

## **Síndrome por compresión intermitente de los troncos arteriales cerebrales (\*)**

F. VIDAL-BARRAQUER, M. LERMA, X. COT, F. QUINTANA  
y F. A. VIDAL-BARRAQUER

**Servicio de Cirugía Vascular (F. Vidal-Barraquer)**  
**Hospital Clínico. Facultad de Medicina**  
**Cátedra de Patología Quirúrgica (Prof. P. Piulachs)**  
**Barcelona (España)**

La insuficiencia de la irrigación encefálica por lesiones arteriales intrínsecas es un capítulo bien conocido. Pero la insuficiencia puede ser secundaria a una compresión extrínseca o a un acodamiento; y estas formas clínicas son mucho menos conocidas que las de causa intrínseca. Son frecuentes a nivel de las arterias vertebrales, pero raras en las carótidas.

El primero en describir el síndrome de compresión intermitente de la vertebral fue el boloñés **Neri**, aunque no interpretó correctamente la causa, de forma que lo denominó «Syndrome cerebrale dell sympathice cervicale». En el mismo error cayeron **Barré** y **Liéou** dos y cuatro años más tarde, respectivamente. A pesar de la primacía del italiano, los franceses denominan a este síndrome Síndrome de Barré-Liéou. Aunque actualmente se considera que la alteración simpática no es la causa de esta afección, la descripción del síndrome desde el punto de vista clínico conserva su valor.

Pero aparte del síndrome vértebrobasilar intermitente, hemos visto casos de compresión extrínseca de la carótida. La posibilidad de una compresión o de una afectación de la circulación carotídea, debida, también, a la rotación del cuello. La existencia de variaciones del caudal carotídeo ya fue vislumbrada por **Hardesty** y colaboradores, por **Brown**, por **Toole** y por **Tatlow**. Parece un hecho comprobado que el caudal sanguíneo de las carótidas puede ser afectado por la posición de la cabeza; y, en algunos casos, puede adquirir un carácter francamente patológico por la coexistencia de anomalías congénitas o adquiridas. Aunque según nuestra experiencia son muy raros, creemos que debemos pensar en la posibilidad de este síndrome para poder aplicar una terapéutica correcta cuando se presenten.

Hemos tenido ocasión de estudiar tres pacientes con un síndrome de is-

---

(\*) Presentado a las XXI Jornadas Angiológicas Españolas, Córdoba (España) 1975.

quemia cerebral crónica, lo cual creemos atribuible a una compresión de la carótida. La comprobación de este mecanismo la hemos obtenido en el momento operatorio en los tres casos citados.

En otros pacientes la exploración radiográfica nos hizo suponer la existencia de una compresión similar a los casos antes citados o bien se apreciaba un acodamiento de la arteria, en relación con la rotación de la cabeza, lo suficientemente importante para poder originar un déficit arterial. A pesar de ello, dado que no teníamos ninguna comprobación objetiva, no los hemos incluido en este trabajo.

De los casos observados, uno era por brida que comprimía la carótida; otro por un acodamiento de la carótida originado por la rotación de la cabeza; y el tercero era una dolicocarótida interna bilateral, en uno de cuyos lados sobrevino una trombosis sin que se observasen lesiones de la pared arterial que pudieran ser la causa de dicha trombosis.

### Casuística

**Caso 1.**º Hombre de 51 años. Hace tres años que inicia un cuadro de estupor por inhibición pasiva. Progresivamente se agrava, sufre crisis frecuentes de obnubilación, en ocasiones con pérdida de equilibrio. Antes de operar, actitud totalmente pasiva y adinámica, contestando sólo con monosílabos cuando se le pregunta y permaneciendo en la posición en que se le deja, que sólo cambia ante una orden concreta. Debido a ello tuvo que dejar su profesión.

En la radiografía se adivina una discreta estenosis de la parte más distal de ambas carótidas primitivas, con una dilatación posestrictural bilateral que afecta a los primeros centímetros de la carótida interna. Se observó una hipoplasia marcada de las dos vertebrales.

El tratamiento, en ambos lados, consistió en la sección de una brida fibrosa que cruzaba la carótida inmediatamente por debajo su bifurcación, que comprimía en sentido anteroposterior a la arteria, originando una estenosis manifiesta. Era clara la dilatación postestenótica.

Después de la intervención el enfermo mejora rápidamente, de forma que puede reemprender el trabajo y ocupar nuevamente su empleo.

En este caso es evidente el valor etiológico de la compresión carotídea, pero es muy posible que existiese al mismo tiempo un déficit vértebrobasilar consecutivo a la hipoplasia congénita bilateral de las vertebrales. Probablemente este déficit estuvo compensado a través del polígono de Willis y hasta que apareció la insuficiencia carotídea no se manifestó la insuficiencia global de aporte arterial al encéfalo.

**Caso 2.**º Hombre de 71 años, con crisis de isquemia cerebral transitoria desde hace tres años. Ultimamente aqueja una pérdida de fuerza de las extremidades superior e inferior derechas, el cual, según manifiesta el paciente, va aumentando lentamente. Discreta disartria desde hace cuatro días.

En la exploración física se aprecia una disminución de la amplitud del pulso en las carótidas izquierdas que llega a desaparecer en rotación.

En la arteriografía, con opacificación del cayado aórtico, se observa una estenosis en el nacimiento de la subclavia derecha, un aumento del diámetro y de la longitud de ambas vertebrales y una ausencia de opacificación de la carótida izquierda. Pero, como esta carótida es pulsátil, se procedió a su exploración por punción directa, con inyección retrógrada del contraste. En la arteriografía se ve que dicha arteria es permeable, aunque disminuida de calibre, y se observa una imagen sospechosa de estenosis en su nacimiento en el cayado.

En la intervención, en los centímetros iniciales de la carótida izquierda a partir del cayado aórtico, se encuentra una rigidez del vaso que provoca un acodamiento, el cual se acentúa extraordinariamente con la rotación de la cabeza a la derecha provocando una plicatura (Kinking). Se trató mediante una angioplastia con safena aplicada en forma de parche desde la parte vecina de la aorta hasta más allá de la plicatura en la carótida. Terminada la plastia se comprobó la desaparición del acodamiento y de la plicatura provocada por la rotación de la cabeza.

Después de la intervención las crisis de isquemia cerebral transitoria no se repitieron; curando toda manifestación isquémica.

**Caso 3.º** Hombre de 37 años. Refiere que desde hace seis meses presenta crisis esporádicas de disartria, las cuales se acompañan de parestesias peribucales. Desde hace un mes ha presentado tres crisis claras de vértigo, con pérdida de equilibrio, acompañadas de diplopia. La última fue seguida de un período de horas de incoordinación mental y de irritabilidad. Ocasionalmente, desde hace dos años, presenta accesos, de varias horas de duración, caracterizados por parestesias de la mano y antebrazo derecho; y, con menos frecuencia, en la mano y antebrazo izquierdo.

A la exploración física no se encuentra pulso en la carótida interna izquierda.

En la arteriografía se aprecia una dolicocarótida interna derecha y una obliteración de la carótida interna izquierda. En el lado derecho la carótida interna, extraordinariamente elongada, describía en la región retromaxilar dos bucles de 180°.

En la intervención quirúrgica se encontró la carótida interna izquierda obliterada en toda su extensión. También se observaron dos bucles similares a los vistos en la arteriografía del lado derecho. Al rotar la cabeza hacia el lado izquierdo se cerraban estos bucles, formando una verdadera plicatura en cada convexidad. La arteria estaba ocupada por un trombo rojo, en fase bastante avanzada de organización, que se prolongaba hacia el interior del sifón carotídeo, lo que imposibilitó su desobliteración. Debemos recalcar que la pared arterial parecía totalmente normal, con una ausencia completa de toda lesión que pudiera recordar a un ateroma. Estos datos nos hicieron interpretar la obliteración como una trombosis pura y atribuible a la doble plicatura que se formaba con la rotación de la cabeza a la izquierda. Ello nos hace incluir este caso dentro de este grupo de compresiones carotídeas.

## Comentario

En los tres casos descritos nos ha parecido evidente la acción de la compresión. En uno, porque curó con la descompresión, y en los otros porque se pudo comprobar en el momento operatorio. Asimismo ocurrió en el caso citado del pequeño aneurisma del sector inicial de la carótida interna. En un caso parece que la compresión era permanente, pero en los otros tenía carácter intermitente en relación.

Possiblemente la compresión de la carótida debe ser rara.

Si se tiene en cuenta tal posibilidad es probable que se encuentren más pacientes con una compresión de la carótida que explique su cuadro clínico. Pero, al contrario de lo que sucede en el territorio carotídeo, en el vertebral la insuficiencia por compresión extrínseca es frecuente.

Como ya hemos dicho antes, el primero en describir la clínica de esta compresión vertebral intermitente fue el italiano **Neri**. Se caracteriza por la aparición de síntomas de insuficiencia vértebrobasilar con carácter intermitente, ya que se desencadenan al ser comprimida una o las dos arterias vertebrales con la rotación o extensión del cuello, o con los movimientos de abducción de la extremidad superior.

Hay tres niveles de predilección donde la arteria vertebral puede ser comprimida: la región occipitocervical; la parte media de la columna cervical, cuando la arteria vertebral sube su curso a través de las apófisis transversas; y, finalmente, en el desfiladero escaleno-costo-clavicular.

En cualquiera de estas regiones una o las dos arterias vertebrales pueden ser comprimidas y originar el síndrome que nos ocupa. Su curación después de la liberación quirúrgica de la arteria es la prueba de que verdaderamente la etiopatogenia de este síndrome es la compresión de la arteria vertebral en el sitio liberado.

De las tres formas, la que ofrece más interés para el cirujano vascular es la originada por una compresión en la región escalénica. Las otras quedan un poco apartadas de nuestra especialidad por tratarse de un trastorno óseo, cuyo tratamiento quirúrgico no es fácil, y por su complejidad, universalmente aceptada. En cambio, en las formas puras de compresión en la región escalénica su tratamiento es de una sencillez extraordinaria; y consiste en la simple sección del escaleno, con lo que el paciente cura.

Este síndrome fue descrito por **Powers** y es más frecuente de lo que parece. En él la isquemia vertebral es debida a una malformación vascular del nacimiento de la vertebral en la subclavia, que topográficamente coincide con el desfiladero escaleno-costo-clavicular. Estará, por tanto, relacionado con los síndromes cervicoaxilares. En una cuarta parte de los enfermos observados por dichos autores habían lesiones arteriosclerosas, pero en el resto de los pacientes únicamente existía la compresión arterial.

En estos pacientes el nacimiento de la arteria vertebral es anómalo, porque tiene su origen en la cara posterior de la subclavia, y por ello es fácilmente angulada o comprimida. Otras veces nace adosada o conjuntamente con el tronco tirocervical. Con menos frecuencia emerge directamente de la aorta. Estas ano-

malías se observan en el 3 % de la población. La existencia de dichas malformaciones hace que al poner en tensión los músculos del cuello, principalmente el escaleno, sea comprimida la vertebral, sola o junto con la subclavia. Es de suponer que se presenta cuando coinciden la anomalía vascular con el síndrome del escaleno o uno de sus afines. La misma frecuencia de la malformación vascular y la infrecuencia relativa del síndrome explican la rareza de su aparición cuando no coinciden ambos trastornos.

Es muy posible que la malformación sea asintomática toda la vida, hasta que una descompensación del hombro o la aparición de una contractura del escaleno, secundaria a una espondilartrosis, desencadenen la compresión intermitente. Aun así, puede no originar trastornos si es suficiente la irrigación a través de la otra vertebral y de las carótidas. Por los motivos citados, dicho síndrome es más frecuente en la persona de edad avanzada que en el joven, a pesar de tratarse de una anomalía congénita.

Pero a pesar de esta rareza, el conocimiento de la posibilidad de una compresión vertebral nos hace poner alerta sobre aquellos trastornos vagos (desorientación, vértigos, cefalalgias, etc.) que, a veces, acusan los pacientes afectos de uno de los síndromes cérvicoaxilares y a los cuales concedemos escasa importancia.

La clínica en el síndrome de la compresión intermitente de la arteria vertebral viene presidida por la aparición de crisis esporádicas de insuficiencia vértebrobasilar, desencadenadas por los movimientos de la cabeza o de las extremidades superiores.

Los síntomas serán los propios de dicha insuficiencia vértebrobasilar. Los podemos dividir en varios grupos:

1.º Los **vértigos**, que pueden ser claros o, en su forma menos aparente, consistir en una sensación de inseguridad o de pérdida de equilibrio momentáneas. Conjuntamente existen nistagmos, los cuales tienen gran valor para el diagnóstico, como veremos más adelante.

2.º **Alteraciones auditivas**, como acúfanos o hipocausia.

3.º **Alteraciones visuales**, ya sean en forma de fosfenos, visión de rayas horizontales o visión borrosa, hasta llegar a la diplopía. Pueden aparecer también amaurosis o reducción del campo visual.

4.º Aquí incluiremos **varios tipos de síntomas**, como son cefalalgias, alteraciones sensitivas o alteraciones motoras. De entre éstas las más típicas serían los «drop-attacks», con caída brusca al suelo. En realidad son crisis paroxísticas de paraparesias. En ocasiones existen también trastornos psíquicos, como astenia, depresión, irritabilidad, etc.

Raramente aparecen todos estos síntomas conjuntamente y, en ocasiones, son muy discretos, con apariencia banal. Según **Powers**, en dos tercios de los casos hay cierto grado de sordera de tipo central. Por este motivo y por la presencia habitual de trastornos visuales, estos pacientes son vistos muchas veces por el oftalmólogo o por el otorrinolaringólogo, quienes con frecuencia descubren este síndrome. Pero no siempre es así. El Servicio de Otorrinolaringología

de nuestro Hospital actualmente es una de las fuentes importantes de donde proceden nuestros pacientes.

Completa el cuadro clínico la referencia del enfermo a la maniobra que desencadena la crisis. Con la posibilidad, además, de que nosotros la reproduzcamos poniendo en tensión el escaleno con la maniobra de Adson o provocando el pinzamiento costoclavicular desplazando los hombros hacia atrás y hacia abajo.

La descripción que nos hace el paciente tiene con gran frecuencia un aspecto pintoresco, que puede ser muy característico, tanto que incluso es este mismo carácter el que hace el diagnóstico. Uno de nuestros pacientes, maestra de escuela primaria, explicaba que no podía escribir o borrar la pizarra porque toda la clase le empezaba a dar vueltas. Otra mujer nos decía que no podía tender la ropa porque al levantar los brazos le sobrevenía vértigo. Otro paciente relataba que no podía levantar la cabeza para ver pasar un avión porque se caía al suelo. Otro nos contaba que al correr la cortina de la ducha con la mano derecha el cuarto de baño empezaba a dar vueltas. Otros tienen dificultades al hacer marcha atrás con el coche, al tener que efectuar la rotación de la cabeza para mirar hacia detrás. En la mayoría de pacientes la descripción de la maniobra o del gesto que desencadena la crisis de vértigo o de inestabilidad suele ser suficientemente típica para hacer el diagnóstico. Siempre se trata de movimientos capaces de originar una compresión vertebral.

Además de los datos clínicos descritos, basamos el diagnóstico de la compresión intermitente de la vertebral en el electronistagmograma y la exploración arteriográfica.

El electronistagmograma nos dirá si los nistagmos son de origen vestibular, o sea óticos, o bien si son de origen central por insuficiencia vertebrobasilar. La arteriografía nos permitirá localizar exactamente el nivel de la compresión, cosa indispensable para orientar la terapéutica. La efectuamos con rotación de la cabeza a ambos lados o con hiperabducción de la extremidad, según la causa que desencadena las crisis.

Según **Powers**, existe una anomalía en el nacimiento de la vertebral o en el nacimiento del tronco tirocervical, que hace que la arteria subclavia sufra una rotación en el sentido de las agujas del reloj, con lo que la arteria vertebral puede quedar acodada y, además, ser fácilmente comprimida entre los escalenos.

En la arteriografía podemos apreciar una tortuosidad en la parte inicial de la vertebral o su nacimiento en la cara posterior de la subclavia.

En estos enfermos, no siempre hemos encontrado la disposición anatómica que indica **Powers**. Consideramos fundamental para la presentación de este síndrome la localización del nacimiento de la vertebral en la subclavia en relación con el escaleno anterior y con el espacio costoclavicular. Este síndrome sólo será posible si la confluencia vertebrosubclavia es suficientemente distal para ser afectada por aquellas estructuras. En cambio, la compresión no será posible si la vertebral nace, como sucede con frecuencia, en posición mucho más proximal, haciendo imposible la compresión de dicha confluencia.

Por otra parte, la compresión puede aparecer, según nuestra experiencia, con disposiciones distintas de las señaladas por **Powers**. En ocasiones, la vertebral

nace de la cara superior de la subclavia y, en estos casos, no tiene ninguna importancia la posición del tronco tirocervical, pero sí la existencia de tortuosidades muy marcadas de la vertebral y su nacimiento en la región escalénica.

En otros casos el desplazamiento del nacimiento de la vertebral en lugar de ser hacia la cara posterior de la subclavia era hacia la cara anterior. O sea, no existía la rotación en el sentido de las agujas del reloj provocado por la tracción de un tronco tirocervical que nace de la cara anterior de la subclavia, tal como señala **Powers**, sino que existía una rotación antihoraria y, en este caso, provocada por el nacimiento anómalo de la mamaria interna.

Finalmente el mismo síndrome clínico, desencadenado por los movimientos de la cabeza o de la extremidad superior, podría ser originado por la compresión de la misma subclavia más proximalmente al nacimiento de la vertebral. Generalmente existe una estenosis intrínseca de esta arteria que permite que la compresión pueda fácilmente ocluir el vaso.

El tratamiento de la compresión intermitente de la vertebral, si es en la región escalénica, acostumbra a ser muy sencillo. Consiste en la liberación del confluente subclavio-vertebral, la cual comporta la sección del escaleno anterior. Muchas veces con esto es suficiente. **Powers** aconseja la sección del tronco tirocervical, cosa que hemos hecho siempre que hemos creído que dicha rama podía influir en la compresión de la vertebral.

En dos ocasiones hemos seccionado la mamaria interna, ya que en estos casos parecía que era la mamaria el agente causal de una rotación antihoraria de la subclavia, con un desplazamiento del nacimiento de la vertebral hacia la cara anterior de dicha subclavia.

En otras ocasiones no hemos visto el desplazamiento posterior ni anterior del nacimiento de la subclavia. En cambio, si la presencia de una tortuosidad importante en el tramo inicial de la vertebral, la cual puede ser causa de su acodamiento, que se acentúa con la rotación de la cabeza y quizás con la contracción del escaleno.

El tratamiento de estos pacientes, además de la liberación de la vertebral, puede requerir una corrección de la tortuosidad. En algunos lo hemos hecho acortando la arteria subclavia y en otros mediante el abocamiento en la subclavia de todo el sector de la vertebral adosado a aquella arteria.

En otro paciente el síndrome era debido a un acodamiento, pero no de la vertebral sino de la subclavia derecha a nivel de su nacimiento en el tronco braquicefálico, lugar donde existía una estenosis filiforme que hacía fácil una compresión, posiblemente por acodamiento. Curó totalmente con un injerto venoso carotidiosubclavio.

De los quince casos operados han curado trece, habiendo mejorado diversamente los dos restantes.

En resumen, creemos que la arteria vertebral puede ser comprimida en la región escalénica o costoclavicular cuando las condiciones anatómicas se prestan a ello, como es el nacimiento de la vertebral en las proximidades del escaleno anterior, sobre todo si, además, dicha confluencia arterial es desplazada

hacia la cara posterior o anterior de la subclavia o bien si existen tortuosidades importantes en el sector proximal de la arteria vertebral.

Generalmente, la presunción diagnóstica es fácil por el simple interrogatorio del paciente. La confirmación de dicho diagnóstico deberemos buscarla primero con el electronistagmograma y después con la arteriografía.

El tratamiento acostumbra a ser sencillo y los resultados suelen ser brillantes.

#### SUMMARY

Los síndromes isquémicos crónicos encefálicos por lesión intrínseca de las arterias del cuello son conocidos y su indicación terapéutica perfectamente reglada. Pero, además, existen cuadros clínicos similares por compresión vascular extrínseca de aquellos vasos. Son muy poco conocidos, por lo que no acostumbran a ser diagnosticados. Los más frecuentes son los que afectan a la arteria vertebral y por sus manifestaciones acostumbran a acudir a la consulta del otorrinolaringólogo o del oftalmólogo. Su tratamiento debe ser quirúrgico y consiste en la supresión de la anomalía causante de la compresión.

#### BIBLIOGRAFIA

Apart from encephalic chronic ischemic syndroms by intrinsec lesions of the arteries of the neck, there are others not well-known dues, in general, to the vertebral arteries. Three cases, symptoms and comments are exposed. Surgical treatment is recommended.