

TROMBOSIS CAROTIDEA ASINTOMATICA

VLADIMIR PADRÓS ARCHS

*Angiólogo de la Clínica Médica A del Hospital Clínico (Director: Profesor A. Pedro Pons) y del Instituto de Angiología Experimental y Clínico (Director: Dr. J. Valls-Serra).
Barcelona (España)*

Desde que E. MONIZ inició los estudios de la circulación cerebral con la arteriografía, se han ido perfilando las etiologías de muchos procesos neurológicos, entre los cuales figura en lugar destacado por su frecuencia la trombosis de la carótida interna. En la mayoría de los casos, esta afección conlleva gran cortejo sintomático precedido de prodromos, con la característica de producir hemiparesias o monoparesias (más frecuentemente braquiales) transitorias, antes de hacerse definitivas, produciendo la hemiplejía, afasia u otras lesiones de sistema nervioso central más o menos recuperables. Sin embargo, este cortejo sintomático, que puede ser muy variable, en algunos pocos casos puede no existir (como en el enfermo que presentamos) gracias a que la circulación cerebral tiene medios de suplencia a través del polígono de Willys que permite mantener la circulación de ambos hemisferios de un modo satisfactorio, con la permeabilidad de una sola carótida interna; en nuestro caso esta carótida está, además, estenosada por una placa de ateroma que reduce su luz casi a la mitad de su calibre.

Vamos a exponer a continuación el *caso clínico*:

F. L. C., de 65 años. Desde hace dos años dolor en pantorrilla izquierda a la deambulación rápida (300 m.), tipo claudicación intermitente. Hace tres semanas, flemón dentario maxilar inferior derecho, con infarto ganglionar regional, que cura sin complicaciones. Antecedentes patológicos: Hace 34 años traumatismo torácico, con fractura de siete costillas, curado sin complicación. Hace 33 años, neumonía. Hace 30 años, hiposmia que persiste en la actualidad. Hace 3 años, fractura pie derecho. Bronquitis crónica. Muy fumador. Regímenes grasos toda su vida.

Acude a nuestra consulta por su bronquitis agravada por una afección gripeal de tipo banal.

Exploración:

Tórax: Bronquitis crónica. Al auscultar focos cardíacos se aprecia soplo intenso en foco aórtico, menos intenso en foco pulmonar y foco aórtico accesorio. A la propagación carotídea de dicho soplo nos sorprendió la

casi total ausencia del mismo en carótida izquierda y la presencia con mayor intensidad en la derecha, el cual desaparecía por compresión de la carótida primitiva.

Practicamos arteriografía de dicha carótida derecha (fig. 1), por la técnica de punción percutánea, previa administración de Fenergán intramuscular como sedante, el cual hizo al paciente un efecto extraordinario quedando casi dormido. Después de



Fig. 1. — Arteriografía de la carótida derecha. Se aprecian dos placas de ateroma; inmediatamente después de la bifurcación y a un centímetro por encima de ella, respectivamente.

aurículo-ventricular, normales. Intervalo QTc: 0,44 seg. (alargado). A QRS a -30 grados. Corazón en posición eléctrica horizontal con discreta rotación horaria sobre su eje longitudinal y punta cardíaca ligeramente hacia atrás. Intervalo preintrínsecoide, normal para ambos ventrículos. Ondas T positivo-simétricas en I, aVL, V₅ y V₆. Segmentos ST rectilíneos con angulación ST- en aVL, V₅ y V₆. Diagnóstico: El alargamiento de la sístole eléctrica, junto con las ligeras modificaciones en la repolarización ventricular sugieren fundadamente una ligera anoxia subendocárdica (ligera isquemia subendocárdica anterolateral).

En su ficha vascular (fig. 2) se aprecia disminución del índice oscilométrico en extremidades inferiores, algo más acentuada en la izquierda, con desaparición del pulso en la tibial posterior de la misma.

El ECG (Dr. PLANAS PI) nos da el siguiente resultado (fig. 3): Ritmo sinusal regular. Frecuencia 60 por minuto. Tiempo de conducción

El EEG y EVG (Dr. VILA BADÓ) da el siguiente dictamen (fig. 4): EEG normal, sin que se observen alteraciones valorables actuales de la actividad bioeléctrica cerebral ni en estado de reposo ni durante la hiperpnea. Los giros forzados de la cabeza a la izquierda y a la derecha así como la compresión sucesiva de ambas carótidas no determinan modificaciones valorables del trazado EEC. El EVG aparece muy lentificado y con poca diferenciación entre sus dos complejos. El giro forzado de la cabeza hacia la izquierda determina un moderado aumento de la amplitud del EVG correspondiente al hemisferio derecho, y la compresión de la carótida derecha determina un fuerte aumento de la amplitud del EVG derecho y moderado a la izquierda. Impresión: Alteración de la dinámica circulatoria cerebral con afectación difusa de las paredes del árbol arterial sin que se observen signos de dismetabolismo neuronal.

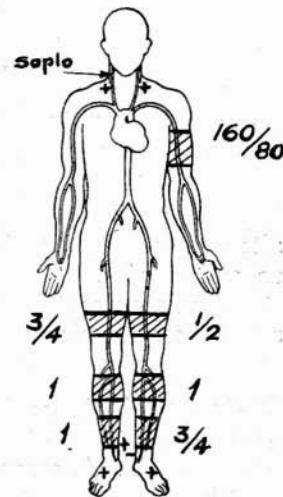


Fig. 2. — Ficha vascular del enfermo que presentamos.

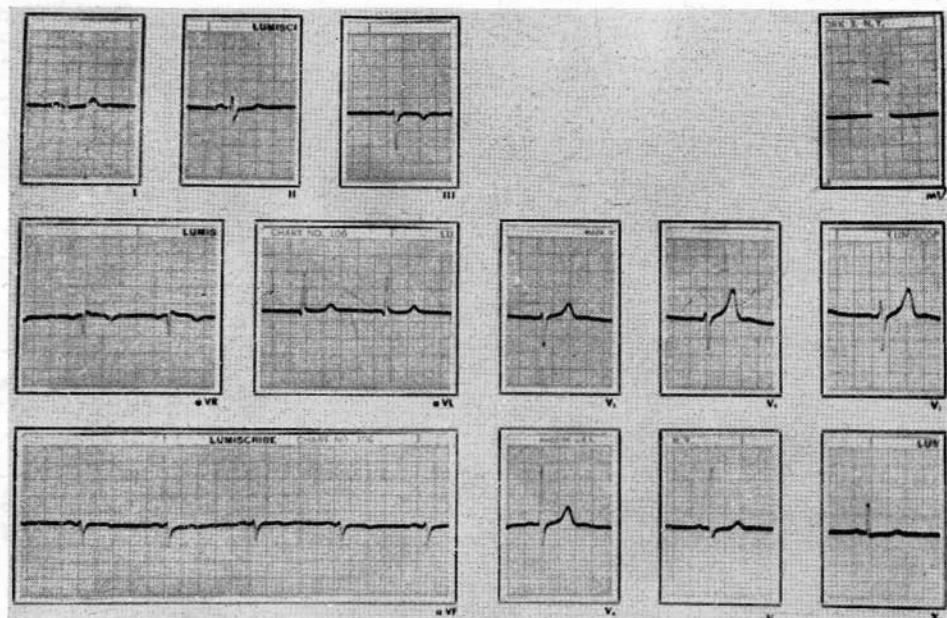


Fig. 3. — Electrocardiograma del mismo enfermo, donde se aprecia una ligera isquemia subendocárdica anterolateral demostrando la afectación generalizada del árbol vascular.

Análisis: Anemia hipocroma (3.600.000); colesterina 1,88; Wassermann, cardiolipina, Meinicke (MKR II) y Kahn, negativas; índice de protrombina 95 %.

Exploración oftalmoneurológica (Dr. PALOMAR PETIT). Aparato oculomotor: motilidad palpebral y ocular, normales; «test» de Worth-Palomar, visión binocular con fusión de imágenes, pupilas isocoria y reacciones pupilares normales. Aparato oculosensorial: agudeza visual OD 100/100 y OI 100/100, campo visual sin alteraciones, fondo de ojo sin alteraciones de interés oftalmoneurológico, pulso venoso muy manifiesto en ambos ojos.

Angiotonometría retiniana: Lectura en mm. Hg. de la presión de la arteria central de la retina

	O. D.	O. I.
T. A. paciente, humeral	145/80	145/80
retiniana	70/35	50/20
T. A. compensada, humeral	130/75	90/40
retiniana	80/40	80/40

Impresión: Marcada hipotensión retiniana en el ojo izquierdo.

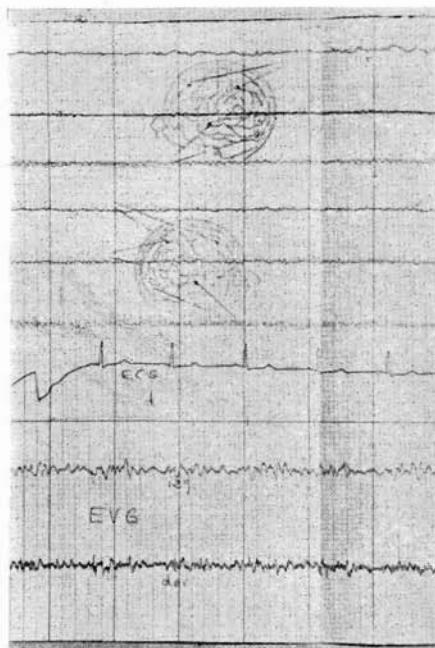


Fig. 4. — Electroencefalograma y Electrovibrograma del mismo enfermo.

Al iniciar la Prueba de Bonnal y Paillás en la carótida primitiva del lado derecho, el paciente acusa mareo, hormigueo en extremidades izquierdas y obnubilación visual en el ojo derecho, lo que denota no existe buena compensación de la circulación de la circulación colateral del cerebro.

En esta exploración nos sorprende encontrar la presión retiniana del lado izquierdo inferior a la del derecho; además de que a la Prueba de Bonnal y Paillás, practicada en el lado izquierdo, el enfermo no presenta sintomatología alguna, mientras en el derecho con sólo diez segundos de compresión acusa la insuficiencia vascular cerebral, debiendo cesar porque iniciaba una crisis de epilepsia jaksoniana. Todo ello induce a pensar que el enfermo, además de la estenosis de su carótida derecha, tiene una trombosis total de la izquierda, lo que

se confirma por arteriografía (figura 5): relleno exclusivo de la carótida externa, trombosis total de la interna en su inicio.

Tratamiento: De acuerdo con nuestro maestro (VALLS-SERRA) y con MARTORELL, RODRÍGUEZ-ARIAS, JURADO y SOBREGRAU, creemos que por tratarse de un enfermo totalmente ausente de sintomatología subjetiva no debíamos exponerle a los riesgos de una intervención quirúrgica y menos aún estando bien compensado, adoptando la posición expectante y un tratamiento anticoagulante con dicumarínicos (Syntrom) «per vitam», con control periódico de su cantidad de protrombina en sangre y del «test» de heparina; lo cual se le viene practicando en el transcurso de tres meses, habiendo mejorado de su claudicación intermitente y siguiendo igualmente asintomático, realizando su trabajo algo duro sin molestias. Al mismo tiempo se trata su anemia y se mantiene su tensión arterial.

Resumiendo, pues, se trata de un paciente con estenosis de carótida interna derecha, la cual a través de una gran comunicante anterior irriga también el hemisferio izquierdo, siendo ésta la causa de la hemiparesia después de la arteriografía derecha y toda la sintomatología a la Prueba de Bonnal y Paillás, ya que la carótida interna izquierda está totalmente trombosada. A la vista de este caso creemos de suma importancia practicar a todos los sospechosos de lesiones carotídeas la angiotonometría retiniana de ambos ojos, ya que orienta el diagnóstico y en algunos casos puede hasta hacer innecesaria la arteriografía, que no está exenta de riesgos.

SUMMARY

A case of asintomatic carotid thrombosis is presented. In the right internal carotid artery there was stenosis and in the left complete occlusion. The value of ophthalmodynamometry is emphasized by the author. Arteriography may not be necessary with this exploration. Surgical treatment was not advised as there were no complaints. Treated medically, it continues without any troubles.

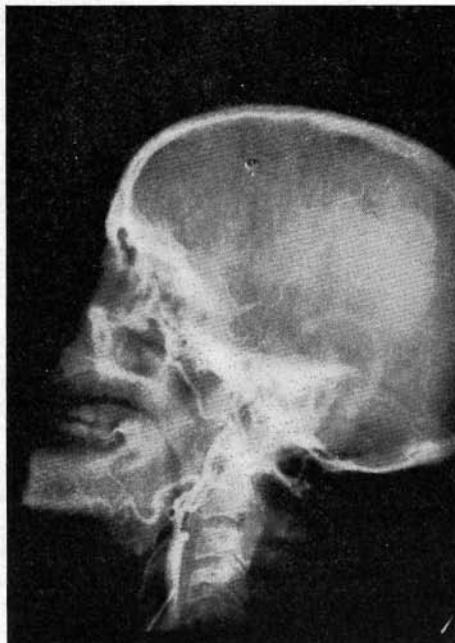


Fig. 5. — Arteriografía de la carótida izquierda. Se aprecia el relleno exclusivo de la carótida externa y el «stop» de la interna.

BIBLIOGRAFÍA

- MONIZ, E. — "Trombosis y otras obstrucciones de las carótidas", Editorial Salvat, Barcelona 1941.
- CAMBIER. — *L'endarteriectomie dans les sténoses et les obstructions de la portion initiale de la carotide interne.* "La Presse Médicale", vol. 67, n.º, 21, pág. 856; abril 1959.
- PAILLAS y BONNAL. — *Le signe de la carotide.* "La Presse Médicale", vol. 60, n.º, 71, pág. 1512; 1952.
- PEREIRA, POCH, MONTEVERDE. — *Alucinaciones olfativas como síntoma de comienzo de las trombosis de carótida interna.* "Semana Médica", vol. I, n.º, 2, pág. 44; enero 1960.
- PERIANES y BOIXADOS. — *Consideraciones sobre tres casos de trombosis de la carótida interna.* "Revista Clínica Española", vol. 54, pág. 167; agosto 1954.
- SAPORTA. — *Síndrome de la arteria carótida.* "Semana Médica", vol. I, n.º, 24, página, 757; mayo 1960.
- SUBIRANA, PUNCEÑAU, HERNÁNDEZ. — *La relación hemiplejia-afasia en las trombosis de carótida interna.* "Anales de Medicina" Barcelona, vol. 45, n.º 24, pág. 371 diciembre 1959.
- TAPAS. — *Tromboses de la carotide interne et anastomoses entre reseaux carotidien interne et externe.* "La Presse Médicale", vol. 63, n.º, 16, pág 324; marzo 1955.