

Bucles y elongaciones de la arteria carótida interna

J.A. Masegosa-Medina, F. Mira-Sirvent,
M.T. Capilla-Montes, J. Gómez-Caravaca, L. Chaves

COILING AND KINKING OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

Summary. Aims. In this work we review the leading studies that deal with kinking and coiling of the internal carotid artery in an attempt to gain a deeper understanding of their aetiology, natural history and therapeutic indications. Development. Kinking and coiling of the internal carotid artery were first reported in the early 18th century and since then pathological circumstances have been described linked to haemorrhages following tonsillar fossa surgery and clinical pictures of cerebral ischemia. They appear to have a congenital origin caused by an alteration in the development of the heart and the aortic arches, although some authors believe that the appearance of kinking is related to arteriosclerosis or other alterations to the vessel wall. Their frequency varies from one study to another and may have been overestimated in some cases because they were studied in the course of other explorations carried out in the supra-aortic trunks that were required by other pathologies. Their natural history seems to be benign and they course without symptoms in most cases; their relation to arterial hypertension is currently questioned. Modern-day imaging techniques make morphological diagnosis an easy matter, but confirmation of their being the cause of cerebral ischemia by neurological exploration or transcranial Doppler ultrasonography is essential. Different surgical techniques can be used to treat them and offer good results. Conclusions. Many aspects regarding the aetiology and natural history of these alterations affecting the path followed by the internal carotid artery are still under discussion. When the surgical indication is well established, the results of surgical treatment are good. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S313-25]

Key words. Coiling. Diagnosis. Internal carotid artery. Kinking. Pathogenesis. Surgical treatment.

Servicio de Angiología y
Cirugía Vascular. Hospital
General Universitario de
Albacete. Albacete, España.

Correspondencia:

Dr. J.A. Masegosa-Medina.
Servicio de Angiología y
Cirugía Vascular. Hospital
General Universitario de
Albacete. Hermanos
Falcó, 37. E-02006 Albacete.
E-mail: amasegosam@sescam.jccm.es.

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

El trayecto cervical de la arteria carótida interna (ACI) es, generalmente, rectilíneo. En la primera mitad del siglo XVIII, algunos anatomistas describieron elongaciones y tortuosidades carotídeas en especímenes autopsicos, pero a esta alteración no se le atribuyó inicialmente

significación patológica, hasta que se relacionó, por especialistas en otorrinolaringología, con complicaciones hemorrágicas durante la adenoidectomía, la amigdalectomía o el drenaje de abscesos periamigdalinos [1].

No es hasta mediados del siglo pasado cuando las elongaciones o angulaciones de las carótidas internas se relacio-

naron con episodios isquémicos cerebrales, de origen hemodinámico o embólico. Desde entonces, se ha profundizado en el conocimiento de esta patología y se ha encontrado que no es infrecuente, pero que en la mayoría de los casos es asintomática.

La primera intervención quirúrgica de una angulación de la carótida interna, que causaba isquemia cerebral (IC), la realizó Riser en 1951. Este autor fijó la ACI al músculo esternocleidomastoideo para corregir dicha angulación. Cinco años más tarde, Hsu y Kistin [2] comunicaron la primera reparación quirúrgica directa de una angulación carotídea, y en 1959, Quattelbaum et al [3] publicaron su experiencia con tres casos tratados exitosamente mediante sección y reanastomosis.

En 1965, Weibel y Fields [4] introdujeron una clasificación que todavía puede considerarse válida. Estos autores distinguen entre:

1. Un curso recto de la ACI.
2. Elongación con forma de C o S, con desplazamiento medial o lateral del segmento elongado.
3. Angulación de uno o más segmentos.
4. Bucle de la arteria, que forma un giro de 360°.

A pesar del interés creciente por esta entidad patológica a lo largo de la segunda mitad del siglo XX, todavía no conocemos bien algunos aspectos sobre su patogenia o frecuencia. Su curso clínico parece ser benigno, pero en algunas ocasiones se asocia a fenómenos isquémicos cerebrales, de forma aislada o cuando se asocia a lesiones arterioscle-

róticas de la bifurcación carotídea, por lo que un mejor conocimiento de su evolución natural nos permitirá mejorar nuestras indicaciones de tratamiento.

Frecuencia

La frecuencia de estas alteraciones en la bibliografía varía. En las revisiones angiográficas se comprueban elongaciones en el 10-43%, y angulaciones entre el 4 y el 16% [5]. Otra revisión, de una serie de más de 4.000 angiografías, cifra la frecuencia de algún tipo de alteración del trayecto de la ACI entre el 4 y el 66% en los adultos y entre el 16 y el 43% en los niños [6]. En otras publicaciones [7], la frecuencia de estas lesiones se cifra entre el 5 y el 25%, y también en los estudios arteriográficos.

Las revisiones realizadas mediante ecografía Doppler con color (EDC) muestran los siguientes resultados: del Corso et al [8] valoraron a 469 pacientes mediante esta técnica. Encontraron algún tipo de anomalía en 272 (58%), y el trayecto normal fue en 197 (42%). Realizaron una comparación entre ambos grupos y analizaron varios parámetros, tras lo que concluyeron que en el grupo de alteraciones del trayecto de la ACI son más frecuentes, con significación estadística, la arteriosclerosis, la hipertensión arterial y la edad elevada. Ghilardi et al [9] realizaron 13.936 EDC en una población para buscar patología en los troncos supraórticos. En 1.386 (9,9%) hay sospecha de lesiones carotídeas. En 185 de estos pacientes (40 varones y 145 mujeres), encontraron 266 angulaciones,

por lo que 81 casos eran bilaterales. Hallaron hipertensión arterial en el 78,9% de los pacientes.

Como podemos observar, los resultados publicados sobre la frecuencia de estas alteraciones varían mucho, y esta diferencia probablemente se relacione con dos hechos: el primero, la probable falta de uniformidad a la hora de clasificar las elongaciones o angulaciones, y el segundo, que muchos estudios se basan en los datos obtenidos en la realización de algún tipo de exploración de los troncos supraórticos buscando otras patologías.

Paulsen et al [6] han publicado recientemente un trabajo diseñado para evaluar las variaciones del trayecto de la ACI y su relación con el espacio paraforíngeo. Para ello, estudiaron 164 preparaciones anatómicas de cabeza y cuello. Clasifican el curso de la ACI en:

1. Recto sin curvaturas, o con desviación vertical menor de 15°.
2. Elongación, con una curvatura entre 15 y 70°.
- 3a. Angulado, entre 90 y 145°.
- 3b. Bucle, si se aprecia un lazo de 360°.

Los resultados de este estudio fueron los siguientes: grupo 1: 191 casos (67,7%); grupo 2: 74 casos (26,2%); grupo 3: 17 pacientes (6%). De estos 17 especímenes del grupo 3, se encontraron 12 angulaciones (3a), y cinco bucles (3b). El estudio mediante radiografía mostró que en todos los casos de angulaciones había marcadas calcificaciones en la pared del vaso cerca de la misma, mientras que sólo en un caso de bucle había calcificaciones mínimas.

Patogenia

En la génesis de las modificaciones del trayecto cervical de la carótida interna se invocan alteraciones congénitas o causas adquiridas. La arteria carótida común y la porción inicial de la interna se forman a partir del tercer arco aórtico. La parte distal de la carótida interna se desarrolla a partir de la porción craneal de la aorta dorsal. La unión de estas dos estructuras vasculares embrionarias forma un bucle inicialmente. La arteria carótida externa se forma a partir de un brote del tercer arco aórtico, que se fusiona con porciones residuales del 1.º y del 2.º. Estos cambios vasculares y el desarrollo del corazón ocurren en la región cefálica de la faringe embrionaria. La formación del cuello del feto provoca el descenso del corazón al mediastino, con la consiguiente elongación de las carótidas y del tronco innominado, que de esta forma adquieren su forma rectilínea. Por tanto, algunas de las alteraciones que nos ocupan tendrían su origen en un descenso incompleto del corazón o en la persistencia de la anatomía embrionaria [10]. La evidencia de este origen embriológico se refuerza por el hallazgo de bucles de la carótida interna en especímenes autopsicos de niños y por datos epidemiológicos. La existencia de bucles se comprueba en hasta el 15% de los niños estudiados, y el porcentaje de bilateralidad es del 50% en los niños y del 25% en los adultos [4].

Pero la causa embriológica no es la única invocada en su patogenia, sino que algunos autores relacionan la aparición de angulaciones con alteraciones de la

pared del vaso que ocurren en los cambios arterioscleróticos o tras modificaciones de las fibras elásticas de la misma. Para estos autores, la aparición de bucles tendría una clara causa congénita, y las angulaciones serían secundarias a enfermedad arteriosclerótica o a alteraciones de la pared, influidas o aceleradas por cambios hemodinámicos [11].

Estas hipótesis se apoyan en el estudio de otras arterias, como la vertebral, en la que se encuentran angulaciones sin que se pueda invocar una causa embriológica. Ravensbergen [12] estudió la arteria basilar en neonatos y adultos, y concluyó que la curvatura frecuentemente encontrada en esta arteria se relaciona con la edad. Wensing et al [13] estudiaron la arteria femoral en varios grupos de edad empleando la resonancia magnética (RM), y encontraron un incremento de las angulaciones en relación con la edad.

Schenk et al [14] piensan que las angulaciones de la ACI se relacionan con la edad, mientras que las elongaciones y los bucles son de origen congénito. Paulsen et al [6], en cambio, creen que las alteraciones degenerativas en las paredes de las arterias y la pérdida de elasticidad que se producen a partir de los 50 años, junto a la acción de fuerzas hemodinámicas, lo que provocarían sería un incremento en un cierto grado de la elongación o la angulación preexistente. Esto explicaría el incremento de la frecuencia a partir de una determinada edad y que precisamente a partir de esta edad pudieran aparecer síntomas locales como soplos o sensación de hiperpulsatilidad, o síntomas de IC. Para estos au-

tores, las angulaciones se relacionan más con la arteriosclerosis, por lo que provocarían más síntomas de IC, mientras que en los bucles la complicación más grave sería el traumatismo, con la consiguiente hemorragia, en el curso de la cirugía de la fosa amigdalina.

Evolución natural

De nuevo, enfrentarnos a este problema en un campo de la cirugía vascular resulta tan importante como complicado. La mayoría de los pacientes a los que se diagnostica un bucle o angulación de la carótida han tenido síntomas cerebrovasculares, por lo que se les ha realizado una angiografía. Por este motivo, no hay un gran número de pacientes con alteraciones morfológicas carotídeas que se hayan seguido sin tratamiento para ver el comportamiento de éstos. No obstante, en los últimos años, tras la instauración y generalización de métodos diagnósticos no invasivos, como la ecografía Doppler, se han publicado estudios con el propósito de estudiar la historia natural de las elongaciones, bucles y angulaciones de la carótida. Mientras que la prevalencia en la población general se encuentra en el 1,3% [15], en los pacientes con historia de AIT es del 20% [16], y en los pacientes con arteriografías realizadas por cuadros neurológicos graves el hallazgo de anomalías carotídeas oscila entre el 4 y el 58%, según otros autores. En esta variabilidad influyen factores como el tipo de anomalía estudiada (todos los tipos o sólo angulaciones), el modo de selección de los pacientes y, posiblemente-

te, el escaso valor dado a estos hallazgos radiológicos cuando existen patologías neurológicas o cardiovasculares más graves.

La necesidad de la corrección quirúrgica en esta patología está ligada íntimamente con la existencia de síntomas neurológicos, sobre todo con el riesgo potencial de que produzca un infarto cerebral. El problema surge cuando se intentan correlacionar estas alteraciones con la clínica; en general, parece menos problemático cuando existe una patología focal neurológica con algún grado de estenosis en la carótida ipsilateral.

Las elongaciones son relativamente frecuentes en niños, en los que además suelen ser bilaterales, lo que corrobora su etiología congénita; no obstante, existen pocos trabajos que los relacionen con la patología cerebral, y algunos, como el de Sarkari [17], donde se describen nueve casos de niños con patología neurológica y bucles carotídeos, no parecen suficientemente contrastables, al carecer de estudios patológicos. Parrish y Byrne [18] describen cinco niños con hemiparesia y angulaciones de la carótida interna que mejoraron al corregirlas, a pesar de que en dos de ellas había oclusión de la arteria cerebral media. Por tanto, sí se recomienda descartar este tipo de patología cuando aparece una focalidad neurológica en un niño, aunque no hay ningún estudio que recomiende la intervención quirúrgica en los niños asintomáticos.

Otro aspecto que se debe tener en cuenta es la relación que han encontrado algunos autores [19] entre la disección de la carótida y la elongación carotídea,

sobre todo cuando ésta es bilateral. La mayoría de los autores consideran que las manifestaciones clínicas se asocian más frecuentemente a las angulaciones de la carótida que a los bucles, y con mayor frecuencia cuando existe arteriosclerosis asociada; este es otro de los puntos oscuros de la evolución de la enfermedad y no se puede establecer con certeza si es primaria la elongación por una alteración congénita y las turbulencias hacen que se produzca en esa zona la placa de arteriosclerosis, o si la arteriosclerosis y otros problemas como la hipertensión debilitan primariamente la pared del vaso y esto hace que se produzca secundariamente la angulación de la carótida. Esta última hipótesis estaría apoyada por el hecho de que la frecuencia de estas alteraciones aumenta con la edad.

Por otra parte, hay que tener en cuenta la hipertensión. Aunque se invoca como etiología de las elongaciones de la carótida común, su relación con las anomalías de la carótida interna es controvertida. La mayoría de los autores encuentran esta relación significativa [8, 20], aunque Ghilardi et al consideran claramente que no lo es [15]. Sí parece haber unanimidad en que es más importante el tiempo de evolución desde el inicio de la hipertensión que el grado de ésta. La frecuencia de eventos neurológicos es similar en pacientes hipertensos con y sin bucles o angulaciones de la carótida interna y el espesor íntima-media es significativamente menor en la carótida interna angulada y en la bifurcación que en la contralateral y en pacientes sin estas alteraciones [21].

Cuando existen síntomas en relación

con bucles o tortuosidades, éstos pueden ser de intensidad variable, desde accidentes isquémicos transitorios o síntomas neurológicos no focales (vértigos, mareos, etc.), hasta daño cerebral irreversible de diferente intensidad. Se considera que las manifestaciones clínicas se relacionan con las alteraciones hemodinámicas producidas en ocasiones por ciertos movimientos; así, se pueden desencadenar con el decúbito supino o al levantarse de la cama, e incluso se ha podido demostrar arteriográficamente y con oculopletismografía [22] que las maniobras de rotación del cuello pueden reducir, e incluso parar, el flujo carotídeo. De todos modos, como ya hemos comentado, no se puede descartar que las alteraciones del flujo produzcan turbulencias que faciliten el depósito de agregados de plaquetas y la formación de trombos, con el consecuente riesgo embolígeno. De hecho, en las carótidas intervenidas por bucles se han encontrado disrupciones del endotelio y fracturas de la lámina elástica interna, con una importante fragilidad de la pared arterial, que pueden ser el lugar de agregación plaquetaria, favorecida por la alteración de la morfología y del flujo de la arteria.

Desde que a mediados del siglo XVIII los anatomistas describieran las elongaciones de la carótida interna, y posteriormente se comunicaran varios casos de confusión diagnóstica de estos procesos con abscesos peritonsilares, con un desenlace fatal al proceder al supuesto drenaje, hemos recorrido un largo camino en el diagnóstico y el tratamiento de estas alteraciones; sin embargo, cada vez se abren más interrogantes sobre la

evolución natural, que requerirán en los próximos años la realización de estudios prospectivos que los resuelvan y nos hagan comprender el significado clínico exacto de las elongaciones, los bucles y las angulaciones de la carótida interna, así como su evolución en el tiempo.

En cualquier caso, hay dos afirmaciones en las que coincide la mayoría de los autores: en primer lugar, cuando se sospecha una clínica como consecuencia de una alteración morfológica de la carótida, es fundamental descartar el resto de causas de patología cerebral (arritmia, hipotensión ortostática, epilepsia, alteraciones laberínticas, etc.), sobre todo, si los síntomas no son focales; en segundo lugar, cuando se interviene quirúrgicamente una carótida con una estenosis en la que existe un bucle y, fundamentalmente, una angulación, ésta se debe corregir en el transcurso de dicha intervención [16,23].

Diagnóstico

Dado que gran cantidad de angulaciones o bucles de la carótida son asintomáticos, no es suficiente con la sola descripción de la lesión, sino que debemos valorar si produce alguna estenosis del vaso y en qué grado, y también si es causa de IC.

La exploración clínica será normal en la mayoría de los casos. En ocasiones, se aprecian una masa pulsátil o soplos cervicales, que son de especial valor diagnóstico cuando se modifican con los giros del cuello. Si durante estas maniobras, además, aparecen síntomas

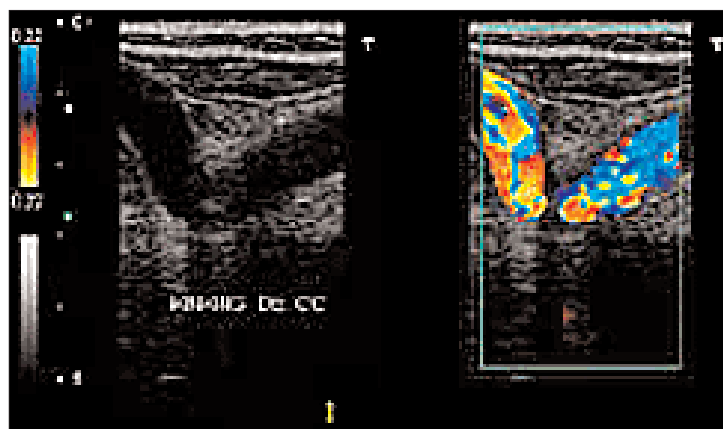


Figura 1. Angulación vista mediante ecografía Doppler con color.

de déficit neurológico, se reforzará la sospecha de lesión sintomática.

Los métodos que podemos utilizar para valorar si una angulación o bucle provocan IC, además de la exploración neurológica, son los siguientes:

- *Técnicas oculoplefetismográficas (OPG de Kartcher, OPG de Gee, fotoplefetismografía supraorbitaria).* Puede encontrarse un descenso de la onda de pulso arterial con maniobras dinámicas del cuello. La aplicación actual de estas técnicas de OPG es muy limitada.
- *Estudio Doppler transcraneal.* Podemos valorar las modificaciones velocimétricas de las arterias intracerebrales en situación basal o durante los giros del cuello, lo que tiene un alto valor diagnóstico para la confirmación de estenosis u oclusiones dinámicas.
- *Estudios del parénquima cerebral mediante TAC o RM.* Nos informarán de posibles zonas de infarto cerebral, que habrá que relacionar con la clínica del paciente y la estenosis carotí-

dea. Nos ayudarán, también, a hacer un diagnóstico diferencial con otras patologías neurológicas.

- *Técnicas de imagen (EDC, arteriografía, RM o angiotomografía axial computarizada).* Proporcionan un diagnóstico morfológico preciso. El estudio mediante EDC nos informa, además, de alteraciones hemodinámicas que se traducen en modificaciones de la señal Doppler.

1. *EDC.* La imagen del flujo se produce por la asignación de un color determinado al sentido del flujo y por la asignación de una intensidad de color a cada velocidad. Esto facilitará la identificación de tortuosidades en carótida interna extracraneal, demostradas por cambios en el color (Fig. 1). El aumento de la velocidad sistólica máxima será indicativo de estenosis en ese punto, y otras modificaciones velocimétricas se demuestran en zonas pre y postestenóticas [24].

2. *Angiografía.* El diagnóstico mediante esta técnica precisa un estudio del arco aórtico, los ejes carotídeos y las arterias vertebrales, para valorar la existencia de otras alteraciones anatómicas o la bilateralidad de la lesión. La realización de distintas proyecciones y los estudios funcionales, con movimientos del cuello, nos mostrarán los cambios en la posición y en la luz del vaso que se pueden producir durante estos movimientos [25]. A pesar del gran desarrollo de las técnicas no invasivas, la arteriografía es todavía la exploración

de elección previa al tratamiento quirúrgico (Fig. 2).

3. *Angiorresonancia magnética*. Permite un buen estudio anatómico incruento. Esta técnica manifiesta tendencia a infravalorar el diámetro del vaso y a sobreestimar el grado de estenosis vascular.
4. *Angiotomografía axial computarizada*. Nos aporta información precisa sobre el trayecto del vaso, el grado de angulación y la existencia de estenosis, y también de las características de la pared, como la coexistencia con lesiones arterioscleróticas o calcificaciones. Esta técnica no nos da información precisa sobre las modificaciones anatómicas ni sobre los cambios hemodinámicos producidos durante los giros del cuello, ni sobre las suplencias intracraneales.

El conocimiento adecuado del diagnóstico en estos ámbitos (clínico, funcional y morfológico) nos permitirá realizar una valoración correcta de las alteraciones del trayecto de la ACI y conocer los casos en que la clínica se relacione claramente con la modificación anatómica, con el fin de realizar una correcta indicación de tratamiento en los casos en que se necesite.

Tratamiento

Indicaciones

Para la mayoría de los autores, la existencia de una angulación o un bucle de la carótida no aparea su corrección quirúrgica; pero, en pacientes adultos con sín-

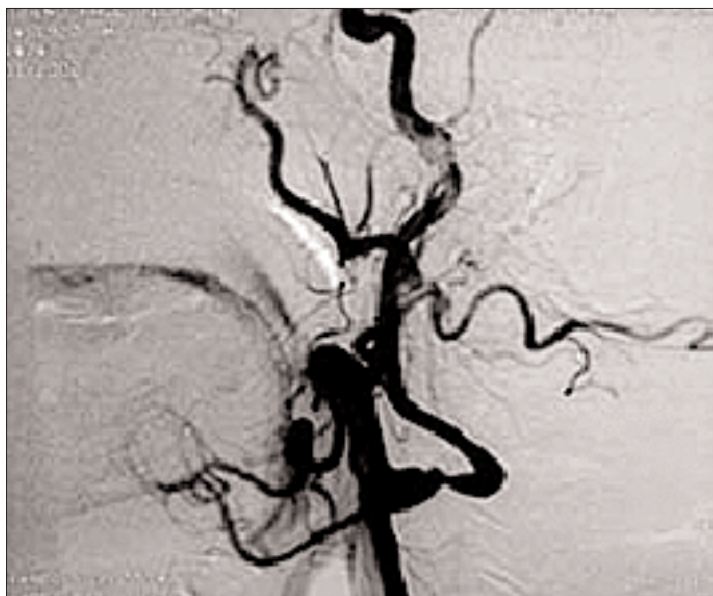


Figura 2. Arteriografía con angulación y estenosis por placa de ateroma.

tomas de isquemia cerebrovascular, las angulaciones de la carótida interna se asocian con frecuencia a ateromatosis de la bifurcación carotídea. Cuando se combinan estas dos lesiones en pacientes sintomáticos, está indicado el tratamiento quirúrgico, durante el cual se practicará la endarterectomía de la placa de ateroma y se procederá a la corrección de la angulación [26]. La asociación entre lesiones arterioscleróticas susceptibles de corregirse quirúrgicamente con angulaciones se cifra entre el 3 y el 15% [26].

El tratamiento quirúrgico de los bucles y angulaciones de la ACI suponen entre el 1,5 y el 5% de los enfermos tratados de isquemia cerebrovascular de la bifurcación carotídea [23]. En un 80-90% de los casos tratados quirúrgicamente, la angulación se asocia a mayor o menor grado de afectación arteriosclerótica de la bifurcación [27].

La indicación fundamental del tratamiento quirúrgico para reparar las angulaciones y los bucles de la ACI, sin coexistencia con lesiones arterioscleróticas, es la presencia de síntomas neurológicos, pero en estos casos es mucho más difícil establecer la relación entre la alteración del trayecto y la sintomatología que presenta el paciente [28]. Además, es importante excluir otras patologías que también pueden ocasionar déficit neurológico.

Algunos estudios han mostrado que las angulaciones aisladas tienen una evolución natural benigna que raramente se correlaciona con síntomas neurológicos; por tanto, pocas veces está justificado su tratamiento quirúrgico. Otros estudios, basados en la creencia de que la angulación de la ACI es una condición potencialmente peligrosa, indican su corrección quirúrgica electiva, con buenos resultados.

La relación entre angulaciones o bucles de la ACI y la IC, y, por tanto, la indicación de tratamiento quirúrgico, se cuestiona especialmente cuando no se asocian síntomas hemisféricos ipsilaterales. La menor frecuencia de estas alteraciones de trayecto, comparados con la estenosis arteriosclerótica, es otra de las causas de que difícilmente se establezca un protocolo estandarizado para el tratamiento de las lesiones aisladas.

Grego et al [29] especifican, en un trabajo recientemente publicado, cuáles podrían ser las indicaciones de tratamiento quirúrgico de las angulaciones o bucles de la ACI que no se asocian a estenosis por placa de ateroma:

- Pacientes con accidentes isquémicos cerebrales ipsilaterales.

- Pacientes asintomáticos: 1. angulación menor de 30° con oclusión de la carótida contralateral; 2. pacientes con síntomas no hemisféricos después de realizar un cribado para excluir otras causas neurológicas o no neurológicas, con EDC positiva que muestre aceleración de la velocidad sistólica en la zona de la angulación, con TAC o RM positivas para isquemia en el hemisferio homolateral, o con Doppler transcraneal positivo durante los movimientos del cuello.

Cuando la angulación o el bucle es bilateral y un lado es sintomático, se aconseja el tratamiento quirúrgico del mismo, y el seguimiento del lado contralateral, que se intervendría sólo en caso de volverse sintomático [30].

Las contraindicaciones a la cirugía serían: inestabilidad neurológica, infarto cerebral con secuela grave, ateromatosis grave intracerebral, edema postinfarto cerebral en la TAC o la RM.

El objetivo del tratamiento quirúrgico de las angulaciones y los bucles es prevenir la trombosis carotídea y el infarto cerebrovascular, y mantener la perfusión cerebral; por tanto, el tratamiento debe ofrecer resultados mejores que la evolución natural de la enfermedad.

Técnicas

Existen distintas técnicas quirúrgicas, y la elección de una u otra dependerá de la forma y la localización de la lesión y de la experiencia del cirujano en cada una de ellas:

- Sección y reanastomosis de la ACI. Este procedimiento está contraindica-

do si existe una ateromatosis de la bifurcación carotídea. La anastomosis terminoterminal de la carótida interna es una técnica delicada debido a la fragilidad del vaso y a su pequeño calibre, por lo que, en ocasiones, podremos realizar la anastomosis de la parte posterior de la arteria y completar el cierre con un parche en la cara anterior para evitar el estrechamiento de la luz del vaso [31].

- La reimplantación de la carótida interna en la común o en la externa es una técnica que se indica en los casos de afectación proximal o asociación con ateromatosis del bulbo carotídeo. Esta intervención tiene la ventaja de poder combinarse con una tromboendarterectomía, es técnicamente sencilla y se puede utilizar como recurso en aquellos casos en los que la bifurcación sea demasiado alta como para reparar la angulación directamente. Para poder realizar esta técnica correctamente, debemos practicar una disección extensa de la carótida interna y liberarla de bandas fibrosas o adherencias a estructuras vecinas, en el caso de encontrarlas. Posteriormente, se secciona la carótida interna en su origen y se prolonga una arteriotomía longitudinalmente en la carótida común a lo largo de unos dos centímetros, para proceder a suturar la carótida interna sobre esta arteriotomía procurando que la sutura se realice sin tensión.
- Interposición mediante un injerto de vena safena autóloga o protésico. No se han demostrado resultados diferentes entre ambos materiales. Esta

técnica se indicaría ante angulaciones o elongaciones importantes, asociadas a ateromatosis graves de la carótida interna o la común.

- En caso de elongaciones no muy importantes, o angulaciones no muy marcadas, se puede realizar una angioplastia simple con parche [7], y ampliar el segmento afectado de la ACI con la utilización de la vena safena o de PTFE.
- La primera intervención quirúrgica realizada para esta patología fue la liberación de la carótida interna y su fijación a los tejidos adyacentes (arteriopepxia) en una posición que pretendía mantener un trayecto rectilíneo de la arteria. En caso de realizarse esta intervención, la posición y la permeabilidad de la arteria deben comprobarse mediante maniobras posturales y ecografía Doppler intraoperatoria. Los autores que preconizan la utilidad de esta técnica se basan en que no se necesita realizar pinzamiento carotídeo y en que su morbilidad es cero [32]. Para otros autores, esta técnica es poco indicada por su tasa de recidivas, ya que no trata la redundancia de la arteria. Podría indicarse en caso de lesiones muy altas de difícil reparación quirúrgica [28].
- El tratamiento mediante la técnica descrita por Quatelbaum consistente en la resección segmentaria de la carótida común y la anastomosis término-terminal de la carótida interna con la común, con la ligadura de la carótida externa; en la actualidad se ha abandonado porque, si bien es

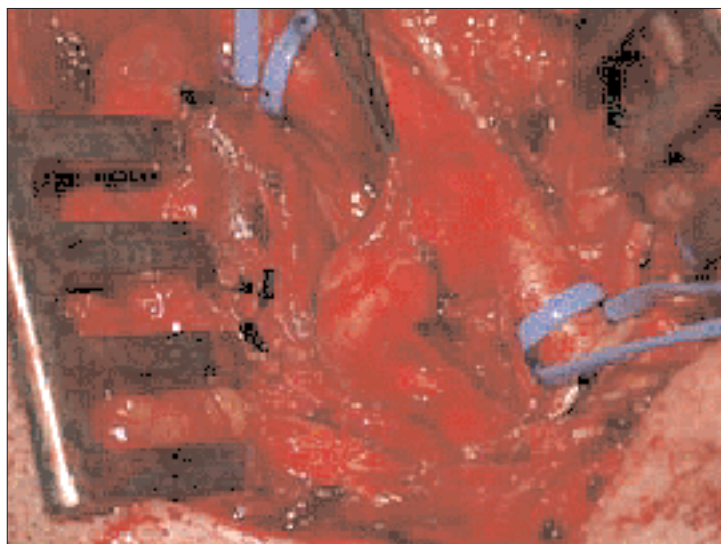


Figura 3. Disección quirúrgica de una angulación.

sencilla técnicamente, tiene el inconveniente de la ligadura de la carótida externa.

- La resección de un segmento de la carótida común (1 cm proximal a la bifurcación), y la anastomosis término-terminal de la misma, permite descender la bifurcación carotídea completa. Resultaría indicada en los casos de elongación de la carótida interna y la externa, y nos permitiría tratar am-

bas redundancias tras realizar una disección amplia de estos vasos.

- El tratamiento mediante angioplastia y endoprótesis [33] parece presentar resultados esperanzadores, aunque en la actualidad sus indicaciones deben limitarse a pacientes de muy alto riesgo quirúrgico. También se ha empleado con éxito para el tratamiento de angulaciones asociadas a reestenosis tras endarterectomía carotídea.

Resultados

Los resultados del tratamiento quirúrgico de las angulaciones y los bucles carotídeos no muestran grandes diferencias con series extensas de reconstrucciones carotídeas por otras causas, y la mortalidad precoz y las lesiones neurológicas precoces son similares. Las complicaciones cerebrovasculares tardías son similares. Los pacientes intervenidos de las elongaciones carotídeas presentan, de forma significativa, un mayor número de lesiones neurológicas periféricas, en especial del nervio facial y del glossofaríngeo. Esto se explica porque en estos pacientes se necesita una disección más extensa (Fig. 3).

Bibliografía

1. Jackson JL. Tortuosity of the internal carotid artery and its relation to tonsillectomy. *Can Med Assoc J* 1933; 29: 475.
2. Hsu I, Kistin AD. Buckling of the great vessels. *Arch Intern Med* 1956; 98: 712.
3. Quattelbaum JK, Upson ET, Neville RL. Stroke associated with elongation and kinking of the internal carotid artery. *Ann Surg* 1959; 150: 824.
4. Weibel J, Fields WS. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. *Neurology* 1965; 15: 462-8.
5. Vannix RS, Jorgensson EJ, Carter R. Kinking of the internal carotid artery. Clinical significance and surgical management. *Am J Surg* 1977; 134: 82-9.
6. Paulsen F, Tillman B, Christofides C, Richter W, Koebke J. Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: frequency, embryology and clinical implications. *J Anat* 2000; 197: 373-81.
7. Illuminati G, Calio FG, Papaspyropoulos V, Montesano GD, Urso A. Revascularization of the internal carotid artery for isolated, stenotic, and symptomatic kinking. *Arch Surg* 2003; 138: 192-7.
8. Del Corso L, Moruzzo D, Conte B, Agelli M, Romanelli AM, Pastine F, et al. Tortuosity,

- kinking and coiling of the carotid artery. Expression of arteriosclerosis of aging? *Angiology* 1998; 49: 361-71.
9. Ghilardi G, De Monti M, Longhi F, Trimarchi S, Bortolani E. Prevalenza del kinking carotideo in una popolazione residente. *Minerva Cardioangiol* 1993; 41: 129-32.
10. Vannix RS, Joergenson EJ, Carter R. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management. *Am J Surg* 1977; 134: 82.
11. Perdue GD, Barreca JP, Smith RB III, King OW. The significance of elongation and angulation of the carotid artery: A negative view. *Surgery* 1975; 77: 45.
12. Ravensbergen J. Do haemodynamic forces bend the basilar arteries? *J Anat* 1993; 182: 144.
13. Wensing PJ, Schoten FG, Buijs PC, Hartkamp MJ, Mali WP, Hillen B. Arterial tortuosity in the femoropopliteal region during leg flexion: an MRA study. *J Anat* 1995; 186: 133-9.
14. Schenk P, Temmel A, Trattinig S, Kaingerger F. Current aspect in diagnostic and therapy of carotid artery kinking. *Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie* 1996; 44: 178-85.
15. Ghilardi G, Longhi F, De Monti M, Bortolani E. Kinking carotideo ed ipertensione arteriosa. *Minerva Cardioangiol* 1993; 41: 287-91.
16. Vollmar J, Nadjafi AS, Stalker CG. Surgical treatment of kinked internal carotid arteries. *Br J Surg* 1976; 63: 847-50.
17. Sarkari NB, Holmes JM, Bickerstaff ER. Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970; 33: 194.
18. Parrish CM, Byrne JP. Surgical correction of carotid artery obstruction in children. *Surgery* 1971; 70: 962-8.
19. Barbour PJ, Castaldo JE, Rae-Grant AD. Internal carotid artery redundancy is significantly associated with dissection. *Stroke* 1994; 25: 120-6.
20. Pancera P, Ribul M, Presciuttini B. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension? *J Intern Med* 2000; 248: 7.
21. Oliviero U, Scherillo G, Casaburi C. Prospective evaluation of hypertensive patients with carotid kinking and coiling: an ultrasonographic 7-year study. *Angiology* 2003; 54: 169-75.
22. Stanton PE, McClusky PA, Lamis PA. Hemodynamic assessment and surgical correction of kinking of internal carotid artery. *Surgery* 1978; 84: 793-802.
23. Koskas F, Bahmini A, Walden R. Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 530-40.
24. Macchi C, Gulisano M, Giannelli F, Catini C, Pratesi C, Pacini P. Kinking of the human internal carotid artery: a statistical study in 100 healthy subjects by echocolor Doppler. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997; 38: 629-37.
25. Wirchowski S, Mierzacki AM. Surgical treatment of cerebrovascular insufficiency in patients with pathological elongation of the internal carotid artery. *Eur J Vasc Surg* 1988; 2: 105-10.
26. Royo-Serrando J. Estenosis carotídea asociada a *kinking*: indicaciones, tratamiento y resultados. *Angiología* 1997; 4: 159-64.
27. Van Damme H, Guillaín D, Desiron Q, Detry O, Albert A, Limet R. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management. *Acta Chir Belg* 1996; 96: 15-22.
28. Magallon P. Cirugía de los *kinkings* carotídeos. Casuística, indicaciones y técnicas. *Pat Vas* 1997; 3: 9-26.
29. Grego F, Leopidi S, Cognolato D, Frigatti P, Morelli J, Derruñ GP. Rationale of the surgical treatment of carotid kinking. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2003; 44: 79-85.
30. Ballota E. The elongation of the internal carotid artery: Early and long term results of patients having surgery compared with unoperated controls. *Ann Vasc Surg* 1999; 11: 120-8.
31. Collins PS, Orecchia P, Gómez E. A technique for correction of carotid kinks and coils following endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 116-20.
32. Benes V, Mohapi M. Alternative surgery for the kinked internal carotid artery. *Acta Neurochir* 2001; 143: 1267-72.
33. Bates MC, Kyer PD, Kavasmaneck C, Aburahma A, Crotty B. Stent-supported angioplasty correction of symptomatic critical carotid angulation. *W V Med* 2003; 99: 22-4.

BUCLES Y ELONGACIONES DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA

Resumen. Objetivo. En este trabajo se revisan los principales estudios relacionados con las angulaciones y los bucles de la arteria carótida interna, con la intención de conocer mejor su etiología, evolución e indicaciones terapéuticas. Desarrollo. Las angulaciones (kinkings) y los bucles (coils) de la arteria carótida interna se conocen desde la primera mitad del siglo XVIII, y se han descrito, desde entonces, circunstancias patológicas en relación con hemorragias tras la cirugía de la fosa amigdalina y cuadros de isquemia cerebral. Su origen parece ser congénito, por una alteración del desarrollo del corazón y de los arcos aórticos, aunque algunos autores piensan que las angulaciones aparecen en relación con la arteriosclerosis u otras alteraciones de la pared del vaso. Su frecuencia es variable según los estudios, y puede sobrestimarse en algunos casos, ya que se ha estudiado durante la realización de exploraciones de los troncos supraaórticos por otras patologías. Su evolución natural parece ser benigna, y cursa de forma asintomática en la mayoría de los casos. Se discute su relación con la hipertensión arterial. El diagnóstico morfológico es fácil con las modernas técnicas de imagen, pero es clave la confirmación de que es causa de isquemia cerebral mediante una exploración neurológica y un estudio Doppler transcraneal. Existen diferentes técnicas quirúrgicas para su tratamiento, que proporcionan buenos resultados. Conclusiones. Se discuten todavía muchos aspectos en cuanto a la etiología y la evolución natural de estas alteraciones del trayecto de la carótida interna. Cuando la indicación quirúrgica está establecida, los resultados del tratamiento quirúrgico son buenos. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S313-25]

Palabras clave. Angulación. Arteria carótida interna. Bucle. Coiling. Diagnóstico. Kinking. Patogenia. Tratamiento quirúrgico.

TORTUOSIDADES E ELONGAÇÕES DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA

Resumo. Objectivo. No presente trabalho revêem-se os principais estudos relativos aos ângulos e tortuosidades da artéria carótida interna, com a intenção de conhecer melhor a sua etiologia, história natural e indicações terapêuticas. Desenvolvimento. Os ângulos (kinkings) e as tortuosidades (coils) da artéria carótida interna são conhecidas desde a primeira metade do século XVIII tendo-se, desde então, descrito circunstâncias patológicas em relação a hemorragias após a cirurgia da fossa amigdalina, e quadros de isquemia cerebral. A sua origem parece ser congénita, devida a uma alteração do desenvolvimento do coração e dos arcos aórticos, embora alguns autores pensem que os ângulos apareçam em relação à arteriosclerose ou outras alterações da parede vascular. A sua frequência é variável segundo os estudos, e pode sobrestimar-se em alguns casos, uma vez que foi estudado durante a realização de exames dos troncos supra-aórticos por outras patologias. A sua história natural parece ser benigna, e na maioria dos casos cursa de forma assintomática. É discutida a sua relação com a hipertensão arterial. O diagnóstico morfológico é fácil com as modernas técnicas de imagem, contudo é fundamental a confirmação, por exame neurológico e Doppler transcraniano, de que é causa de isquemia cerebral. Existem diferentes técnicas cirúrgicas para o seu tratamento, que proporcionam bons resultados. Conclusões. São discutidos muitos aspectos quanto à etiologia e à história natural destas alterações do trajecto da carótida interna. Quando a indicação cirúrgica está assente, os resultados do tratamento cirúrgico são bons. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S313-25]

Palavras chave. Ângulo. Artéria carótida interna. Coiling. Diagnóstico. Kinking. Patogenia. Tortuosidade. Tratamento cirúrgico.