lesions at the subcortical

- 1 Residente de tercer año, Departamento de Medicina Interna, Universidad Del Sinú, Cartagena, Colombia
- 2 Internista, Departamento de Medicina Interna, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia
- 3 Internista, Reumatólogo, Departamento de Medicina Interna, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia
- 4 Residente de tercer año, Departamento de Medicina Interna, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia
- 5 Internista, Departamento de Medicina Interna, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia
- 6 Internista, Departamento de Medicina Interna, Clínica IMAT Oncomédica, Montería, Colombia
- 7 Residente de tercer año, Departamento de Medicina Interna, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia
- 8 Internista, Nefrólogo, Asociación Colombiana de Nefrología, Medellín, Colombia
- 9 Internista, Nefrólogo, Asociación Colombiana de Nefrología. Cartagena, Colombia
- 10 Médico, Hospital Universitario del Caribe. Cartagena, Colombia

***Correspondencia:**
Nehomar Pajaro Galvis

✉ neho94@hotmail.com

and paraventricular levels, compromising the right parietal lobe secondary to critical stenosis of the right (ICA) in its supraglenoid segment that did not undergo any type of surgical or endovascular revascularization procedure.

Conclusions: A case of ICA stenosis was presented, with high suspicion that the cause of stenosis in our young patient without risk factors is the onset of collagen disease, despite the fact that the immunological markers at the time are negative. An important risk factor stands out, mother with systemic Lupus erythematosus. Treatment with antiplatelet therapy and statins was indicated; immunosuppressive therapy was not started, nor was balloon angioplasty without a stent initially indicated, due to the risk of vessel rupture; but if initial medical management fails and the patient persists with documented cerebral ischemia with serial imaging studies on a regular basis, the possibility of invasive treatment based on risk / benefit will be considered.

Keywords: Stroke; Platelet aggregation; Cerebral angiography; Carotid stenosis; Endovascular procedures; Vasculitis

Introducción

La arteria carótida interna (ACI), anatómicamente tiene su origen en la arteria carótida común, con frecuencia se desvía medialmente entre la faringe y la columna vertebral, por lo general no tiene vasos ramificados en el cuello; y su obstrucción puede ocurrir en cualquier segmento de su trayecto [1]. La estenosis de la ACI se produce en casos raros por colagenopatías como la vasculitis, pudiendo ser esta la primera manifestación de una enfermedad autoinmune [2,3], y que nosotros como profesionales de la salud, debemos sospecharla principalmente en el contexto de presentación clínica sugestiva de la enfermedad, en pacientes jóvenes; y más aún si tiene factores de riesgo como antecedente familiar. No obstante el accidente cerebrovascular a menudo es causado por lesiones ateroscleróticas ubicadas especialmente en la bifurcación de la arteria carótida, secundario al depósito de partículas de lipoproteína en la capa íntima del vaso sanguíneo, que producen estrés oxidativo (incluidos los productos asociados a las lipoproteínas modificadas), induciendo a la elaboración local de citocinas inflamatorias, estimulando así a los receptores antioxidantes y fomentando el desarrollo de las células espumosas con la posterior migración de las células musculares lisas (CML), formando la placa de ateroma [4,5]. También estos mediadores de la inflamación (tipo linfocitos T) producen lesiones vasculares que conducen a un estrechamiento, oclusión o dilatación de la(s) porción(es) afectada(s) de la arteria. Lo que causa una amplia variedad de síntomas [4,6,7-11]. Otro mecanismo sería la acumulación de complejos inmunes, que al fijarse en la superficie de la célula endotelial y por medio del complemento la producción de C5a y C3a (potentes quimiotácticos neutrofilicos), llevan al daño tisular [8-10] como en el caso de las vasculitis.

La enfermedad por obstrucción o estenosis de la ACI, se define como la presencia de síntomas neurológicos focales, como amaurosis fugaz, debilidad o entumecimiento contralateral de una extremidad o la cara, disartria o afasia, desorientación espacial, pérdida visual homónima, y en casos raros uveítis [12-15].

Es importante tener en cuenta, que ante la sospecha de estenosis de la ACI debemos realizar estudios imagenológicos no invasivos como angiorresonancia magnética o angiotomografía [16-21], sin embargo se considera como prueba de elección la panangiografía convencional [22,23]. Actualmente la colocación de stent en la arteria carótida y la endarterectomía carotídea son dos opciones para tratar la estenosis de ACI [24-29]; al igual que el beneficio del uso de antiplaquetarios duales o anticoagulante, con o sin estatinas como tratamiento de prevención secundaria [30-33]; y pensar siempre en las causas poco comunes; por lo que el diagnóstico y tratamiento en este grupo de pacientes es un desafío.

Caso Clínico

Paciente femenina de 23 años, de raza blanca, residente en la ciudad de Cartagena-Colombia, con antecedente personal de ovario androgénico y antecedente familiar (madre) con lupus eritematoso sistémico, sin ningún otro para hacer mención. Ingresó a nuestra institución por cuadro clínico de 4 días de evolución caracterizado por cefalea fontoparietal derecha, tipo opresivo, pulsátil, no propagada, de intensidad 10/10 en la escala visual análoga, con signos de bandera roja dados por focalidad neurológica (hemiparesia izquierda de predominio braquial), fuerza 1/5 a nivel de miembro superior izquierdo (MSI). Ante la duda diagnóstica se decidió hospitalizar y se ordenaron paraclínicos: Tomografía cerebral sin contraste, ecocardiograma transtorácico, doppler carotídeo, y monitoreo holter de ritmo cardiaco en 24 horas que tuvieron reporte normal. Se realizó al 3° día de hospitalización por persistencia de síntomas, resonancia magnética con angiografía (**Figura 1**) (obtenida de la historia clínica) que evidenció imágenes lineales a nivel cortico subcortical en lóbulo frontal y parietal derecho con aparente confluencia hacia las estructuras venosas, múltiples colaterales venosas predominando en el lado derecho que confluyen con el seno sagital y que estarían en relación a signos malformativos vasculares. Por lo que se interconsultó con el servicio de neurología quien refirió, que los hallazgos de lesiones isquémicas son agudos en región frontal y parietal derecha, consideró

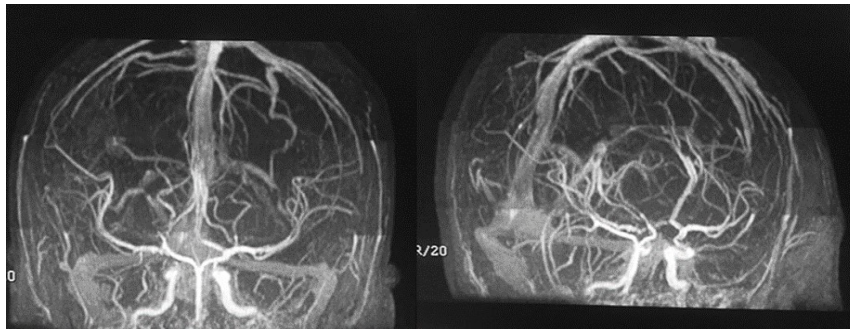


Figura 1 Resonancia magnética con angiografía: Imágenes lineales a nivel cortico subcortical en lóbulo frontal y parietal derecho, múltiples colaterales venosas predominando en el lado derecho que confluyen con el seno.

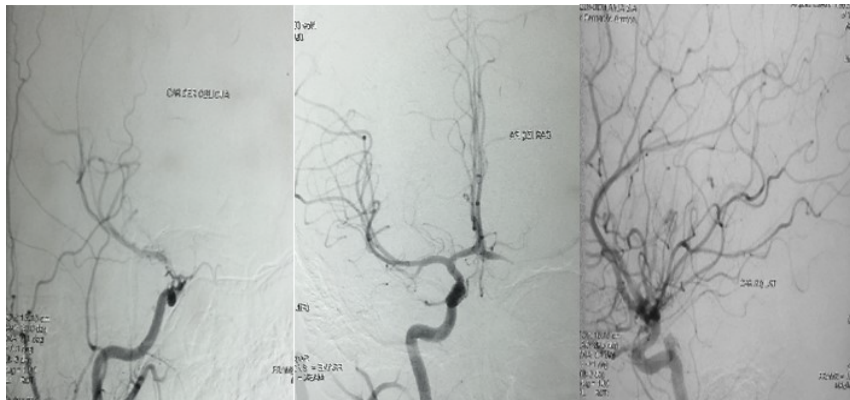


Figura 2 Panangiografía cerebral. Estenosis crítica de la arteria carótida interna derecha en su segmento supraclinoideo.

estudiar causas de accidente cerebrovascular (ACV) en paciente joven en ausencia de factores de riesgo cardiovascular y solicitó panangiografía cerebral (**Figura 2**) (obtenida de la historia clínica). Efectuándose al día 4° de hospitalización y reportó estenosis crítica de la arteria carótida interna derecha en su segmento supraclinoideo muy probablemente vinculado a la presencia de vasculitis. Por este hallazgo se requirió valoración por el servicio de reumatología quien mandó paraclínicos de perfil inmunológico (VSG, ANCA, ANA, ENAs, factor reumatoide, crioglobulinas, C3, C4) obteniendo resultados normales, y solicitó biopsia de vaso sanguíneo por endovascular. El servicio de endovascular concluyó; que la estenosis intracerebral de la paciente debió ser en primera instancia manejada medicamente sin la participación del endovascular debido a que la opción endovascular que se podría plantear es la angioplastia con balón sin stent y esta es una intervención con riesgo de ruptura, dado por el tamaño y arquitectura del vaso sanguíneo lo que imposibilita además la toma de biopsia.

Paciente el día 6° de hospitalización presentó mejoría clínica significativa sin eventos de focalización neurológica al examen físico con recuperación de la fuerza y movilidad a nivel de MSI.

Por alta sospecha clínica de vasculitis como responsable de estenosis crítica de la ACI y al ver limitada la toma de biopsia; se efectuó angiotomogramafía de tórax el día 7° de hospitalización que se informó dentro de límites normales. Por adecuada

evolución neurológica con egreso al 8° día de hospitalización, se indicó tratamiento antiplaquetario (acetil salicílico ácido tableta 100 miligramos VO día) y terapia con estatinas (atorvastatina 40miligramos VO día). A los 30 días del alta se realizó panangiografía cerebral de control que no mostró evidencia de nuevas lesiones isquémicas.

Discusión

La definición de estenosis sintomática de la ACI se basa en la historia clínica y el examen físico, dependiendo además de los estudios imagenológicos que nos ilustren signos de isquemia en el territorio carotídeo. En el caso presentado nuestra paciente tenía sintomatología de cefalea intensa, hemiparesia izquierda de predominio braquial, y disminución de fuerza en MSI; aunque hay reportes de casos que evidencian que los síntomas neurológicos a menudo se retrasan y pueden no estar presentes [4-15].

El riesgo anual de ACV isquémico ipsilateral en el territorio de una estenosis arterial carotídea (EAC), varía de 0,34% al 2% en mayores de 45 años y raramente ocurren en poblaciones jóvenes. Se han asociado a este último grupo poblacional, factores de riesgo como infecciones por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), sífilis, malformaciones congénitas, consumo de sustancias psicoactivas y enfermedades del colágeno (sospechado en nuestra paciente) [34]. Alrededor del 5% de los pacientes con vasculitis se enfrentan a eventos isquémicos cerebrovasculares, se han notificado con mayor frecuencia en el territorio de

circulación posterior; además la enfermedad carotídea no aterosclerótica como la vasculitis, puede presentar síntomas similares a la enfermedad carotídea aterosclerótica establecida y el diagnóstico en un paciente puede ser difícil [35,36].

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son útiles para confirmar el diagnóstico y evaluar las complicaciones que puede resultar de la estenosis de la arteria carótida. Sin embargo, puede existir estenosis carotídea en ausencia de complicaciones manifiestas en la RM y la TC, por ende la angiografía será el método diagnóstico de elección [16-23].

Si hay sospecha que la causa es debida a enfermedades del colágeno tipo vasculitis el estándar de oro para el diagnóstico es la biopsia [36]; como se solicitó, pero presentamos una limitante diagnóstica causada por el alto riesgo de lesión de vaso. Actualmente existen nuevas técnicas y avances diagnósticos de vasculitis del sistema nervioso central, como las técnicas moleculares y nuevas variaciones genéticas con secuencias de exoma y genoma [37]. No realizadas en nuestra paciente.

En el tratamiento médico se incluye la terapia antiplaquetaria, convirtiéndose en la piedra angular en el manejo de estos pacientes, incluso cuando el tratamiento inicial es con procedimientos endovasculares o quirúrgicos. Se recomienda iniciar ácido acetil salicílico a una dosis de 81-325 miligramos diarios, para la prevención de eventos vasculares recurrentes y en pacientes sometidos a endarterectomía. No se recomienda una dosis más altas [30-33]; pero a pesar de su relevancia clínica, faltan datos sobre el tratamiento antiplaquetario óptimo en este contexto clínico y, a menudo, se derivan de ensayos clínicos sobre enfermedad arterial coronaria. Teniendo en cuenta que del 60% al 99% de los pacientes tratados solamente con terapia farmacológica tendrán riesgo de presentar un nuevo evento isquémico, principalmente en pacientes de raza blanca [38,39].

Algunas revisiones sugieren que, si la evaluación autoinmune, tóxica, hematológica e infectológica es normal y la panangiografía cerebral demuestra signos de vasculitis, se indica iniciar tratamiento sin la confirmación histológica; pero en la vasculitis de pequeños vasos si se requerirá dicha confirmación [36]. A pesar que la panangiografía demostró signos de vasculitis, se consideró alta sospecha, que la causa de estenosis en nuestra paciente joven sin factores de riesgo sea el debut de una colagenopatía, a pesar de que los marcadores inmunológicos en el momento estén negativos. Se destaca un factor de riesgo importante, madre con Lupus eritematoso sistémico. Así mismo no se consideró inicio de terapia inmunosupresora, por lo que el diagnóstico y tratamiento en este grupo de pacientes es un desafío.

En el caso clínico presentado si el tratamiento médico falla y la paciente persiste con isquemias cerebrales observadas bajo estricto seguimiento con estudios de imágenes seriadas y/o aparición de síntomas neurológicos, se sugirió la realización de nueva angiografía y evaluar la posibilidad de tratamiento invasivo basado en el riesgo/beneficio.

Referencias

- Hedges D, Farrer TJ, Bigler ED, Hopkins RO (2019) Cerebrovascular disease and cognition. *The Brain at Risk*: Springer.
- Harabuchi S, Bandoh N, Yasukawa R, Kono M, Goto T, et al. (2017) ANCA-negative granulomatosis with polyangiitis presenting with hypertrophic cranial pachymeningitis, abducens nerve palsy, and stenosis of the internal carotid artery. *Case Reports in Otolaryngology* 2017: 9687383.
- Uemura J, Inoue T, Aoki J (2013) A case of polyarteritis nodosa with giant intracranial aneurysm. *Rinsho Shinkeigaku. Clinical Neurology* 53: 452-457.
- Tsimikas S, Hall JL (2012) Lipoprotein (a) as a potential causal genetic risk factor of cardiovascular disease: A rationale for increased efforts to understand its pathophysiology and develop targeted therapies. *Journal of the American College of Cardiology* 60: 716-721.
- Suemoto CK, Grinberg LT, Leite RE, Ferretti-Rebustini RE, Jacob-Filho W, et al. (2018) Morphometric measurements of extracranial and intracranial atherosclerotic disease: A population-based autopsy study. *Atherosclerosis* 270: 218-223.
- Taleb S, Tedgui A, Mallat Z (2008) Regulatory T-cell immunity and its relevance to atherosclerosis. *Journal of internal medicine* 263: 489-499.
- Medzhitov R, Shevach EM, Trinchieri G, Mellor AL, Munn DH, et al. (2011) Highlights of 10 years of immunology in nature reviews immunology. *Nature Reviews Immunology* 11: 693-702.
- Yoshifuji H (2019) Pathophysiology of large vessel vasculitis and utility of interleukin-6 inhibition therapy, *Modern Rheumatology* 29: 287-293.
- Rowley AH, Shulman ST, Orenstein JM (2017) Pathophysiology of kawasaki disease. *Kawasaki disease*: Springer.
- Chou MY, Hartvigsen K, Hansen LF, Fogelstrand L, Shaw P, et al. (2008) Oxidation-specific epitopes are important targets of innate immunity. *Journal of Internal Medicine* 263: 479-488.
- Guo M, Cai Y, He C, Li Z (2019) Coupled modeling of lipid deposition, inflammatory response and intraplaque angiogenesis in atherosclerotic plaque. *Annals of Biomedical Engineering* 47: 439-452.
- Kondo H, Kiura Y, Sakamoto S, Okazaki T, Yamasaki F, et al. (2019) Comparative evaluation of angiography and intravascular ultrasound for assessing plaque protrusion during carotid artery stenting procedures. *World Neurosurgery* 125: e448-e455.
- Altermatt A, Gaetano L, Magon S, Bauer L, Feurer R, et al. (2019) Clinical associations of T2-weighted lesion load and lesion location in small vessel disease: Insights from a large prospective cohort study. *NeuroImage* 189: 727-733.
- Martinelli O, Fresilli M, Jabbour J, Di Girolamo A, Irace L (2019) Internal carotid stenosis associated with compression by hyoid bone. *Annals of Vascular Surgery* 58: 379.e1-3.
- Hernandez-Rodriguez E, Sirumal E, Perez-Lorensu PJ, Perez-Burkhardt JL, Barroso J, et al. (2017) Elevated incidence of cognitive impairment in patients with asymptomatic carotid stenosis. *Revista de Neurologia* 65: 241-248.
- Binaghi S, Maeder P, Uské A, Meuwly J-Y, Devuyt G, Meuli RA (2001) Three-dimensional computed tomography angiography and magnetic resonance angiography of carotid bifurcation stenosis. *European Neurology* 46: 25-34.
- Chen X, Wang J, Liu Y, Yang Y, Zhou F, et al. (2019) Proximal internal carotid artery stenosis associates with diffuse wall thickening in petrous arterial segment of moyamoya disease patients: A three-dimensional magnetic resonance vessel wall imaging study. *Neuroradiology* 61: 29-36.

18. Koskinen SM, Silvennoinen H, Ijäs P, Nuotio K, Valanne L, et al. (2017) Recognizing subtle near-occlusion in carotid stenosis patients: a computed tomography angiographic study. *Neuroradiology* 59: 353-359.
19. Zhu G, Li Y, Ding V, Jiang B, Ball RL, Rodriguez F, et al. Semiautomated characterization of carotid artery plaque features from computed tomography angiography to predict atherosclerotic cardiovascular disease risk score. *Journal of Computer Assisted Tomography* 43: 452-459.
20. Deng F, Hao X, Tang Z, Mu C, Li K, et al. (2019) Carotid plaque magnetic resonance imaging and recurrent stroke risk: A protocol for systematic review and meta-analysis. *Medicine* 98.
21. Dos Santos FLC, Kolasa M, Terada M, Salenius J, Eskola H, et al. (2019) VASIM: An automated tool for the quantification of carotid atherosclerosis by computed tomography angiography. *The International Journal of Cardiovascular Imaging* 35: 1149-1159.
22. Vertinsky A, Schwartz N, Fischbein N, Rosenberg J, Albers G, et al. (2008) Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *American Journal of Neuroradiology* 29: 1753-1760.
23. Baradaran H, Myneni PK, Patel P, Askin G, Gialdini G, et al. (2018) Association between carotid artery perivascular fat density and cerebrovascular ischemic events. *Journal of the American Heart Association* 7: e010383.
24. Brott TG, Hobson RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, et al. (2010) Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *New England Journal of Medicine* 363: 11-23.
25. Konstantiniuk P, Steinbrugger I, Koter S, Muehlsteiner J, Wedrich A, et al. (2017) Impact of internal carotid endarterectomy on visual fields: a non-randomised prospective cohort study in Austria. *BMJ Open* 7: e017027.
26. Rothwell P, Eliasziw M, Gutnikov S, Fox A, Taylor D, et al. (2003) Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *The Lancet* 361: 107-116.
27. Kazantsev A, Tarasov R, Burkov N, Shabaev A, Lider R, et al. (2018) Carotid endarterectomy: Three-year results of follow up within the framework of a single-centre register. *Angiologiiia Sosudistaia Khirurgiia* 24: 101-107.
28. Aketa S, Wajima D, Kishi M, Morisaki Y, Yonezawa T, et al. (2017) Endovascular therapy for the steal phenomenon due to the innominate artery severe stenosis and bilateral internal carotid artery severe stenosis. *World Neurosurgery* 105:1040.e1-e5.
29. Jeong MJ, Kwon H, Jung CH, Kwon SU, Kim M-J, et al. (2019) Comparison of outcomes after carotid endarterectomy between type 2 diabetic and non-diabetic patients with significant carotid stenosis. *Cardiovascular Diabetology* 18: 41.
30. Hirsh J, Bhatt DL (2004) Comparative benefits of clopidogrel and aspirin in high-risk patient populations: lessons from the CAPRIE and CURE studies. *Archives of Internal Medicine* 164: 2106-2110.
31. Anand SS, Bosch J, Eikelboom JW, Connolly SJ, Diaz R, et al. (2018) Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: An international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet* 391: 219-229.
32. Wong KSL, Chen C, Fu J, Chang HM, Suwanwela NC, et al. (2010) Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for reducing embolisation in patients with acute symptomatic cerebral or carotid artery stenosis (CLAIR study): A randomised, open-label, blinded-endpoint trial. *The Lancet Neurology* 9: 489-497.
33. Yamada SM, Kitagawa R, Teramoto A (2012) Recovery of normal hemodynamic activities after long-term medication in a patient with left internal carotid arterial occlusion. *Journal of Nippon Medical School* 79: 85-89.
34. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, et al. (2018) Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association 49: e46-e99.
35. Guerrero AM, Sierra-Hidalgo F, Calleja P, Navia P, Campollo J, et al. (2015) Intracranial internal carotid artery angioplasty and stenting in giant cell arteritis. *Journal of Neuroimaging* 25: 307-309.
36. Arroyo HA, Russo RA, Rugilo C (2006) Vasculitis cerebral. *Revista de Neurología* 42: 176-186.
37. Hajj-Ali RA, Calabrese LH (2020) Central nervous system vasculitis: advances in diagnosis. *Curr Opin Rheumatol* 32: 41-46.
38. Murphy SJ, Naylor AR, Ricco JB, Sillesen H, Kakkos S, et al. (2019) Optimal antiplatelet therapy in moderate to severe asymptomatic and symptomatic carotid stenosis: A comprehensive review of the literature. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 57: 199-211.
39. Kono K, Tanaka Y, Yoshimura R, Fujimoto T, Okada H, et al. (2011) Emergent carotid artery stenting using a flow reversal system for acute atherosclerotic occlusion of the internal carotid artery. *Acta Neurochirurgica* 153: 2175.