

Síndrome de ruptura carotídea: Tratamiento con terapia endovascular

Tte. Cor. M.C. Martín Alberto **Porras-Jiménez,*** Tte. Cor. M.C. Adelaido **López-Chavira,**
 Mayor M.C. Juan Antonio **Pérez-Rodríguez,**** Mayor M.C. César Manuel **López-Hernández,*****
 Mayor M.C. Salvador **Amézquita-Pérez****

Hospital Central Militar-Hospital de Ortopedia Victorio de la Fuente Narváez

RESUMEN

El síndrome de ruptura carotídea (SRC) es un problema clínico que se asocia a padecimientos neoplásicos de cabeza, cuello y a trauma vascular. Los pacientes sometidos a disección radical de cuello, exposición a radioterapia o quimioterapia están en mayor riesgo de desarrollarlo por los cambios generados en los tejidos afectados. En ocasiones debido a su presentación aguda por choque hipovolémico, el tratamiento de estos enfermos consistirá en maniobras de apoyo médico-hemodinámico-quirúrgico urgentes. La terapia endovascular es eficaz en el control de la hemorragia y es una alternativa de tratamiento y sus herramientas consisten en el empleo de agentes oclusores, prótesis o el cierre definitivo de los canales vasculares afectados, que permitan el control de la hemorragia. Esta modalidad permite el incremento de la sobrevida con un bajo índice de complicaciones. Presentamos tres casos clínicos que ameritaron el manejo endovascular de urgencia por ruptura carotídea, los dos primeros secundarios a carcinoma y el tercero por complicación quirúrgica.

Palabras clave: Síndrome de ruptura carotídea, cáncer de cabeza y cuello, tratamiento endovascular, stent, embolización, fistula carótida cavernosa.

Introducción

SRC se define como la ruptura de la arteria carótida o de sus ramos y es una condición grave que pone en peligro la vida. Una de las etiologías más frecuentes asociadas SRC es el carcinoma orofaríngeo, que constituye 5% de los cánceres y 56% de los ubicados en cabeza y cuello. La radioterapia empleada para este tipo de neoplasia, incrementa en siete veces la posibilidad de padecerlo, en

Carotid blowout syndrome: Endovascular therapy treatment

SUMMARY

Carotid blowout syndrome (CBS) is a clinical problem related to head and neck cancer and traumatic vascular lesions. Neck radical dissection, radiotherapy or chemotherapy increase the risk due to local tissue damages. Occasionally, these patients developed hyperacute hypovolemic shock and need medical-hemodynamic-surgical resuscitation maneuvers. Endovascular therapy it is an effective alternative hemostasis of CBS, that uses embolic devices like coils, microparticles and stent-assisted or permanent arterial occlusion to control hemorrhage. This treatment has a low rate of complications and increases the survival time. We present three clinical cases that merit its endovascular management of urgency by carotid rupture, the first two secondary to carcinoma and the third by surgical complication.

Key words: Carotid blowout syndrome, head and neck cancers; endovascular treatment; stent, embolization, carotid cavernous fistula.

razón a la dosis aplicada en forma directa al tumor y la dirigida al cuello. Se estima que entre 4.3 a 7.5% de pacientes que han sido sometidos a radioterapia (RT) y quimioterapia desarrollarán este problema.¹ Otras causas son el trauma abierto o cerrado y las iatrogénicas. Dentro de estas últimas, la fistula carótida cavernosa (FCC) secundaria a procesos quirúrgicos invasivos es rara, pero cuando esta eventualidad se presenta constituye una verdadera urgencia que amerita el manejo multidisciplinario. Una de las alternati-

* Neurorradiólogo Intervencionista. Dpto de Radiología e Imagen. Hospital Central Militar. ** Radiólogo Intervencionista. Dpto de Radiología e Imagen Hospital Central Militar. *** Neurorradiólogo. Dpto de Radiología e Imagen Hospital Central Militar. **** Otorrinolaringólogo. Dpto de Otorrinolaringología. Cirugía de Cabeza y cuello. Hospital Central Militar. México D.F.

Correspondencia:

Tte. Cor. MC. Martín Alberto Porras-Jiménez.

Departamento de Radiología e Imagen. Hospital Central Militar. Boulevard Ávila Camacho. S/N. Lomas de Sotelo. Av. Industria Militar y General Cabral. Deleg. Miguel Hidalgo. México, D.F. C.P. 11200.

Recibido: Agosto 7, 2012.

Aceptado: Octubre 19, 2012.

vas de manejo del SRC es el endovascular mediante embolización.

Caso clínico No. 1

Paciente masculino de 56 años de edad, hipertenso de seis meses de evolución, que inicia su padecimiento en marzo del 2007 con voz gutural e incremento de ronquido. A la exploración se identificó hipertrofia del lecho amigdalino derecho con tumoración acompañante y conglomerado ganglionar en el nivel II. Fue realizada amigdalectomía, con reporte histopatológico de carcinoma epidermoide de orofaringe etapa IV. El paciente se sometió a disección radical de cuello derecho y bucofaringectomía, así como a RT y quimioterapia. Por mal manejo de secreciones y protección de la vía aérea necesitó traqueostomía de urgencia en septiembre 2007. Posteriormente, el enfermo desarrolló fístula cutánea en cuello derecho en sitio de herida quirúrgica, procediendo al cierre de la fístula y colgajo deltopectoral el 10 de octubre 2007. A los siete días de postoperatorio, el paciente cursó con sangrado a través de la fístula, proveniente de la pared arterial de la carótida común derecha la cual estaba expuesta, manejándose con la colocación de dos endoprótesis descubiertas empalmadas de nitinol el 15 octubre 2007. A los 23 días del procedimiento, el enfermo presentó estado de choque, debido a ruptura de la arteria carótida interna derecha, que ameritó el cierre definitivo endovascular. Posteriormente se realizó resección del tejido desvitalizado y múltiples limpiezas quirúrgicas. Egresó del Hospital y tuvo una sobrevivencia libre de hemorragia.

Caso clínico No. 2

Masculino de 54 años de edad con antecedentes de enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica, tabaquismo y alcoholismo crónicos intensos, cirrosis hepática y reporte de endoscopia negativo a várices esofágicas. Cuadro previo de epistaxis que ameritó ligadura bilateral de arterias etmoidales y de la carótida externa izquierda. Un día antes de su ingreso a nuestro hospital inicia con cuadro de hematemesis masiva y choque hipovolémico, es manejado con cristaloides y hemotransfusiones. En la exploración se detectó lesión de 3 cm, sangrante en la región retromolar derecha, que ameritó cauterización y empaquetamiento local con gelfoam. El reporte postbiopsia fue de carcinoma epidermoide bien diferenciado. A las 8 horas de ingreso inicia con nuevo cuadro de sangrado bucal tratado con compresión, hielo, vasoconstrictores locales y surgicel, sin obtener control de la hemorragia, por lo que es referido al Servicio de Radiología Invasiva. En la angiografía identificamos dos sitios con extravasación de contraste dependientes de la arteria carótida externa derecha, ubicados en el lecho tumoral con sangrado activo que lleva nuevamente al paciente a estado de choque hipovolémico.

El paciente es manejado con embolización supraselectiva. Cursó su postoperatorio sin complicaciones.

Caso clínico No. 3

Femenina de 68 años con historia de cefalea. Fue obtenida resonancia magnética de cráneo que demostró microadenoma funcionante, que no respondió a manejo médico. La paciente fue sometida a procedimiento neuroquirúrgico transesfenoidal, que se complicó con estado de choque grave secundario a hemorragia transoperatoria y epistaxis grave, que se manejó con líquidos, múltiples transfusiones y taponamiento nasal anterior y posterior. A la exploración se detectó en la órbita izquierda: quemosis, exoftalmos leve, pupila de 4 mm, hiporreactiva y soplo sistólico transorbitario. La paciente se sometió a panangiografía de urgencia, la cual demostró fístula carótida-cavernosa directa. La prueba de retrorno venoso cerebral para demostrar tolerancia al cierre definitivo de la arteria carótida interna izquierda no mostró alteraciones, por lo que se procedió a su oclusión desde el segmento cavernoso hasta el segmento cervical. En forma complementaria fueron embolizadas ambas arterias maxilares internas ante la presencia de sangrado persistente proveniente de la mucosa nasal. La enferma tuvo una evolución satisfactoria sin déficit neurológico.

Técnica. Etapas comunes a los tres casos

Mediante sedación consciente, previa asepsia y antisepsia de ambas regiones inguinales y vestido quirúrgico, infiltramos con lidocaína local para colocar introductor vascular 6 Fr en la arteria femoral común derecha mediante técnica de Seldinger, con el objetivo de realizar mediante catéter diagnóstico cerebral 5 Fr (Terumo Tokio, Jap) angiografía con substracción digital de troncos supra aórticos, vertebrales y carótidas comunes. Obtuvimos múltiples proyecciones a nivel del tórax superior, cuello y cráneo.

Procedimientos específicos de cada caso

- **Caso No. 1.** Posteriormente realizamos cateterización selectiva con catéter guía 6 Fr (Cordis FI USA) en la arteria carótida común derecha, para liberar dos prótesis descubiertas empalmadas. (Wallstent, Boston SC, Miami FI USA). En la segunda reintervención del paciente ocluimos la arteria carótida común e interna derecha con resortes metálicos de platino sistema 035 y 018 (*Figura 1*).
- **Caso No. 2.** Con el catéter guía colocado en la arteria carótida externa derecha, efectuamos abordaje supraselectivo con microcatéter 014 de la arteria maxilar interna, faríngea ascendente y ramo lingual. Dichos vasos fueron embolizados con partículas de alcohol polivinílico 150-250 micrones (Cook Bloomington, IN, USA) y resortes metálicos de platino 018 (Cook Bloomington, IN,

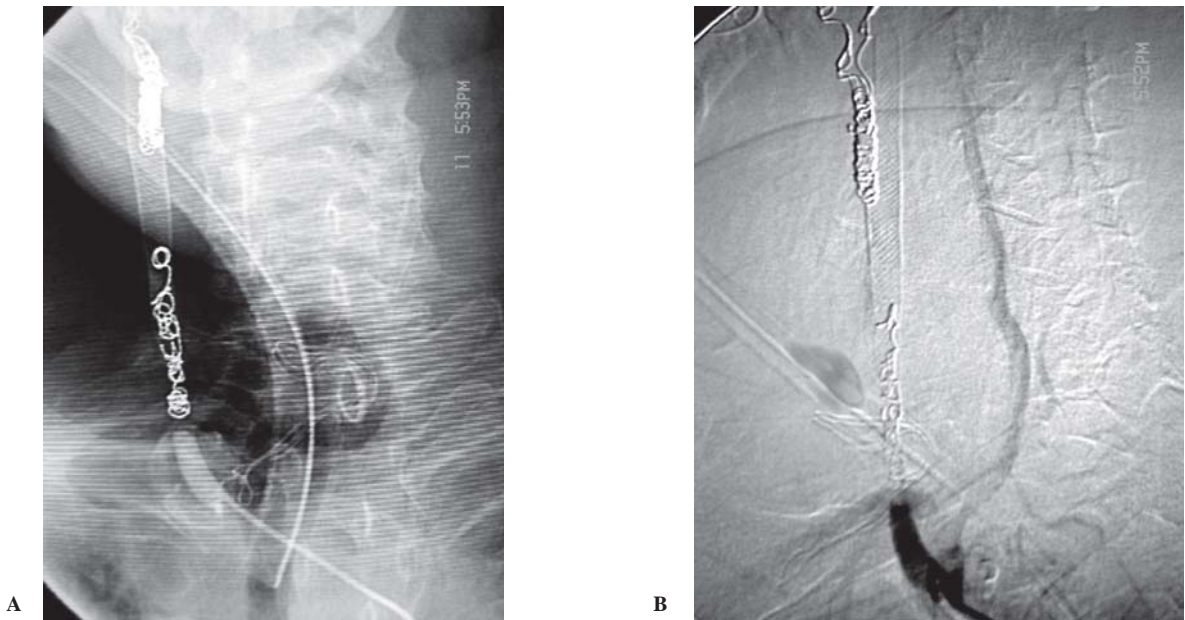


Figura 1. *Caso No. 1.* (A) (foto ventana ósea) y (B) (foto digital), donde se observan prótesis empalmadas de nitinol en la arteria carótida interna derecha. (B) La luz de dicha arteria está ocluida por resortes metálicos liberados.

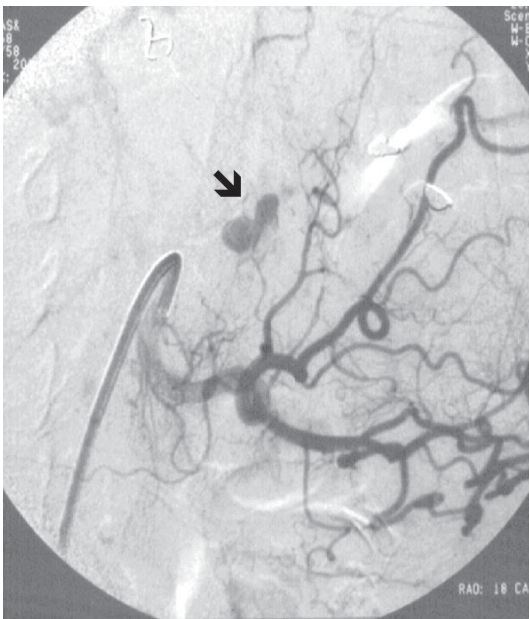


Figura 2. *Caso No. 2.* Proyección lateral de cráneo, donde se demuestran dos pseudoaneurismas (flecha negra), causantes de shock hipovolémico, dependientes de la arteria lingual, faríngea ascendente y maxilar interna.

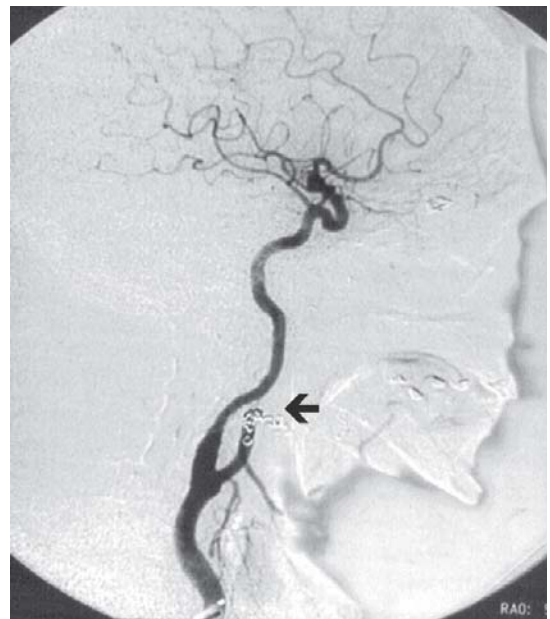


Figura 3. *Caso No. 2.* Imagen postembolización supraselectiva a nivel de la arteria carótida externa. Nótese el cierre definitivo de esta estructura y el paso de contraste a través de la carótida interna.

USA). Después, ocluimos la arteria carótida externa por arriba del origen de la arteria lingual (*Figuras 2 y 3*).

- **Caso No. 3.** Realizamos prueba angiográfica de tolerancia a la oclusión de la arteria carótida interna izquierda mediante catéter diagnóstico 5 Fr, la cual fue aprobada. Luego, en la arteria carótida interna izquierda, ubicamos

catéter guía a través del cual avanzamos microcatéter hasta el segmento cavernoso, donde liberamos múltiples resortes metálicos para ocluir en forma total dicho vaso. En la parte final del tratamiento efectuamos la cateterización selectiva de ambas arterias maxilares internas para su obliteración (*Figuras 4-10*).

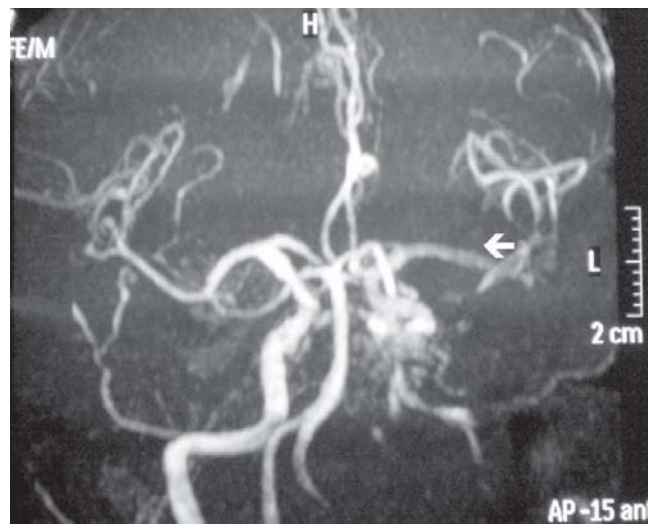
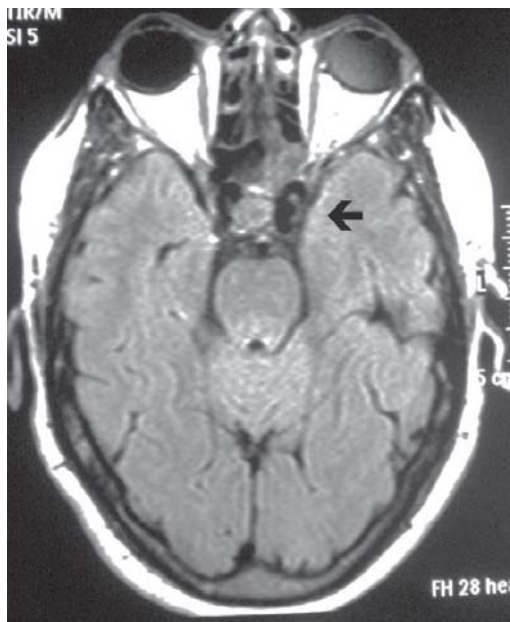


Figura 5. Caso No. 3. Angiorresonancia donde se observa pérdida de la morfología habitual de la carótida interna izquierda (flecha blanca), por la FCCD.

Discusión

El caso No. 1 ejemplifica el típico caso SRC en relación con carcinoma de células escamosas de cuello, tratado con RT y disección radical. El paciente desarrolló una fistula cutánea con infección, exposición de la carótida y sangrado. Debido a la presentación hiperaguda del sangrado y a las condiciones hemodinámicas graves del enfermo,

Figura 4. Caso No. 3. Resonancia magnética (FLAIR). Seno cavernoso izquierdo (flecha negra) prominente. Nótese la obliteración inmediatamente por delante de celdilla etmoidal.

Al final de cada uno de los procedimientos procesamos imágenes de control a nivel de cráneo y cuello. Retiramos catéter guía e introductor y comprimimos la arteria femoral puncionada por 20 minutos.



Figura 6. Caso No. 3. (A y B). Angiografía convencional. Proyecciones posteroanterior y lateral de cráneo, donde observamos opacificación temprana del seno cavernoso (flecha negra y blanca) y ausencia de visualización de la carótida interna supraclinoidea izquierda. Observar flujo retrógrado en vena por hipertensión venosa (flecha gris) y demostración del seno cavernoso derecho (punta de flecha).

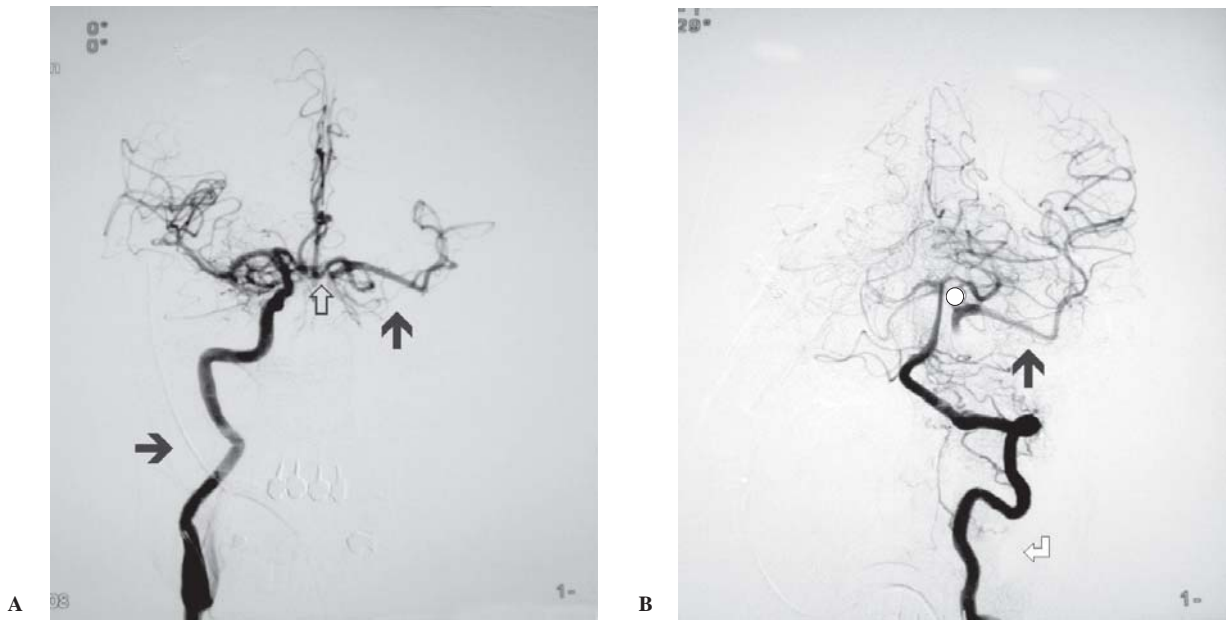


Figura 7. Caso No. 3. (A y B). Angiografía Cerebral. Disparo de contraste en arteria carótida interna derecha () y vertebral izquierda (≡). Ver el adecuado paso de contraste a través de la arteria comunicante anterior () y comunicante posterior (○) al hemisferio izquierdo nutrido por la arteria cerebral media (↗).

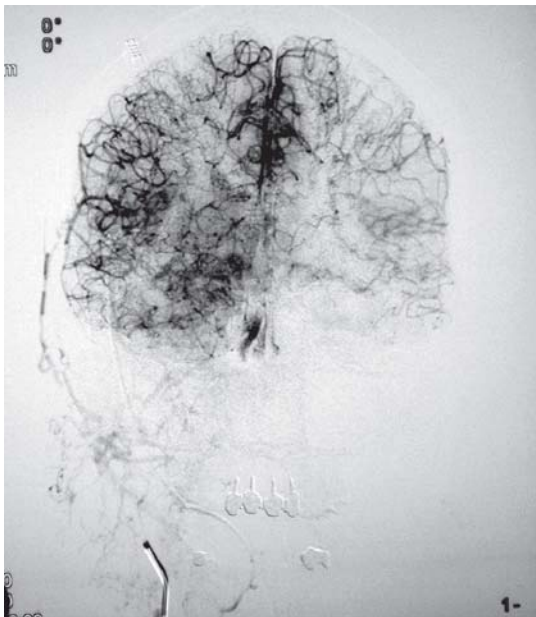


Figura 8. Caso No. 3. Angiografía cerebral. Proyección posteroanterior, para valorar el retorno venoso bilateral.

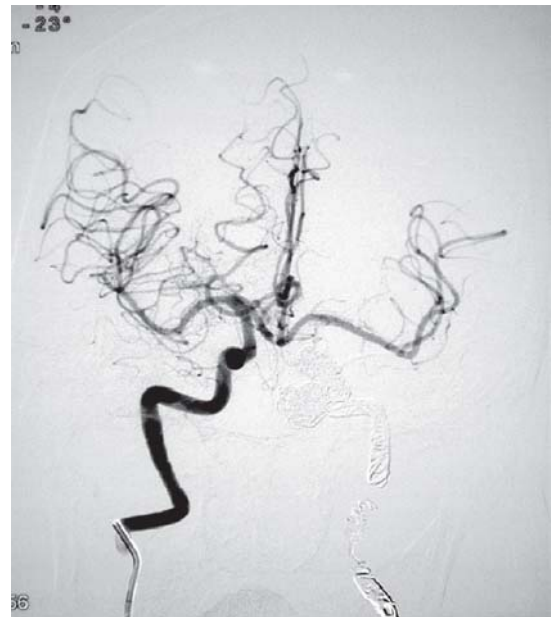


Figura 9. Caso No. 3. Angiografía cerebral final con disparo de medio de contraste en la arteria carótida interna derecha. Hay visualización de la arteria cerebral media izquierda y resortes metálicos ocluidores en la arteria carótida del mismo lado para su cierre definitivo.

ante la imposibilidad de efectuar una prueba carotídea ocluidora, se decidió como medida temporal urgente la colocación del material disponible en ese momento que fueron dos prótesis descubiertas de nitinol empalmadas en el sitio de extravasación del medio de contraste. Lo anterior permitió preservar la vida del enfermo, controlar la hemorragia, mantener la luz del vaso y la apertura de colaterales a nivel cerebral, de tal modo que pudo efectuarse el cierre

definitivo ante el segundo evento de hemorragia aguda carotídea, previa valoración del polígono de Willis, del retorno venoso cerebral y de la circulación a través de la arteria comunicante anterior del hemisferio cerebral derecho, los cuales fueron satisfactorios.

El caso No. 2 destaca la posibilidad de efectuar embolización supraselectiva de los ramos carotídeos externos, para

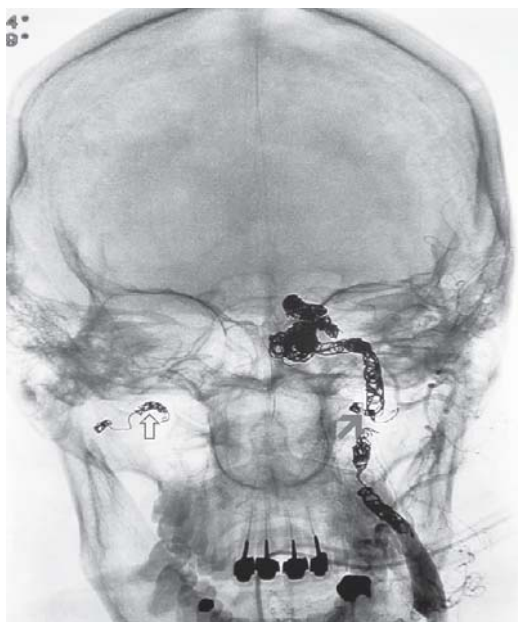


Figura 10. Caso No. 3. Ventana ósea a nivel de cráneo. Observar la oclusión del seno cavernoso y de la arteria carótida interna izquierda en todo su trayecto. Ver los Resortes metálicos que se proyectan en el sitio de la arteria maxilar interna derecha () e izquierda (7).

control de hemorragia grave derivada del SRC. Apegado a la literatura, la oclusión permanente de la arteria carótida externa a nivel de la bifurcación es de gran utilidad, demostrado por la negativa recurrencia de sangrado en este paciente.

Más de 500 mil casos de carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello se diagnostican al año en el mundo. Factores asociados a este padecimiento son el tabaquismo, abuso de alcohol o marihuana, la exposición al níquel, el virus del papiloma humano y Epstein Barr.² SRC es una de las complicaciones más devastadoras del cáncer de cabeza y cuello, por la pérdida de sangre que ocasionan, constituyendo a menudo verdaderas emergencias. La descripción clínica inicial fue por Borsany, en 1962.³ Población de alto riesgo son los pacientes sometidos a radioterapia con necrosis o úlceras secundarias, tumores recidivantes, fístulas faringocutáneas y disección radical de cuello. Otros factores agravantes son la infección de la herida, pobre oxigenación tisular, el contacto de la saliva, la necrosis de los injertos utilizados, contacto a largo plazo con la sonda nasogástrica y tubo de traqueostomía. Históricamente la morbilidad neurológica asociada a este padecimiento era de 40% y la mortalidad de 60%. Con el advenimiento de nuevos recursos diagnósticos y de tratamiento los porcentajes están entre 0-8 y 0%, respectivamente.^{1,4} La radioterapia puede generar alteraciones morfológicas en los vasos sanguíneos como fibrosis, inflamación, vocalización subendotelial, fragmentación de las fibras elásticas de la túnica media, aterosclerosis prematura, estenosis y oclusión vascular. La arteritis puede afectar el territorio arte-

rial carotídeo interno (43%), externo (23%) común (11%), tronco braquiocefálico, mamaria interna y aorta (cada uno 1%). La carótida interna petrosa es un sitio de afección frecuente, debido a la osteonecrosis asociada a radiación de los huesos de la base de cráneo. El SRC puede manifestarse entre los dos y 20 años después de la radioterapia o disección radical de cuello, y en ocasiones es recurrente en el mismo lado de la arteria afectada o en el contralateral.¹ Su incidencia asociada a disección radical de cuello es de 3-4%.

La carótida sufre ruptura debido a la isquemia derivada por la afección a la vasa vasorum, que en 80% depende de una adventicia afectada por fibrosis. SRC puede manifestarse en tres escenarios: el primero agudo, con sangrado profuso incontrolable asociado a hipotensión y desarrollo de isquemia cerebral, que amerita medidas de estabilización y resucitación urgentes. Segundo escenario: casos de sangrado oral o transcervical, por periodos cortos (hemorragia centinela) que se resuelven espontáneamente o por empaquetamiento quirúrgico y típicamente se explican por pseudoaneurismas. El tercer escenario corresponde a pacientes asintomáticos con exposición de la arteria carótida a través de la herida, con signos angiográficos de invasión neoplásica a dicha arteria o pseudoaneurisma, que de no ser tratados con injertos presentarán ruptura inevitable en un futuro inmediato.

En ocasiones el signo centinela de este síndrome puede ser sangrado autolimitado de días o semanas, lo que puede poner en alerta al paciente y médico tratante para evitar la catástrofe que potencialmente se puede generar.^{4,5} Otras causas de SRC son: otros tumores, trauma cerrado o penetrante de cuello, epistaxis refractaria y cirugía endoscópica. Fuentes reconocidas de hemorragia son la vena yugular interna y el mismo tumor.^{6,7}

Desde el punto de vista quirúrgico la reparación de estas lesiones en un cuello radiado o con remanencia tumoral es difícil, considerándose su morbilidad alta en términos de secuelas neurológicas, curación de la herida y resangrado. Aunque es preciso mencionar que la debridación de la herida infectada y cubrir con tejido vascularizado las regiones sanas de la carótida expuesta son de importancia vital.¹

La angiografía diagnóstica es el método de elección para la evaluación de pacientes con SRC. Los signos angiográficos⁴ que pueden detectarse son: estenosis segmentaria irregular, aneurisma poco perceptible, pseudoaneurisma, aspecto abalonado de la carótida, extravasación de contraste, ruptura habitual en sitio de aterosclerosis prematura con estenosis.

Es necesario efectuar la cateterización selectiva de las arterias carótidas comunes, externas e internas y de resultar negativos los hallazgos proceder a la angiografía del tronco tirocervical, costocervical y arterias subclavias.

En un enfermo que no ha tenido hemorragia, es aconsejable efectuar una prueba de oclusión carotídea cuando hay exposición de la arteria carótida, evidencia de invasión tumoral a la misma o ante la presencia de un pseudoaneuris-

ma. El empleo de la clausura definitiva endovascular de la carótida es una alternativa de tratamiento, que mejora sustancialmente el pronóstico de este padecimiento. Es de suponerse, que la arteria carótida ipsilateral al lado afectado, sufre de algún grado de estrechez crónica lo que permite el desarrollo de colaterales arteriales, sin embargo, el riesgo de isquemia cerebral postoperatoria temprana o tardía es de 5%, a pesar del uso de una prueba carotídea oclusora, que a veces por la urgencia del caso no es posible realizar en su forma clínico-neurorradiológica tradicional. En este escenario la forma de calificar el grado de tolerancia del cerebro ante la oclusión definitiva de la arteria carótida interna, es mediante la valoración de viabilidad de las arterias comunicante anterior o posteriores en la angiografía convencional y con la prueba angiográfica oclusora, que consiste en cuantificar la diferencia en tiempo del retorno venoso cerebral de ambos hemisferios, uno ocluido con balón a nivel carotídeo interno (lado enfermo) y el otro (lado sano) donde se inyecta medio de contraste. Si la diferencia está entre 0 a 2 segundos, la oclusión es recomendable. Si está entre 3-4 segundos, la oclusión es aconsejable en casos seleccionados. Si es mayor de 4 segundos se contraindica el sacrificio de la arteria carótida interna.^{8,9}

Complicaciones isquémicas derivadas de la clausura definitiva de la carótida interna son debidas a un polígono de Willis insuficiente, fenómeno tromboembólico acompañante y mal soporte tardío de parte de la circulación colateral.¹⁰

Los pacientes manejados con oclusión definitiva de la arteria carótida interna deberán ser vigilados estrechamente en el Servicio de Terapia Intensiva, con monitoreo cuidadoso de la presión arterial e hidratación, reposo absoluto en decúbito supino por 24-48 h y posterior movilización gradual.

El uso de prótesis cubierta como un medio de reconstrucción, también se ha utilizado, aunque con los riesgos de infección inherentes a la necrosis, trombosis de la prótesis, embolismo o absceso cerebral.⁴ Los candidatos ideales para esta opción son:

1. Pacientes con carótida contralateral ocluida.
2. Pacientes que no toleran la prueba oclusora (incompleto polígono de Willis).
3. Pacientes en condiciones clínico-hemodinámicas críticas.

Las limitantes principales de las endoprótesis cubiertas son: necesidad de una anatomía vascular femoral, ilíaca, aórtica y carotídea que favorezca su avance y colocación. Son más rígidas con la posibilidad de daño mecánico a la pared arterial. Para mantener libre de trombosis las prótesis cubiertas es indispensable el empleo de antiagregantes y anticoagulación, por lo que estos fármacos deben ser tolerados por parte del receptor, con el consabido riesgo de sangrado a través de la herida o en las mucosas, ya de por sí afectadas por la radiación. Deberá recordarse también dos

puntos de interés: la mayor fragilidad de la pared carotídea a la angioplastia y la necesidad de ocluir los ramos dependientes de la arteria carótida externa, en neoplasias cercanas a la bifurcación carotídea, para evitar la formación de circulación colateral y potencial resangrado. Por lo tanto, el uso de una prótesis cubierta, es una medida temporal efectiva para lograr una hemostasis rápida, que permite el desarrollo de colaterales cerebrales y la estabilización del paciente afectado por ruptura carotídea. Lo anterior facilita el planeo de la oclusión definitiva de la arteria o la opción de construir un puente quirúrgico. El uso de las prótesis cubiertas se recomienda en pacientes con avanzado grado de enfermedad y expectativa de vida menor a tres meses, sin perder de vista que el promedio de resangrado postcolación de estas prótesis puede llegar hasta 50%, un riesgo mayor que el cierre de la carótida. Otras entidades clínicas donde las prótesis cubiertas muestran su eficacia son las fístulas arteriovenosas, disecciones, pseudoaneurismas y laceraciones arteriales.^{4,10,11}

Dentro de las causas iatrogénicas de daño a la arteria carótida interna está la cirugía transesfenoidal o transmaxilar, debido a que la porción intracavernosa de la arteria carótida interna permanece en la pared superolateral del segmento posterior del seno esfenoidal. Además, la arteria carótida interna puede estar dehiscente (sin protección ósea) entre el 4-20% de los senos esfenoidales. La distancia habitual entre la arteria carótida interna y el septo esfenoidal es menor a 5-7 mm, sin embargo, hasta 66% de casos presentan menos de 1 mm de hueso que separa el seno esfenoidal de la arteria carótida interna.¹²⁻¹⁴ En el caso No. 3 la laceración de la arteria carótida interna izquierda provocó una fístula carótido cavernosa directa (FCCD) y falta de visualización del segmento supraclinoideo en la angiografía convencional, por lo que sumado a la presentación clínica grave de la paciente, complejidad anatómica del seno cavernoso y a su acceso quirúrgico difícil, se consideró el abordaje endovascular con clausura definitiva de la arteria carótida como el medio más factible de tratamiento.^{15,16} El tratamiento fue complementado con la técnica convencional de oclusión vascular de ambas arterias maxilares internas y de la arteria esfenopalatina izquierda, ante la presencia de sangrado persistente proveniente de la mucosa nasal, el cual se controló sin complicaciones.

El 80% de las FCCD (comunicación entre la arteria carótida interna y seno cavernoso) son de alto gasto y secundarias a trauma. Las indirectas (comunicación entre los ramos meníngeos o duros de la arteria carótida interna o externa y seno cavernoso) son de bajo gasto. Su cuadro clínico se deriva de la arterialización de estructuras oculares venosas, por el cortocircuito arteriovenoso, manifestándose como: proptosis, quemosis, inyección conjuntival, oftalmoplejía, afección a pares craneales III, IV, V, VI, diplopía y soplo orbitario. Las indicaciones de tratamiento urgente son: pérdida de la visión, isquemia retiniana, hipertensión venosa ocular, compresión nervio óptico, hemorragia cerebral (hipertensión venosa cortical), isquemia cerebral, propto-

sis progresiva y epistaxis. Este tipo de fistulas raramente se cierran espontáneamente por lo que ameritan manejo invasivo.^{12,17}

Las vías de tratamiento endovascular de las FCCD son la arterial, la venosa y la transorbitaria. Cuando existe una avulsión o transección completa de la arteria carótida o cuando la laceración es muy grande, el tratamiento de la fístula carótido-cavernosa es casi imposible, requiriéndose el cierre arterial. La colocación de prótesis endovascular es otra opción siempre y cuando se encuentre la luz verdadera del vaso involucrado. Como complicación de la fístula carótido-cavernosa existe entre 3 a 8.4% de posibilidades de hemorragia cerebral, 3% de hemorragia subaracnoidea, 0.8% de isquemia cerebral y muerte de 4%.

Potenciales complicaciones derivadas del manejo endovascular son: eventos vasculares cerebrales isquémicos o embólicos (derivados de la oclusión carotídea), abscesos cerebrales (contaminación derivada de un campo necrótico), recurrencia de ruptura carotídea (hasta el 26% de casos) y extrusión de la prótesis carotídea.^{18,19}

Sin duda, las modalidades de tratamiento anteriores son de gran utilidad, pero no debemos dejar de hacer énfasis en los lineamientos iniciales de rescate en este tipo de pacientes que incluyen el control de la vía aérea, de la hemorragia con presión directa, la resucitación con líquidos y disponibilidad del apoyo del banco de sangre. Esta será la forma de evitar daños isquémicos neurológicos o cardíacos.

Conclusión

SRC está asociado a carcinoma de oro-nasofaringe-cuello y a trauma directo de esta estructura. Su probabilidad de presentación es mayor con la RT y disección radical de cuello. La cirugía convencional en este sitio es de difícil realización por la fibrosis, necrosis tumoral e infección asociada. La presentación clínica de este padecimiento será en tres escenarios: ruptura eminente, hemorragia centinela y hemorragia aguda. La medida inicial más importante de manejo es la resucitación inicial, para después permitir las medidas quirúrgicas correctoras. Como alternativas de tratamiento existe la embolización endovascular selectiva con diversos materiales biocompatibles y el uso de prótesis cubierta o descubierta, que son medidas efectivas para lograr una hemostasis rápida. Dado que la seguridad, viabilidad y control de sangrado a mediano-largo plazo es desfavorable para las prótesis endovasculares, su indicación será para pacientes en estado crítico agudo y con contraindicación para el cierre carotídeo, que se considera como último recurso de tratamiento de este padecimiento. El em-

pleo de métodos de radiología intervencionista pueden prolongar la sobrevida de estos pacientes.

Referencias

1. Cohen J, Rad I. Contemporary management of carotid blowout. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 12(2): 110-5.
2. Mazumdar A, Derdeyn CP, Holloway W, Moran CJ, Cross DT 3rd: Update on endovascular management of the carotid blowout syndrome. *Neuroimaging Clin N Am* 2009; 19(2): 271-81.
3. Borsany SJ. Rupture of the carotids following radical neck surgery in irradiated patients. *Ear Nose Throat J* 1962; 41: 531-33.
4. Luo CB, Teng MM, Chang FC, Chang CY, Guo WY: Radiation carotid blowout syndrome in nasopharyngeal carcinoma: angiographic features and endovascular management. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 138(1): 86-91.
5. Chang FC, Lirng JF, Luo CB, Wang SJ, Wu HM, Guo WY, Teng MM, Chang CY: Patients with head and neck cancers and associated postirradiated carotid blowout syndrome: endovascular therapeutic methods and outcomes. *J Vasc Surg* 2008; 47(5): 936-45.
6. FM Warren, JI Cohen, GM Nesbit. Management of carotid blowout with endovascular stent grafts. *The Laryngoscope* 2002; 112: 428-33.
7. McCready RA, Divelbiss JL, Bryant MA, Denardo AJ, Scott JA: Endoluminal repair of carotid artery pseudoaneurysms: a word of caution. *J Vasc Surg* 2004; 40(5): 1020-3.
8. van Rooijia WJ, Sluzewskia M, Sloba MJ, Rinkel GJ. Predictive value of angiographic testing for tolerance to therapeutic occlusion of the carotid artery. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 175-8.
9. Abud DG, Spelle L, Piotin M, Mounayer Ch, Moret J. Venous phase timing during balloon test occlusion as a criterion for permanent internal carotid artery sacrifice. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2602-9.
10. Roh JL, Suh DC, Kim MR, Lee JH, Choi JW, Choi SH, Nam SY, Kim SY: Endovascular management of carotid blowout syndrome in patients with head and neck cancers. *Oral Oncol* 2008; 44(9): 844-50.
11. Broomfield SJ, Bruce IA, Luff DA, Birzgalis AR, Ashleigh RJ: Endovascular management of the carotid blowout syndrome. *J Laryngol Otol* 2006; 120(8): 694-7.
12. Stankiewicz JA. Complications of Sinus Surgery. *Head and Neck Surgery Otolaryngology*. 3a. Ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2006, p. 477-91.
13. Morris P. Carotid cavernous fistulas. *Interventional and endovascular therapy of the nervous system*. Springer; 2002, p. 177-81.
14. Pedersen RA, Troost BD, Schramm VL. Carotid-cavernous sinus fistula after external ethmoid-sphenoid surgery. *Arch Otolaryngol* 1981; 107: 307-9.
15. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Hardin CW, Pribram H. Transvenous embolization of dural fistulas involving the cavernous sinus. *Am J Neuroradiol* 1989; 10: 377-83.
16. Klich J, Huppertz HJ, Spetzger U, Hetzel A, Seeger W, Schumacher M. Transvenous treatment of carotid cavernous and dural arteriovenous fistulae: results for 31 patients and review of the literature. *Neurosurgery* 2003; 53: 836-85.
17. Tomsick T. Carotid cavernous fistulas. *Endovascular and Percutaneous Therapy of the Brain and Spine*. Lippincott Williams Wilkins; 2002, p. 317-36.
18. Yu SC, Cheng HK, Wong GK, Chan CM, Cheung JY, Poon WS. Transvenous embolization of dural carotid-cavernous fistulae with transfacial catheterization through the superior ophthalmic vein. *Neurosurgery* 2007; 60: 1032-7.
19. Donald WL, Higashida RT, Halbach VV, et al. Carotid artery-cavernous sinus fistulas. *Endovascular Neurological Intervention*. American Association of Neurological Surgeons, 1995: 125-37.