

Trombosis de las arterias carótidas (*)

RICARDO PUNCERNEAU

Asesor Neurológico del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico. Médico Ayudante de la Clínica Universitaria de Oftalmología. Barcelona (España).

Vamos a tratar del estudio de las trombosis carótideas que tan importante papel tienen para la irrigación cerebral. Las carótidas se extienden desde su inicio en el arco aórtico, ya directamente, ya por el tronco innominado, hasta su terminación en la parte final del sifón carotídeo intracraneal. Aun cuando el Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos (Síndrome de Martorell) presenta características especiales, los naturales puntos de contacto con las trombosis simples de las carótidas hacen que en parte debamos también mencionarlo aquí.

RESUMEN HISTORICO

Antes del descubrimiento de la angiografía carotídea la trombosis de la carótida era conocida por los antiguos autores.

Von Hallen (1749) y **Petit** (1765) describieron trombosis carótideas consecutivas a aneurismas del cayado aórtico. **Cruveilhier** (1816) inició el estudio de las trombosis arteriosclerosas. **Von Dieben** (1854) y **Cohn** (1860), las embolias de asiento carotídeo en el curso de las lesiones cardíacas. **Verneuil** (1872) se ocupó de la etiología traumática.

Las trombosis secundarias a procesos de vecindad, adenopatía tuberculosa, meningitis basílicas y otitis ocupan la atención de **Crisp** (1845), **Wirchow** (1856) y **Grossmann** (1870).

Penzold trata de las trombosis embólicas de las carótidas (1881) y **Oppenheim** (1894) en su «Lehrbuch des Nervenkrankheiten», llama ya la atención sobre la variabilidad del síndrome hemipléjico.

Gowers (1901), **Chiari** (1905), **Baumber** (1907), **Hunt** (1914), **Stierlin** y **Me-yenbur** (1920) publican de modo sucesivo trabajos sobre trombosis carotídea.

Como formando parte del Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos, en los que la sintomatología debida a la trombosis carotídea desempeña el más importante papel, encontramos descripciones de **Davy** (1839), **Gull** (1835), **Savory** (1856), **Von Bamberger** (1857), **Parsons** (1872), **Kussmaul** (1873), **Lanceraux** (1873), **Broadbent** (1875), **Preisedorfer** (1878), **Huchard** (1883), **Turk** (1901), **Osler** (1908) y **Takayasu** (1908), a partir de cuya descripción en las Actas de la

(*) Texto de la Lección correspondiente al Curso Internacional de Angiología dirigido por el doctor **F. Martorell**, febrero 1967.

Sociedad Japonesa de Oftalmología se prodigan los casos en la literatura japonesa. En el mundo occidental, con motivo de la presentación de un caso, **Martorell** (1944) define la entidad clínica a la que da el nombre de Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos y que en el II Congreso de la Sociedad Internacional de Angiología se le llamó Síndrome de Martorell.

En 1927 **Egas Moniz** inicia las angiografías carotídeas, publicando en 1931 sus experiencias. Este procedimiento exploratorio adquiere pronto una gran expansión a medida que los productos de contraste empleados son menos nocivos. El primero en publicar una observación de trombosis de carótida objetivada por este método es **Sjoqvist** (1936). Un año más tarde **Egas Moniz, Almeida de Lima y Lacerda** publicaron cuatro casos. Desde entonces las observaciones se han multiplicado. Las trombosis carotídeas que antes escapaban muchas veces a toda observación precisa, son ahora evidenciables con facilidad.

ETIOLOGIA

La frecuencia de las obliteraciones es difícil de apreciar. Hay casos asintomáticos, otros en los que la sintomatología es fugaz y banal, pasando inadvertidos. En autopsias sistemáticas se encuentran trombosis de carótidas del 1 al 2 % de los casos.

La etiología más frecuente es la arteriosclerosis en su forma ateromatosa. La carótida se halla especialmente predispuesta a lesiones arteriosclerosas dado que es una arteria en la que el débito sanguíneo y la presión son importantes. **Northcroft y Morgan** han observado incluso que aparecían de una manera preponderante en individuos sometidos a «stress» repetidos. Las lesiones son más habituales a nivel de las bifurcaciones.

Las lesiones arteriosclerosas de las carótidas tienen las mismas características que en los grandes vasos del organismo. La placa ateromatosa por sí sola puede ser capaz de provocar una obliteración parcial importante, a veces casi completa. A menudo esta lesión se asocia a un proceso de trombosis intravascular que lleva a la oclusión completa.

Le sigue en importancia la etiología arterítica. Esta arteritis aparece como la causa más frecuente en las trombosis carotídeas ligadas al Síndrome de Martorell.

En las trombosis de las carótidas se ha citado la enfermedad de Buerger, la periarteritis nodosa, la sífilis, la enfermedad de Bouilland, la neumonía, la tifoidea, el tifus exantemático, etc. La trombosis no se debe a veces a la enfermedad en sí sino a los trastornos en las constantes humorales sanguíneas y circulatorias consecutivos.

Entre las arteritis tóxicas endógenas hay que citar la diabetes; y entre las exógenas, el importante papel del tabaco y del alcohol.

La etiología traumática, aunque poco frecuente, debe tenerse en cuenta. En ocasiones la trombosis es muy posterior al traumatismo.

Las anomalías anatómicas congénitas y adquiridas pueden ser causa inicial de la trombosis carotídea.

De igual modo pueden serlo procesos de vecindad, como tumores, abscesos, neoplasias invasoras del cuello, adenopatías cervicales, etc.

La etiología cardíaca puede ser invocada tanto por un gran déficit circulatorio como por la producción de émbolos a los que secundariamente se sobreañada un proceso trombótico.

Entre otras etiologías más raras se han citado la trombofilia esencial, la pancreatitis aguda y la embolia hidatídica.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las bifurcaciones son el lugar de elección de las lesiones secundarias a la arteriosclerosis: la salida de los vasos de la aorta, la bifurcación carotídea y a nivel del sifón carotídeo.

El nivel que alcanza la oclusión no hay que considerarlo inmutable, pues con el tiempo puede producirse una extensión del trombo en sentido proximal. Las consecuencias clínicas vendrían condicionadas por el lugar de implantación del trombo, por las vías de suplencia y por la rapidez de instauración.

Las anastomosis de suplencia pueden realizarse por vía posterior, del sistema vértebro basilar —cerebral posterior— comunicante posterior; de la carótida interna contralateral por la cerebral anterior —comunicante anterior; y de modo principal de la carótida externa homolateral por los vasos oftálmicos.

En las intervenciones, cuando la trombosis es completa, se observa una carótida inerte, sin latido, envuelta en un tejido reaccional, como un cordón duro a la palpación. Al corte se distingue una trombosis organizada más o menos adherente a la pared; trombosis que muestra una superficie cóncava o convexa en sus extremos aunque las arteriografías no confirmen siempre este aspecto.

HISTOLOGIA

Las lesiones arteriosclerosas de la carótida no presentan característica alguna particular. El endotelio está destruido, la luz vascular llena por el trombo, la túnica muscular está esclerosada. En algunos puntos se observan placas de ateroma que obstruyen en parte la luz del vaso.

En la tromboangeítis las paredes arteriales presentan modificaciones características de esta afección: espesamiento localizado de la íntima por tejido conjuntivo hialino con depósito subendotelial fibrinoide. Bajo el espesamiento de la íntima se ven células conjuntivas envolviendo zonas de necrosis. Los capilares de la pared están rodeados de infiltrados característicos de linfocitos y de plasmocitos y la limitante elástica interna está despegada.

En algunos casos de arteritis aguda la carótida presenta una destrucción del endotelio con pequeñas placas de proliferación reticular. La luz del vaso se halla ocupada por un coágulo cruórico no organizado. Las células que forman el revestimiento endotelial no forman una capa continua sino que, perdidas sus conexiones con la capa subyacente, flotan libremente en la luz. En otros casos la luz vascular está ocupada por un trombo más o menos organizado, con prolife-

raciones de fibroblastos, aparición de vasos de neoformación, infiltrados linfoplasmocitarios. El endotelio habrá desaparecido, la túnica muscular es asiento de una degeneración fibrinoide y la adventicia ha sufrido una transformación esclerosa. Estas diferencias dependen del tiempo en que se realizó el examen histológico.

La arteritis sífilítica, aunque no es muy frecuente, ofrece su característico aspecto.

En la arteritis inespecífica de la enfermedad de Takayasu, según **Martorell**, la lesión recuerda las enfermedades de tipo alérgico-hiperérgico. A veces la lesión no presenta nada específico desde un punto de vista histológico.

LESIONES CEREBRALES

Las lesiones cerebrales son el reflejo de la isquemia provocada por la trombosis carotídea. Su gravedad depende de la rapidez de instauración, de la localización y de la extensión del trombo y por tanto de la posibilidad de la puesta en marcha de las vías de suplencia. Este es el motivo de que las lesiones cerebrales sean de importancia variable: desde la ausencia completa de todo trastorno funcional y modificación anatómica hasta la destrucción del parenquima irrigado por la arteria carótida interna. Por lo habitual las lesiones se localizan a nivel del territorio de la arteria silviana. Al igual que en el resto del organismo, las lesiones más distales son también más graves. Por otra parte, las lesiones histológicas varían desde la necrosis completa de las células ganglionares de las fibras blancas y de la neuroglía hasta lesiones degenerativas mínimas de las células ganglionares.

Las alteraciones anatomopatológicas no difieren, por lo demás, de las típicas trombosis cerebrales de cualquier otro origen. En las trombosis consecutivas al Síndrome de Martorell las lesiones cerebrales estarían condicionadas por la lentitud de la instauración de los trastornos y la mayor o menor posibilidad de utilización de las vías de suplencia. En estos casos el sufrimiento cerebral transitorio se podría poner de manifiesto en el momento de una hipotensión de tipo ortostático.

La encefalografía gaseosa objetiva la dilatación del ventrículo cerebral lateral, con retracción hacia este lado de todo el sistema ventricular, traduciendo la atrofia de todas las porciones adyacentes del cerebro.

El estudio electroencefalográfico muestra, de igual modo, la existencia en los casos graves de ondas lentas de elevado voltaje de carácter policíclico en el hemisferio afecto, predominando en la región temporo-parietal.

CLINICA

Hay que distinguir entre oclusiones completas e incompletas, por una parte, y de una o de ambas carótidas, por otra. Estas últimas se estudian como formando parte del Síndrome de Martorell.

Las oclusiones incompletas se caracterizan porque la sintomatología es fugaz, transitoria e intermitente. Con frecuencia este cuadro da paso al síndrome de la

oclusión completa. Esto es lo que los autores llaman síntomas premonitorios. Consistirían en cefaleas, vértigos, hemiparesias o monoparesias, hemiparestesias, parestesias limitadas, afasias si se trata del hemisferio dominante, síntomas óculo-visuales, crisis focales o generalizadas. Todos estos síntomas podrían conducir a una hemiplejía de instauración rápida, acompañada de hemihipoestesia y afasia de predominio motor si es el hemisferio dominante el afectado.

Los síntomas oculares premonitorios consisten en parestesias del globo ocular y amaurosis fugaz homolaterales. Los síntomas oculares definitivos consistirían en posible afectación de las vías ópticas, de la motilidad ocular tanto intrínseca como extrínseca, y más a menudo afectación de las estructuras del ojo: iris, cristalino y de manera preferente la retina. La presencia de un síndrome alterno óptico-piramidal con atrofia óptica homolateral y pérdida de la visión constituiría un síndrome patognomónico.

La expresión clínica es sin embargo variable: desde la presentación de un cuadro grave completo y definitivo hasta un cuadro poco acusado o que mejora con rapidez en su casi totalidad. Este polimorfismo es función del lugar, del número y del valor funcional de las arterias afectadas y de la circulación anastomótica de suplencia.

Alrededor del 35 % de las trombosis de la carótida empiezan en forma de ataque súbito con pérdida de consciencia y hemiplejía, y afasia si está afecto el lado dominante. Un 25 % lo hacen con un ataque lento y progresivo, con cefaleas, obnubilación y confusión, parestesias y paresias contralaterales. Un 40 % con ataques transitorios de cefaleas, hemiparesia y afasia, que después terminan con una hemiplejía. Aun cuando la intensidad puede variar, hay un predominio de la afección por el territorio de la arteria cerebral media.

Signos clínicos. Es muy importante la toma de la tensión de la arteria central de la retina, comparándola con la del lado opuesto. Una baja acusada de esta tensión retiniana nos puede orientar hacia una trombosis homolateral.

La palpación de los vasos es importante, aunque no definitiva, pues la expansión de la pulsación puede alcanzar el sector trombosado o bien este sector hallarse fuera ya del alcance de la palpación. Es importante la palpación de la arteria temporal, ya que puede orientarnos sobre si está o no indemne la carótida externa.

La presencia de soplos y «thrill» puede orientarnos a su vez hacia una estenosis. La presencia de circulación colateral y la claudicación de los maseteros han sido mencionadas en los casos ligados a un Síndrome de Martorell. El signo de compresión de las carótidas es peligroso, precisamente en los casos en que es positivo, por lo que hay que proceder con suma cautela al investigarlo.

ANGIOGRAFIA

La angiografía es muy importante en el diagnóstico de las oclusiones carótidas en cuanto a su nivel y grado.

La trombosis completa se traduce por la detención del contraste en general en forma de cúpula cónica o en forma de bisel.

Las trombosis con oclusión incompleta darán la típica imagen de estrechamiento de la columna de contraste.

En los casos en que se sospecha la trombosis en el inicio de los vasos a la salida de la aorta cabe utilizar la punción directa de la aorta o, mejor, la introducción de una sonda por una arteria periférica: humeral o femoral.

TRATAMIENTO

Hay que señalar en primer lugar que en los casos de sufrimiento cerebral grave con tendencia a la necrosis el tratamiento debe llevarse a cabo con la máxima rapidez. Su utilidad sería verdaderamente práctica si se pudiera establecer antes de ella.

El tratamiento etiológico es el de la enfermedad causal.

En cuanto al tratamiento patogénico, además de las medidas higiénico fisiológicas, será el mismo que el de cualquier otra trombosis arterial de otra parte del organismo.

Sin embargo, hay que tener en cuenta algunos hechos especiales.

1.º Posibilidad de favorecer la circulación de suplencia a través de las anastomosis. Por lo tanto es necesario el uso de vasodilatadores y mantener una presión arterial suficiente. Pueden ser útiles las inhalaciones de carbógeno, que cumplen estos dos requisitos. La anestesia del ganglio estrellado actuaría sólo por vasodilatación sobre los vasos dependientes de la carótida externa.

2.º Luchar contra el edema cerebral con preparados hipertónicos y si es posible prednisona o derivados.

3.º Prevención y tratamiento de la trombosis siguiendo la misma pauta que en otros lugares del organismo mediante anticoagulantes. No obstante, habrá que tener en cuenta la mayor fragilidad hemorrágica de los vasos cerebrales debida a su constitución. No es necesario remarcar que antes de utilizar anticoagulantes es preciso haber realizado un seguro diagnóstico diferencial entre trombosis y hemorragia.

El tratamiento quirúrgico va encaminado a suprimir el sector trombosado causante de la irritación simpática y productor de espasmos permanentes en los vasos. Otras operaciones intentan restablecer la continuidad carotídea: trombectomía, con endarteriectomía, con anastomosis terminal o el uso de túnicas vasculares artificiales. Otras buscan revascularizar el cerebro utilizando la llamada anastomosis yugulo-carotídea o el «by-pass».

Estas intervenciones tendrían su verdadera aplicación en los casos de trombosis incompleta, como medida preventiva.

Sea como sea, el valor de la utilidad de estas intervenciones en la trombosis carotídea presenta a veces, para el clínico, problemas muy delicados que no debe resolver a la ligera.

RESUMEN

Tras un breve recuerdo histórico de la patología de las trombosis carotídeas, el autor pasa al estudio de la etiología, en especial arteriosclerosa y arterítica,

de la anatomía patológica e histología, de la importancia de las lesiones cerebrales, de la clínica, de la angiografía y del tratamiento. Resalta que la gravedad de las lesiones cerebrales depende de la rapidez de su instauración, de la localización y de la circulación de suplencia. Diferencia las oclusiones completas de las incompletas y los casos uni de los bilaterales, con sus síntomas. Se extiende en particular sobre los signos y síntomas oftálmicos. En el tratamiento, subraya la necesidad de una terapéutica precoz y, luego, una terapéutica patogénica encaminada a favorecer la circulación colateral, luchar contra el edema cerebral y actuar contra la trombosis. Bajo el punto de vista quirúrgico la terapéutica debe enfocarse en el sentido de suprimir el sector trombosado y restablecer la continuidad arterial, siempre que sea posible y aconsejable.

SUMMARY

Medico-surgical knowledge upon thrombotic occlusion of the carotid arteries is reviewed. Etiology, particularly arteriosclerotic and arteritic, is studied. Histopathologic findings are also commented. Brain lesions subsequent to ischaemia and cerebral infarction are reviewed. The degree of brain damage seems related to three different factors: 1) Rapidity of establishment of the arterial occlusion. 2) Location of the lesion. 3) Degree of development of collateral circulation. Total or partial occlusions are differentiated. Clinical findings corresponding to unilateral or bilateral carotid occlusion are also mentioned. The author emphasizes the importance of ophthalmologic signs and symptoms.

Immediate therapeutic measures are to be undertaken on the patient with a cerebrovascular stroke. A symptomatic treatment is to be initiated as soon as possible, followed later by a pathogenetic therapy. Therapeutic goals are: 1) Increase collateral circulation. 2) Decrease cerebral oedema. 3) Act against thrombosis by means of interfering with secondary thrombosis. The use of anticoagulants can be hazardous whenever differential diagnosis with cerebral haemorrhage is not clear.

Finally, the place of surgery in the treatment of carotid obstructions is briefly discussed. Resection of the occluded arterial segment, endarterectomies, «bypass» procedures, are all to be employed only in selected cases.

BIBLIOGRAFIA

- SUBIRANA, A.; PUNCERNAU, R.; OLLER-DAURELLA, L.: *Las oclusiones completas y espontáneas de la carótida interna*. "Medicina Clínica", 19:9;1952.
- PUNCERNAU, R.: *Trastornos oftalmológicos consecutivos a las diversas obliteraciones de los troncos supraaórticos*. "Anales de Medicina", 44:1;1958.
- PUNCERNAU, R.: *La sintomatología oftalmoneurológica de las trombosis carótideas*. "Minerva Cardioangiologica Europea", 9:242;1961.
- PUNCERNAU, R.: *Las afecciones neurooftalmológicas de origen traumático*. Curso de Traumatología ocular y oftalmología laboral. Edit. Alhacen, Barcelona 1963.
- PUNCERNAU, R.: *Claudicación intermitente de una pierna de origen vascular cerebral. Cuadro inicial de retinopatía hipotónica*. "Angiología", 15:3;1963.
- PUNCERNAU, R.: *La tensión arterial retiniana en Neuro-Angiología*. "Angiología", 16:75;1964.
- PUNCERNAU, R.: *Sintomatología neuro-oftalmológica de las oclusiones carótideas*. "Rev. Brasileira Cardiovascular", 2:229;1966.