

## Evolución natural de una disección carotídea bilateral espontánea con cuatro pseudoaneurismas asociados

María Rico-Santos<sup>a</sup>, Lorena Benavente-Fernández<sup>a</sup>, Elena Santamarta-Liévana<sup>b</sup>, Juan Vega-Villar<sup>a</sup>, Marta Para-Prieto<sup>a</sup>, Gerard Mauri-Capdevila<sup>a</sup>, Sergio Calleja-Puerta<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Neurología. <sup>b</sup>Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias, España.

Correspondencia: Dra. María Rico Santos. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias. Celestino Villamil, s/n. E-33006 Oviedo.

E-mail: mricos@gmail.com

Aceptado tras revisión externa: 11.05.11.

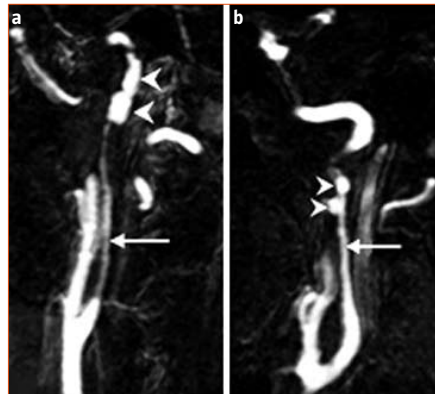
Cómo citar este artículo: Rico-Santos M, Benavente-Fernández L, Santamarta-Liévana E, Vega-Villar J, Para-Prieto M, Mauri-Capdevila G, et al. Evolución natural de una disección carotídea bilateral espontánea con cuatro pseudoaneurismas asociados. *Rev Neurol* 2011; 53: 381-2.

© 2011 Revista de Neurología

La disección de los troncos supraaórticos es una de las causas principales de ictus en el adulto joven (el 20% en menores de 45 años) [1]. Su incidencia en la población general es de 2,6 casos/100.000 habitantes/año y hasta el 16% presenta lesiones múltiples [2].

La disección carotídea puede manifestarse con síntomas locales como el síndrome de Horner o la cervicalgia, aunque la isquemia cerebral es el hallazgo más frecuente. Su mecanismo fisiopatológico puede ser hemodinámico o embólico, siendo más frecuente este último (7,7% frente a 92,2%) [3,4]. A consecuencia de la disrupción de las capas de la pared arterial se produce un hematoma intramural que puede conllevar a la formación de un pseudoaneurisma. Presentamos un caso de disección carotídea bilateral espontánea con pseudoaneurismas múltiples secundarios.

Mujer de 38 años de edad sin antecedentes de interés que ingresa como código ictus, con somnolencia, desorientación, disartria moderada, desviación oculocefálica a la derecha, hemianopsia homónima izquierda, paresia facial central izquierda y hemiplejía izquierda con anestesia asociada (NIHSS = 21). La tomografía computarizada (TC) craneal urgente con angio-TC confirmó la presencia de un trombo en la arteria cerebral media (ACM) derecha e informó de una irregularidad en la pared de la arteria carótida interna (ACI) derecha, que se interpretó co-



**Figura.** a) Angio-RM inicial: disección en la ACI derecha de 3 cm (flecha) con dos pseudoaneurismas postestenóticos (cabezas de flecha) y flujo filiforme; b) Angio-RM inicial: disección en la ACI izquierda de 3,6 cm (flecha) con dos pseudoaneurismas en el segmento disecado (cabezas de flecha).

mo una pequeña placa ateromatosa fibrolipídica. Ante la ausencia de contraindicaciones, se pautó un tratamiento fibrinolítico con alteplasa; a las 12 horas, se objetivó una recuperación del nivel de conciencia, resolución del defecto del campo visual, mirada centrada y mejoría de la fuerza y sensibilidad en las extremidades izquierdas (NIHSS = 8). A los 18 días, la angio-RM detectó una disección carotídea bilateral sin extensión intracraneal y cuatro pseudoaneurismas, dos en la ACI derecha y otros dos en la izquierda, así como recanalización de la ACM derecha (Figura). Se pautó un tratamiento con heparina de bajo peso molecular durante 15 días y anticoagulantes orales después. Los estudios de bioquímica, serológicos, inmunológicos, de trombofilia y de la vasculatura intracraneal fueron normales. La evolución fue favorable, y persistió al alta una asimetría facial leve y una paresia braquial izquierda mínima (NIHSS = 2). Los estudios de angio-RM realizados a los 3, 6 y 16 meses mostraron la recuperación progresiva del calibre de ambas ACI y la reducción del tamaño de los pseudoaneurismas, manteniéndose una pequeña dilatación de 2,9 mm en la ACI derecha en el último control. En ese momento, se inició un tratamiento con antiagregantes en sustitución de la anticoagulación.

La disección carotídea se presenta como ictus hasta en el 84% de los casos, ya sea formando parte o no de la tríada sintomática clásica: dolor cervical, síndrome de Horner e isquemia cerebral o retiniana [4]. El riesgo de recurrencia del

ictus es del 0,3-0,6%/año y del 0,6-1%/año para el ataque isquémico transitorio (AIT), y no parece aumentar con la concurrencia de dilataciones aneurismáticas o de estenosis secundarias [5].

Nuestra paciente presentaba una disección de ambas ACI que condicionaban una estenosis significativa, aunque estas lesiones no se diagnosticaron en un principio. Tras revisar la angio-TC inicial se constató la presencia de una doble imagen de disección carotídea con estenosis de un 50%, pero sin datos que sugiriesen la presencia de pseudoaneurismas. La irregularidad detectada en la pared de la ACI derecha era en realidad el punto de disrupción de la íntima. Es posible que la toma de imágenes en una fase precoz de la inyección del contraste dificultase el diagnóstico. Es difícil saber si el tratamiento fibrinolítico tuvo alguna participación en la progresión de las lesiones. Tradicionalmente, se pensaba que conllevaba el riesgo de complicaciones como extensión del hematoma intramural, reubicación del trombo intraluminal, hemorragia subaracnoidea o formación de pseudoaneurismas. Sin embargo, varias series de casos publicadas en los últimos años no confirman dicha hipótesis [4].

Todavía no hay estudios aleatorizados que comparen antiagregantes y anticoagulantes en el tratamiento de la disección. Existe una tendencia a anticoagular, aunque las revisiones publicadas ofrecen resultados dispares sin una evidencia sólida de su superioridad frente a la antiagregación [6]. En teoría, los anticoagulantes asocian un mayor riesgo de hemorragia o de aumento del hematoma intramural, sobre todo con niveles de anticoagulación en el límite alto del intervalo terapéutico, por lo que el control debe ser estricto [6]. Se prefieren los antiagregantes si hay contraindicación para la anticoagulación, infarto cerebral extenso en la fase aguda, extensión intracraneal, síndrome compresivo local en ausencia de AIT o ictus, o como continuación al tratamiento anticoagulante en pacientes en los que existe estenosis o pseudoaneurismas residuales [4].

El intervencionismo no está indicado, de entrada, en la disección espontánea, sino que debe reservarse para casos en los que se produzcan recurrencias isquémicas pese a un tratamiento médico adecuado [2]. La ligadura del vaso era una práctica frecuente, aunque conllevaba un riesgo mayor de isquemia cerebral en el futuro, sobre todo de producirse una recurrencia de la disección en el vaso contralateral. Las técnicas

más conservadoras como la reconstrucción del vaso o el *bypass* intraextracraneal conllevan un riesgo importante de lesionar los pares craneales por la tracción de los troncos nerviosos durante la cirugía, sobre todo el nervio facial [7]. El tratamiento endovascular con implantación de *stent* ha experimentado grandes avances en los últimos años, aunque aún no se ha demostrado su superioridad respecto a la cirugía [8]. Su uso en la fase aguda está justificado en aquellos casos en los que la estenosis secundaria conlleva una afectación importante del flujo sanguíneo cerebral si se demuestra penumbra isquémica en la neuroimagen o si el paciente está inestable [5].

La presencia de cuatro pseudoaneurismas no obligó a plantearse otro tratamiento. El 5-40% se resuelve, el 15-30% reduce su tamaño y el 50-65% permanece sin cambios. Suelen ser asintomáticos, sobre todo en la disección espontánea y, raramente, se produce un aumento de tamaño una vez pasada la fase aguda [1].

Éste es un único caso y no permite extraer conclusiones, aunque ilustra la evolución natural de la disección carotídea espontánea y de los pseudoaneurismas a la resolución. Nuestra paciente presentaba una disección carotídea bilateral con estenosis y cuatro pseudoaneurismas secundarios, a pesar de lo cual el tratamiento anticoagulante fue suficiente para prevenir nuevos ictus. La actitud expectante con tratamiento médico debe ser la primera opción, y el intervencionismo se reserva para casos excepcionales. Tampoco hay que olvidar el papel que desempeña la disección arterial como causa de ictus en el paciente joven, prestando atención a los signos y síntomas que pudiesen sugerir el diagnóstico.

#### Bibliografía

- Redekop GJ. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: a review. *Can J Neurol Sci* 2008; 35: 146-52.
- Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8: 668-78.
- Larrosa-Campo D, Palacio E, Revilla M, Sánchez-Salmón E, González-Mandly A, Rebollo M. Disección arterial carotídea: cuándo se hace necesario replantearse el tratamiento. *Rev Neurol* 2010; 51: 381-3.
- Kim YK, Schulman S. Cervical artery dissection: pathology, epidemiology and management. *Thromb Res* 2009; 123: 810-21.
- Touzé E, Gauvrit JY, Molin T, Meder JF, Bracard S, Mas JL. Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection. A multicenter study. *Neurology* 2003; 61: 1347-51.
- Engelter ST, Brandt T, Debette S, Caso V, Lichy C, Pezzini A, et al. Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection. *Stroke* 2007; 38: 2605-11.
- Schievnik O, Piepgras D, McCaffrey T, Mokri B. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 1994; 35: 809-16.
- Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006; 355: 1660-71.

### Neuropatía mentoniana secundaria a un osteosarcoma osteoblástico

Susana Araújo-Fernández<sup>a</sup>, Francisco J. Fernández-Fernández<sup>a</sup>, Antonio Pato-Pato<sup>b</sup>, Iciar Cimas-Hernando<sup>b</sup>, Iosu Antón-Badiola<sup>c</sup>, Javier de la Fuente-Aguado<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup>Servicio de Neurología. <sup>c</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Povisa. Vigo, Pontevedra, España.

Correspondencia: Dra. Susana Araújo Fernández. Servicio de Medicina Interna. Hospital Povisa. Salamanca, 5. E-36211 Vigo (Pontevedra).

E-mail: saraujo@povisa.es

Aceptado tras revisión externa: 06.06.11.

Cómo citar este artículo: Araújo-Fernández S, Fernández-Fernández FJ, Pato-Pato A, Cimas-Hernando I, Antón-Badiola I, De la Fuente-Aguado J. Neuropatía mentoniana secundaria a un osteosarcoma osteoblástico. *Rev Neurol* 2011; 53: 382-3.

© 2011 Revista de Neurología

La neuropatía mentoniana es una entidad infrecuente que se caracteriza por la aparición de disestesias en la piel del mentón, la mucosa de la encía y en el labio inferior. Se asocia frecuentemente a neoplasias, tanto como primera manifestación o como indicio de progresión de una neoplasia previamente diagnosticada.

A diferencia de la mayoría de los casos, en los que la neuropatía mentoniana es secundaria a metástasis, en la paciente descrita a continuación es secundaria a un osteosarcoma osteoblástico mandibular.

Mujer de 47 años, con antecedente de migraña, que consultó por un cuadro de disminución de sensibilidad en la región labial derecha, de dos meses de duración, asociada a dolor continuo que variaba de intensidad, sin relación con la masticación o la gesticulación. La exploración física fue normal, excepto por la presencia de una hipoestesia en el territorio de la tercera rama del nervio trigémino derecho.

Se realizaron análisis que no demostraron alteraciones. En las pruebas de imagen, que incluyeron ortopantomografía (Figura), TAC facial y RM craneal, se detectó la existencia de una tumoración en la hemimandíbula derecha que afectaba al canal del nervio mandibular. El estudio anatomopatológico de una muestra mandibular obtenida mediante biopsia mostró una proliferación fusocelular mesenquimal con predominio de áreas de tipo de lesión fibroósea y focos puntuales de hiper celularidad con moderada atipia. Se practicó una hemimandibulectomía derecha en la que se observó una tumoración que rompía la cortical e infiltraba las partes blandas. El estudio histológico fue concluyente con osteosarcoma osteoblástico.

El estudio de extensión no demostró la presencia de enfermedad metastásica. Se inició tratamiento con radioterapia y quimioterapia durante cuatro ciclos según el esquema CDDP/adriamicina.

En una revisión, dos años después del diagnóstico, el estudio de extensión demostró la existencia de dos nódulos pulmonares que fueron extirpados, uno de los cuales era compatible con sarcoma pleomórfico de alto grado. Un año más tarde apareció un nuevo nódulo pulmonar que posteriormente fue extirpado y, tras la anatomía patológica, era compatible con sarcoma de alto grado. Se inició posteriormente tratamiento quimioterápico de segunda línea con evidencia de progresión de la enfermedad a nivel local y el estudio histológico fue compatible con sarcoma de alto grado.

La neuropatía mentoniana fue descrita en 1830 por Charles Bell [1,2] en una paciente con cáncer de mama y denominada como *numb chin syndrome*. Posteriormente, Roger y Paillas insistieron en la necesidad de la búsqueda de una neoplasia visceral o hematológica en los casos que se descartaba una causa local, por lo que también se denominó 'signo de Roger' [1].

La presentación clínica de la neuropatía mentoniana se caracteriza por la aparición de hipoestesias y parestesias en la piel del mentón [1], en la mucosa de la encía y en el labio inferior hasta la línea media de la cara, región correspondiente al territorio inervado por el nervio mentoniano, rama sensitiva terminal del nervio dentario inferior, que a su vez es la rama del nervio trigémino.

La neuropatía mentoniana es más frecuente en las mujeres [3,4] y habitualmente unilate-