

Traumatismo cervical por arma de fuego: ligaduras de yugulares internas y externas bilaterales “un caso complejo de drenaje y congestión venosa cerebral”: reporte caso clínico

Cervical firearm injury: internal and external bilateral jugular ligatures “a complex case of brain venous drainage and congestion”: clinical case report

Dr. Luis Castillo¹, Ronald Pairumani², Alex Gómez³, Cesar Santis⁴, Paulo Zúñiga⁵, Juan Abularach⁶

Correspondencia. Dr. Luis Castillo F.
luis.castillo.lcf@gmail.com

1 Centro de Pacientes Críticos/UCI, Hospital Barros Luco Universidad Autónoma de Chile.

2 Centro de Pacientes Críticos/UCI, Hospital Barros Luco.

3 Centro de Pacientes Críticos/UCI, Hospital Barros Luco.

4 Centro de Pacientes Críticos/UCI, Hospital Barros Luco.

5 Servicio de Neuroradiología Intervencional, Servicio de Urgencia, Hospital Barros Luco, Chile.

6 Servicio de Cirugía y Urgencia Hospital Barros Luco.

Resumen

Las lesiones penetrantes del cuello representan alrededor del 5-10% de todos los casos de trauma que ocurren en el departamento de emergencia y resultan en una mortalidad significativa. Los componentes cervicales lesionados con mayor frecuencia en traumatismos penetrantes se relacionan con lesiones vasculares (21-27%), seguidos de la médula espinal (16%) y el tracto aero-digestivo (6-10%), como la laringe o tráquea y el orofaringe o esófago. Por lo general, estas lesiones son secundarias a disparos y heridas de bala. El traumatismo vascular de las grandes venas cervicales es excepcional, muy mórbido y tiene graves consecuencias sobre el drenaje venoso cerebral. Por eso, presentamos un caso de heridas cervicales con rotura de faringe, esófago, pared posterior de tráquea y sección de yugulares tanto externa como interna siendo necesaria su ligadura. El drenaje venoso cerebral en pocos minutos ha cambiado su patrón y el flujo es vago al principio para ubicarlo como un mapa anatómico del drenaje venoso cerebral, sin embargo, se espera una congestión venosa cerebral con hipertensión intracraneal la gran mayoría de las veces interpretada con “Brain Pseudotumor”.

Palabras clave: Lesión vascular, lesión penetrante, traumatismo vascular.

Abstract

Penetrating neck injuries account for about 5-10% of all cases of trauma that occur in the emergency department and result in significant mortality. Cervical components most often injured in penetrating trauma are related to vascular lesions (21-27%), followed by the spinal cord (16%) and the aero-digestive tract (6-10%), such as the larynx or trachea and the oropharynx or esophagus. Most commonly, these injuries are secondary to gunshot and gunshot wounds. Vascular trauma of large cervical veins is exceptional, highly morbid and has serious consequences on brain venous drainage. We present a case of cervical wounds with a ruptured pharynx, esophagus, back wall of trachea and section of both external and internal jugulars being necessary their ligation. Cerebral venous drainage in a few minutes has changed its pattern and flow being vague at first to locate this as an anatomical map of cerebral venous drainage, however, a brain venous congestion with intracranial hypertension is expected the vast majority of the time interpreted with “Brain Pseudotumor”.

Keywords: Vascular injury, penetrating injury, vascular trauma.

Introducción

Las lesiones penetrantes del cuello representan alrededor del 5-10% de todos los casos de trauma que se presentan en el Servicio de Urgencias y dan como resultado una mortalidad significativa. Los componentes cervicales con más frecuencia lesionados en traumatismos penetrantes son lesiones vasculares (21-27%), seguido de la médula espinal (16%) y el tracto aero-digestivo (6-10%), como la laringe o la tráquea y de la faringe o el esófago (Genden et al., 2003; Weiss et al., 1993). Lo más común es que estas lesiones sean secundarias a heridas por arma blanca y de fuego. El traumatismo vascular de grandes venas cervicales es excepcional, de alta morbimortalidad y de graves consecuencias en el drenaje venoso cerebral (Gisolf et al., 2004; Britt et al., 2000).

Las heridas por proyectil y secciones completas de tráquea y esófago son heridas raras pero cada vez más frecuentes dado el alto impacto y frecuencia de tenencia de armas de fuego en la población civil de la Región Metropolitana (RM). Frecuentemente están siendo recibidos en los servicios de urgencia de la RM cada vez más graves casos de heridas por bala de alto calibre y lesiones en tórax, abdomen, corazón, pulmón y extremidades causando fallecimientos inmediatos o hemorragias severas que son recuperados en las áreas de reanimación de los diversos hospitales (Britt et al., 2000). Presentamos un caso de heridas cervical con rotura de faringe, esófago, pared posterior de tráquea y sección de ambas yugulares externas e interna bilateral siendo necesario su ligadura. El drenaje venoso cerebral en escasos minutos cambia su patrón y flujo siendo impreciso en un primer momento localizar este en el mapa anatómico del drenaje venoso cerebral, no obstante, es esperable una congestión venosa cerebral con hipertensión intracraneana la gran mayoría de las veces interpretada con “Seudotumor cerebral” (Sugarbaker & Wiley, 1951; Doepp et al., 2003).

La eliminación de las venas yugulares internas durante una resección uni o bilateral del cuello por cáncer ha sido considerada por la mayoría de los cirujanos de cabeza y cuello como inocua; no obstante, en raros casos la función visual puede ser afectada a través de dos mecanismos (Doepp et al., 2001; Doepp et al., 2003):1. El más severo y catastrófico, la ceguera, complicación que afortunadamente ocurre en forma muy esporádica, habiéndose descrito en la literatura hasta el año 2012, apenas 15 casos que incluyen infarto isquémico occipital, neuropatía óptica isquémica posterior y oclusión carotídea bilateral (Tobin, 1971; Lam et al., 1992).

2. La relación entre la presión en las venas yugulares y las presiones intracraneal y carotídea son bien conocidas. A través de la interrupción del drenaje venoso mayor del cerebro puede producirse un síndrome de hipertensión intracraneana (pseudotumor cerebral) que, aunque también tiene el potencial de producir ceguera, en la mayoría de los casos el cuadro

desaparece cada vez que se reestablece la circulación a través de vasos colaterales. Hasta 1981 habían sido descritos en la literatura internacional apenas 7 casos y a medida que la condición ha sido reconocida, han aparecido otros informes. Lam et al. (1992) documentan hipertensión intracraneal en diversos casos de hipertensión sinusal en los cuales incluyeron 2 con resecciones del cuello, uno con ligadura del seno sigmoideo dominante, dos con trombosis venosa por catéter central y otro con trombosis de senos duros (Friedman & Jacobson, 2002).

Caso clínico

Paciente sexo femenino de 59 años, portadora de secuela de AVE isquémico en cuerpo calloso derecho de 1 1/2 año de evolución sin consecuencias intelectuales y solo con leves secuelas motoras fascio-crural izquierda, autovalente. Sufre ataque con arma de fuego, en el entorno familiar y recibe impacto de bala calibre 32 a nivel cervical con entrada y salida de proyectil. Ingresa al servicio de urgencia, a sala de reanimación de Hospital Barros Luco en noviembre, 14, 2019 con lesión transfixiante en zona II de cuello y hemorragia activa por orificio de salida, gasping respiratorio, y severo compromiso circulatorio y de consciencia, procediéndose a intubación orotraqueal de urgencia en medio de hemorragia masiva. En pabellón quirúrgico se realiza cervicotomía exploradora encontrándose lesión de esófago en pared posterior próxima a unión faringe esofágica además de lesión de pared posterior de la tráquea. Por hemorragia incoercible se ligan yugulares interna y externa bilateral, realizándose además faringorrafia izquierda, con exclusión esofágica y esofagostomía de descarga más gastrostomía de alimentación y de descarga.

Evoluciona en cuidados intensivos, conectada a ventilación artificial con peep de 6 y Fio2 de 28%, intubada por vía oral con gran edema facial, quemosis conjuntival, edema córneas, lingual y abundante secreción salival oral y por herida de cervicotomía, sedada con midazolam a 0.2 mg/kg/min más fentanilo 20 ug/ kg/min y SAS 1. Se toman medidas de neuro protección y se deja en decúbito dorsal semisentado a 45 grados para mantener flujo y drenaje venoso cerebral. Fondo de ojo normal.

Evoluciona del punto vista circulatorio, respiratorio, metabólico y quirúrgico sin incidentes los primeros 5 días. Se realiza TAC de cerebro (Fig. 1) que demuestra múltiples infartos pequeños en territorio ACA derecha, ACA izquierda, ACP izquierda y en cuerpo calloso. Se analiza la instalación de dispositivo para monitorizar PIC dado la imposibilidad de drenaje venoso cerebral por vías habituales, desechándose hasta conocer el estado anatómico del drenaje venoso cerebral. El día 26/11 se procede a angiografía cerebral

por sustracción digital que demuestra; interrupción de flujo venoso por yugular interna y externa y gran flujo por plexos vertebrales posteriores y pterigoideos sin elementos de trombosis ni alteraciones hidráulicas en su drenaje ni elementos vasculares de hipertensión intracraneana. Senos venosos permeables (fig. 2-3)

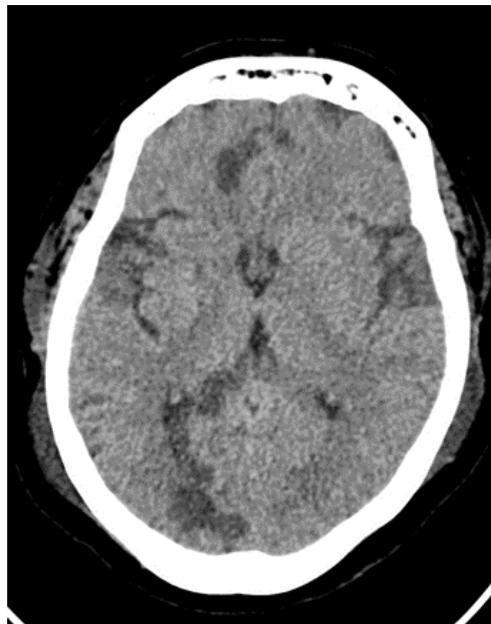
A los 13 días de evolución en UCI obedece órdenes simples, hay abundante salida de saliva por cervicotomía con aparición franca de secreción purulenta. Se realiza aseo quirúrgico profuso de faringe y laringe, se restituye ordenamiento anatómico de esofagostomía de descarga y se realiza traqueostomía quirúrgica con cánula 7 en 3 anillo traqueal sin incidentes.

En cuidados intensivos se retira de ventilación mecánica y continua con soporte nutricional por gastrostomía y rehabilitación motora, faríngea y laríngea, siendo trasladada a servicio general 21 días posterior a su trauma.

Principio del formulario

Figura 1.

Tac cerebral corte coronal hipo densidades frontotemporales derechas y occipitales izquierdas antiguas. Circunvalaciones y diferenciación cortico subcortical presentes.



(Permiso de servicio de neuroradiología)

Figura 2.

Angiografía en fase venosa. Se dibuja drenaje venoso por venas vertebrales y pterigoideas, No hay drenaje por yugulares internas y ni por vía de plexos venosos anteriores.

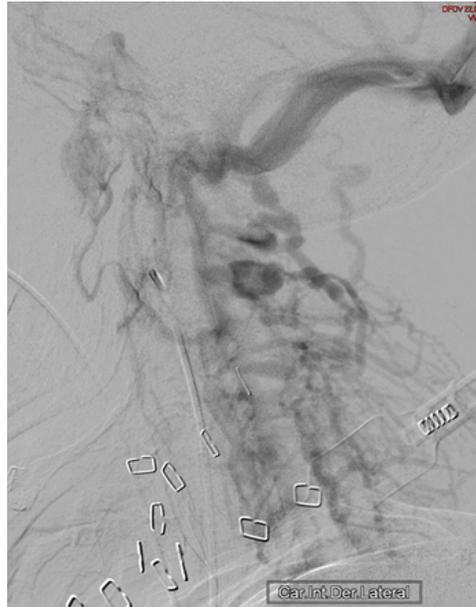


Figura 3.

Circulación venosa posterior vertebral y Pterigoidea. Permiso de Servicio de neuroradiología.



Discusión

El primer objetivo médico en traumas de cuello es garantizar la vía aérea. En un alto porcentaje necesitan una intervención para asegurarla mediante una intubación orotraqueal o una cricotiroidotomía emergente y/o una traqueostomía (Kries, 1991).

El cuello a su vez se divide funcionalmente en tres áreas topográficas (Durgun et al., 1993):

La zona I: aquí las estructuras vasculares están en estrecha proximidad al tórax. Una lesión en la zona I tiene un índice alto de mortalidad (12%). Con frecuencia se sugiere previo a cualquier intervención una angiografía para asegurarse de que los grandes vasos no están lesionados.

La zona II es la región más afectada (60 a 75%). Existe un debate en curso sobre el uso de la exploración obligatoria frente a la exploración selectiva con un examen seriado, pruebas endoscópicas y angiografía. Sin embargo, frente a hemorragias incoercibles la exploración es mandatoria.

La zona III está protegida por las estructuras esqueléticas y es difícil de estudiar debido a la base del cráneo y la necesidad de dividir o desplazar la mandíbula.

Las lesiones traqueales y esofágicas son raras dentro de las lesiones penetrantes del cuello y ocurren en 1-7% y 0.9-6.6% respectivamente. La precocidad de su resolución se correlaciona con la incidencia de complicaciones (de Vries et al., 1986).

Las perforaciones del esófago cervical tienen un mejor pronóstico que las que incluyen otros niveles del esófago. El dolor de cuello, odinofagia, disfasia, enfisema subcutáneo, fiebre, eritema, debilidad, disfonía, ronquera y crepitación en el cuello son hallazgos casi siempre comunes después de una perforación del esófago cervical. El sistema de drenaje venoso del encéfalo consta de un sistema superficial y un sistema profundo (Epstein et al., 1970). Ambos drenan a un sistema colector de senos venosos, y de este drena a las venas yugulares internas que dejan el cráneo a través de los agujeros yugulares. Hay que destacar que se ubican en la superficie de los hemisferios cerebrales.

La sangre venosa abandona el encéfalo a través de dos sistemas venosos:

1. Sistema venoso superficial
2. Sistema venoso profundo

Sistema venoso superficial

Está formado por:

- Las venas cerebrales superiores que drenan en el seno sagital superior.
- La vena cerebral media superficial drena en el seno esfeno parietal y posteriormente en el seno cavernoso.
- La vena cerebral media profunda drena hacia el seno cavernoso y transverso.

Sistema venoso profundo

Formado por las venas basales y las venas internas del cerebro, ambos sistemas conformarán la vena cerebral magna.

La vena cerebral magna (De Galeno):

- Se forma, como hemos dicho anteriormente, por la unión de las arterias cerebrales.
- Internas y la vena basal. Caracterizada por ser frágil y corta. Drena al seno recto.

Los senos venosos

Los senos venosos son grandes sistemas colectores por los cuales drena la sangre del encéfalo hacia las venas yugulares internas. Sirven como canales de baja presión para el retorno del flujo sanguíneo venoso hacia la circulación sistémica (carecen de válvulas). Existe una gran variedad de senos. Las venas yugulares internas se consideran las vías más importantes para el drenaje de la sangre cerebral. Luego de obstrucciones o secciones, particularmente si es bilateral o yugular dominante, el retorno venoso desde la cabeza se restringe y en casos aislados, al cabo de una o dos semanas se puede generar un “síndrome de hipertensión intracraneana “(SHIC) llamado o conocido también como pseudotumor cerebral (6,7,8,9), donde en minutos la circulación y drenaje venoso cambia bruscamente.

En el caso descrito esta reversión de flujo es instantánea. Si por algún motivo el drenaje venoso alternativo habitualmente posterior está obstruido, hay brusca aparición de hipertensión intracraneana de muy difícil solución. El SHIC suele ser severo y el edema de papila es usualmente de gran desarrollo e idéntico al que suele ocurrir en casos de trombosis del seno transverso. La vena yugular interna derecha suele ser la variante que

domina el flujo de salida cerebral. Este hecho anatómico explica por qué la incidencia de SHIC es ocho veces más frecuente en resecciones o ligaduras en las cuales está implicada la yugular derecha. Sin embargo, una hipertensión clínicamente relevante es rara, aun cuando la resección sea bilateral. La explicación radica en la habitual existencia de un drenaje compensatorio de sangre, capaz y suficiente, que produce una suerte de “recanalización” mediante la apertura de canales colaterales a través de las venas del cuello y del sistema venoso vertebral, incluyendo las venas vertebrales que conduce en el tiempo, al restablecimiento del flujo y a la resolución del edema de papila e hipertensión intracraneana en un lapso tan corto como horas y hasta 2 o 3 meses. Esta hipótesis ha sido recientemente validada mediante estudios de ultrasonido (Doepp et al., 2003; Doepp et al., 2001). Sin embargo, la emergencia de complicaciones ha sido atribuida a la existencia de un seno transversal contralateral aplásico o hipoplásico, lo que permitiría la aparición de una hipertensión intracraneal incontrolable. En unos pocos casos su persistencia ha conducido a ceguera, y por ello se han desarrollado técnicas para reconstruir la vena yugular resecada. (Doepp et al., 2003, Lam et al., 1992; Tobin, 1971). Con todo, la aparición de hipertensión intracraneana, edema facial, quemosis conjuntival y edema de papila tiene estrecha relación con el adecuado drenaje venoso alternativo a través de venas vertebrales y pterigoideas posteriores, necesitando para eso, senos venosos permeables y una alta sospecha fisiológica cuando este drenaje no funciona. En nuestro caso, como se demostró mediante la fase venosa de una angiografía por sustracción digital, el drenaje se hizo completamente por circulación posterior (plexos vertebrales y pterigoideos) lo que permitió darles viabilidad a ligaduras bilaterales de las yugulares externas e internas y permitió que no se produzca hipertensión intracraneana.

Conclusión

En el presente reporte fue presentado un caso excepcional de trauma y sección de ambas yugulares externas e internas bilaterales, lesiones de pared posterior de tráquea y severa alteración de esófago y faringe. La interrupción aguda del drenaje venoso no significó hipertensión intracraneana debido a recirculación y drenaje por los plexos posteriores vertebrales y pterigoideos que impidieron la aparición del cuadro de congestión venosa cerebral descrito en la literatura e hipertensión intracraneana.

Bibliografía citada

- Britt, L. & Peyser, M. Penetrating and Blunt Neck Trauma. En Moore, EE; Mattox, KL. & Feliciano, DV. (2000). *Trauma* (pp. 437-450). New York: Mc Graw-Hill.
- De Vries WA., Balm AJ. & Tiwari RM. (1986). Intracranial hypertension following neck dissection. *J Laryngol Otol*, 100,1427-1431.
- Doepf F., Schreiber SJ., Benndorf G., Radtke A., Gallinat J. & Valdueza JM. (2003). Venous drainage patterns in a case of pseudotumor cerebri following unilateral radical neck dissection. *Acta Otolaryngol*, 123, 994-997.
- Doepf F., Hoffmann O., Schreiber S, Lammert J, Eihäupl KM- &Valdueza JM. (2001). Venous collateral blood flow assessed by Doppler ultrasound after unilateral radical neck dissection. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 110, 1055-1058.
- Durgun B., Ilgit ET. &Cizmeli, MO. (1993). Evaluation by angiography of the lateral dominance of the draining of the dural venous sinuses. *Surg Radiol Anat*, 15, 125-130.
- Epstein HM., Linde HW., Crampton AR., Ciric IS. & Eckenhoff JE. (1979). The vertebral venous plexus as a major cerebral venous outflow tract. *Anesthesiology*, 32, 332-337. DOI: 10.1097/00000542-197004000-00007
- Friedman DI. & Jacobson, DM. (2002). Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*, 59, 1492-1495.
- Genden EM., Ferlito A., Shaha AR., Talmi YP., Robbins KT., Rhys-Evans PH, et al. (2003). Complications of neck dissection. *Acta Otolaryngol*, 123, 795-801.
- Gisolf J., van Lieshout JJ., van Heusden K., Pott F., Stok WJ. & Karemaker JM. (2004). Human cerebral venous outflow pathway depends on posture and central venous pressure. *J Physiol*, 560, 317–327. DOI: 10.1113/jphysiol.2004.070409
- King JO., Mitchell PJ. & Thompson KR. (1995). Cerebral venography and manometry in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*, 45, 2224-2228.
- Kries L. & King O. (1991). Increased intracranial pressure following bilateral neck dissection and radiation. *Aust N Z J Surg*, 61, 459-461.
- Lam BL., Schatz NJ., Glaser JS. & Bowen BC. (1992). Pseudotumor cerebri from cranial venous obstruction. *Ophthalmology*, 99, 706-712.
- Roth, B. & Demetriades, D. (1999). Penetrating trauma to the neck. *Current Opinion in Critical Care*, 5(6), 482-487.
- Sugarbaker ED. & Wiley HM. (1951). Intracranial pressure studies incident to resection of the internal jugular veins. *Cancer*, 4, 242-250.

Tobin HA. (1971). Increased cerebrospinal fluid pressure following unilateral radical neck dissection. *Laryngoscope*, 82, 817-829.

Weiss KL., Wax MK., Haydon RC. III, Kaufman HH. & Hurst MK. (1993). Intracranial pressure changes during bilateral radical neck dissections. *Head Neck*, 15, 546-552.
DOI: 10.1002/hed.2880150612