Trombosis carotídea en el lactante

DRES.: GONZALO TORREALBA*, PATRICIO TAGLE*.

INTRODUCCIÓN. Los Accidentes Vasculares Enfáticos (A. V. E.) oclusivos del adulto tienen una frecuencia alta, habiéndose discutido extensamente su etiopatogenia, cuadro clínico y tratamiento. Conocido es también el papel que juega en ellos la oclusión (total o parcial) de la arteria carótida a nivel del cuello. (7-8).

Problema aparte, lo constituyen los A. V. E. oclusivos en el niño, los cuales son poco conocidos y estudiados, quedando a menudo la etiología poco clara.

Además de la escasa frecuencia con que se describen estos casos, más excepcional aún resulta el compromiso de la arteria carótida a nivel del cuello, a diferencia del adulto.

Nuestro propósito es el presentar a un lactante, con una trombosis de carótida cervical y extendernos en algunas consideraciones a propósito de la etiología de estas oclusiones, considerando que no hemos encontrado referencias nacionales sobre el tema.

CASO CLÍNICO. Lactante de 1 año 5 meses de edad, nacida de parto eutócico a los 7½ meses de gestación. Sin antecedentes morbidos de importancia, salvo un TEC con breve periodo de inconciencia al año de edad.

Consulta en un Policlínico periférico por presentar desde hacía tres días fiebre que llega hasta 40°C y vómitos. Referido a otro Hospital, se constata al examen de ingreso, una lactante eutrófica, bien hidratada, febril (38°C), decaída, palidez acentuada de piel y mucosa, siendo el examen segmentario normal. No había signos meníngeos. Se plantean los diagnósticos de infección urinaria y sepsis confirmándose el primero; días más tarde, por un urocultivo que reveló desarrollo de E. Coli, e iniciándose la terapia con el antibiótico correspondiente (gentamicina).

Permanece febril, decaída e irritable, con compromiso del estado general y con acentuada palidez de piel y mucosa. Un hemograma reveló anemia con 9,4 grs. Hb % y Hcto. 31%. Una punción lumbar dio salida a LCR claro cuyo cultivo fue negativo y el examen citológico de caracteres normales.

Continúa en estas condiciones, reapareciendo vómitos y después de 11 días de hospitalizada, se instala en forma brusca una hemiparesia derecha hipotónica facio-braquio-crural, asociada a ptosis palpebral discreta y miosis del ojo izquierdo. Había hiporreflexia tendínea en extremidades derechas con el signo de Babruski a ese lado. No había signos meníngeos y el fondo de ojo era normal. Una nueva punción lumbar, dio salida a LCR cuyo cultivo fue negativo y citológico normal.

El cuadro neurológico no varió mayormente en los días siguientes, sin embargo, bajó la fiebre dos días más tarde, mejorando el estado general en forma progresiva. Se hizo un estudio radiológico de cráneo y tórax, siendo ambos normales.

Vista 1½ mes más tarde en nuestro hospital, se comprueba hemiparesia derecha facio-braquio-crural en franca recuperación. Había desaparecido la ptosis palpebral y miosis izquierda, el examen físico general era negativo y había un adecuado aumento pondo-estatural. Se practica una punción lumbar, que da salida a LCR claro, citológico normal. Un EEG. reveló un trazado francamente asimétrico con gran pobreza de ritmos rápidos sobre todas las áreas del hemisferio izquierdo. Se practica angiografía carotídea izquierda (Fig. 1) demostrándose oclusión total de carótida interna extracraneana a nivel de bifurcación de carótida común, observándose sólo lumen de carótida externa. Concordante con lo anterior, la cintigrafía cerebral (Fig. 2), reveló franco aumento del centelleo en hemisferio izquierdo. Por último una neuromoencefalografía demostró una atrofia marcada de hemisferio izquierdo.

* Unidad de Neurología. Facultad de Medicina, Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile.

Figura No 1. Angiografía Carotídea Izquierda. Se aprecia oclusión de arteria carótida interna cervical, sólo hay llene de ramas de carótida externa.

Figura No 2. Cintigrafía cerebral. Marcado aumento del centelleo en hemisferio izquierdo, en proyección A.P.

COMENTARIO. Durante la última década los A. V. E. oclusivos, en el niño, se diagnostican con más frecuencia, por el uso de cada día mayor de la angiografía. Así, el término "Hemiplejia Infantil", que generalmente se aplicaba a trombosis de senos venosos o de venas corticales y a hemorragias, pasa a tener una nueva e importante causa en las trombosis arteriales cerebrales.

En cuanto a frecuencia podemos señalar que, Banker (2) en 1961 encuentra, 6 casos de trombosis arteriales cerebrales, en un estudio de 555 necropsias y sólo uno de ellos correspondía a trombosis carotídea. Por su parte, Wisoff (12), hace una revisión de la literatura en 1961, encontrando 27 casos de trombosis cerebrales en niños, a los que agrega dos más. Shillito (11), aporta el mayor número de trombosis cerebrales documentadas arteriográficamente, con 20 casos, constatándose que la mayoría de ellos presentaban trombosis de vasos intracraneanos, siendo poco frecuente al compromiso de carótida cervical. Cabe destacar que sólo había 4 lactantes en esta serie, dos de los cuales presentaban trombosis de carótida cervical y otros dos de cerebral media. Davie (4), en 1967, encuentra descritos en la literatura, sólo 20 casos de trombosis carotídea cervical, de los cuales tres eran lactantes.

La etiología de las trombosis cerebrales en niños, generalmente es difícil de establecer, a diferencia del adulto en el cual la arterioesclerosis es sin duda la causa más frecuente. Davie (4), enumera los siguientes posibilidades etiológicas, en A. V. E. oclusivos en niños:

I) *Embolías:*

- a) Cardiopatías congénitas - EBSA - Enfermedad reumática.
- b) Sepsis - Neumonía - Abscesos pulmonares.

II) *Trombosis:*

- a) Cambios estructurales de la arteria.
 - 1) Calcificaciones y Arterioesclerosis.
 - 2) Aneurismas disecantes.
 - 3) Necrosis de la media.
- b) Traumatismos.
- c) Infecciones.
- d) Idiopáticas.

Si bien es cierto que esta clasificación abarca un gran número de posibilidades etiológicas, no es menos cierto que ha sido hecha tomando en consideración estudios necrópsicos. En la práctica clínica, uno se enfrenta a menor número de etiologías susceptibles de confirmar clínicamente, como serían:

- a) *Traumatismos.* Varios son los casos publicados, de traumas en la región cervical como en el cráneo, tanto en niños (6) como en adultos (9). En especial, los traumatismos de la faringe y re-

gión amigdalina que por su proximidad a la carótida, pueden complicarse más fácilmente con la obstrucción de este vaso.

b) *Cardiopatías Congénitas.* Los pacientes portadores de cardiopatías congénitas, están predispuestos a este tipo de A. V. E., en especial las formas con cianosis. Así, entre un 10-15% de los niños que fallecen con cardiopatías cianóticas, se encuentra en la necropsia trombosis cerebrales y entre un 5-7% de los no cianóticos (1). Ocurren estos episodios en los dos primeros años de vida.

c) *Compromiso directo del vaso,* como en infecciones adyacentes, ya sean abscesos retrofaríngeos o periamigdalinos, adenitis o bien tumores cervicales. Explicables si tomamos en consideración la estrecha relación de la fosa amigdalina y la entrada al canal carotídeo, pudiendo entonces un proceso inflamatorio extenderse a la adventicia del vaso, provocando una arteritis localizada (3).

De este modo el rubro de las idiopáticas adquiere relieve. Basta con afirmar que Davie (4), en sus 20 casos, concluye que "la etiología de la trombosis carotídea en ninguno de estos casos, se pudo comprobar fehacientemente" para dar una idea de la dificultad clínica para definir la etiología. De tal manera que en gran número de casos no habiendo una etiología clara para explicar la trombosis y teniendo como cuadro precedente una infección respiratoria alta, una otitis o sinusitis, se ha postulado que dada la proximidad de la carótida a estos procesos, podrían extenderse, probablemente vía linfática hacia carótida provocando una arteritis secundaria. (3-11). Así Shillito (11) encuentra que 18 de 25 casos, presentaban o habían presentado una infección respiratoria alta al producirse la trombosis cerebral. Por otra parte algunos (5) han sostenido que cualquiera enfermedad con grave compromiso del estado general, podría producir desde un daño endotelial hasta necrosis de la pared arterial y consecuentemente una trombosis. Es así como esta complicación neurológica, puede presentarse aunque con poca frecuencia en estados sépticos y en otras infecciones graves. Un buen ejemplo es nuestro paciente, en que luego de casi dos semanas de un cuadro febril con grave compromiso del estado general, desarrolla bruscamente una hemiparesia derecha con un síndrome de Bernard Horner izquierdo, comprobándose arteriográficamente una obstrucción carotídea. Habiéndose descartado una posible fuente de émbolos clínicamente y no habiendo evidencias de embolias en otros órganos, creemos que la etiopatogenia de esta trombosis carotídea puede catalogarse como una probable arteritis secundaria, a un proceso infeccioso grave, con daño de la pared del vaso, probablemente causado por

microembolías con obstrucción de la vasa vasorum de la arteria, aunque no tenemos manera de comprobarlo. Descartamos a su vez el papel probable del TEC, por su lejanía al episodio de trombosis, ya que se describe esta causa como factor etiológico, hasta 36 hrs. después del traumatismo (6).

Por último, debemos recordar que el cuadro clínico al igual que en el adulto, se presenta en forma brusca, como en nuestro caso, en ocasiones asociado a convulsiones, o bien por periodos breves en que aparecen signos focales sensitivos o motores, que regresan hasta llegar a la trombosis definitiva del vaso (10). Es importante la detección en etapa precoz para su eventual tratamiento. Por lo cual, se debe tener presente que cuando un niño, que en el curso de una enfermedad infecciosa grave o de una infección respiratoria alta, desarrolla un cuadro neurológico como el descrito, se puede estar frente a una trombosis cerebral.

RESUMEN

Se presenta a un lactante de 1 año 5 meses de edad que en el curso de un cuadro infeccioso grave desarrolla una hemiparesia derecha con un síndrome de Bernard Horner izquierdo, certificándose posteriormente una trombosis carotídea a nivel cervical.

Se discuten algunos aspectos relacionados con la etiopatogenia de las trombosis cerebrales en el niño, y se plantea una posibilidad etiológica para el caso en estudio.

REFERENCIAS

- 1.— *Atata, J.* Systemic and non arterioesclerotic causes of cerebral infections. Handbook of Clinical Neurology. Vascular Disease of the Nervous System. Pág. 447. Edit. North Holland Publishing Co. Germany, 1972.
- 2.— *Banker, B.* Cerebral vascular disease in infancy and childhood. J. Neuropath. exp. Neurol. 20: 127, 1960.
- 3.— *Bickerstaff, E.* Aetiology of acute hemiplegia in childhood. Brit. Med. J. 2: 82, 1964.
- 4.— *Davie, J., Coke, W.* Occlusive disease of carotid artery in children. Arch. Neurol. 17: 313, 1967.
- 5.— *Ford, F.; Schaffer, A.* (1927). Citado por Bickerstaff (3).
- 6.— *Frantzen E.; Jacobsen, H. et al.* Cerebral artery occlusion in children due to trauma to head and neck. Neurol. 11: 695, 1961.

- 7.—*Gurdjian, E.; Linder, D. et al.* Cerebrovascular disease. An analysis of 600 cases. *Neurol.* 10: 372, 1960.
- 8.—*Hutchinson, E.; Yates, P.* Carotico-vertebral stenosis. *Lancet* 1: 2, 1957.
- 9.—*Olafson, R.; Christoferson, L.* The syndrome of carotid occlusion following minor craniocerebral trauma. *J. Neurosurg.* 33: 636, 1970.
- 10.—*Stevens, H.* Carotid artery occlusion in childhood. *Pediatrics* 23: 699, 1959.
- 11.—*Shillito, J.* Carotid arteritis: A cause of hemiplegia in childhood. *J. Neurosurg.* 21: 540, 1964.
- 12.—*Wisoff, H.; Rothbatten, A.* Cerebral artery thrombosis in children: Review of the literature and addition of two cases in apparently healthy children. *Arch. Neurol.* 4: 258, 1961.