

Estenosis carotídea asociada a kinking: indicaciones, tratamiento y resultados

kinking of internal carotid artery with stenotic lesions associated. Indications for treatment, surgical procedures and results

J. Royo Serrando - R. Bofill Brosa - J. Maeso Lebrún - A. Rodríguez Mori -
B. Álvarez García - M. Matas Docampo

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Dr. M. Matas Docampo)
Hospital General i Universitari Vall d'Hebron
Barcelona (España)

RESUMEN

Introducción: Los kinkings y elongaciones carotídeas son entidades relativamente frecuentes pero de incierta repercusión clínica. Su incidencia en las diferentes series necrópsicas se cifra entre el 10-25% de la población. Dónde sí existe cierta unanimidad es en considerarlos como factores de riesgo trombogénicos tras cirugía carotídea, dados los gradientes de presión que ocasionan las diferentes angulaciones. La asociación de lesiones arterioscleróticas susceptibles de ser corregidas quirúrgicamente y kinkings se cifra entre el 3-15%.

El objetivo de este trabajo es mostrar nuestra experiencia ante dicha patología y exponer los resultados de nuestra técnica quirúrgica, consistente en: arteriotomía longitudinal de la bifurcación carotídea y la CI, endarterectomía con o sin shunt, resección de un segmento de carótida interna, anastomosis término-terminal de la cara posterior de la CI en la bifurcación carotídea y cierre de la arteriotomía longitudinal con un patch de vena safena

Material y método: Entre los años 1994-1996 hemos realizado 15 TEAs de Carótida Interna asociadas a kinkings sobre un total de 153 TEAs carotídeas (9,8%). El grupo está formado por 14 hombres y 1 mujer con una edad media de 69,9 años (46 a 84 años). El motivo de la intervención se debió a estenosis severa (superior al 70%) de CI asintomática en 3 casos (20%), y estenosis sintomáticas en 12 casos (80%). En este 2.º grupo, 4 pacientes mostraron lesiones importantes (50-70%) 34%, mientras que en el resto, 8 pacientes (66%), se intervi-

nieron por lesiones severas (superiores al 70%). Los factores de riesgo: tabaquismo 12 (85,71%), dislipemia 7 (46,6%), HTA 6 (42,8%), EPOC 4 (28,57%), ACxFA 2 (14,28%), IAM antiguo 2 (14,28%) y diabetes mellitus tipo II 1 (7,15%). Durante el postoperatorio se realizaron controles médicos al mes, 3 meses, 6 meses y anuales y controles ecográficos a los 6 meses, para pasar a realizarlos anuales.

Resultados: En el postoperatorio inmediato no se produjo ningún éxito. No se produjo ninguna trombosis inmediata. 1 paciente mostró una monoparesia de mano con RM compatible con infarto cortical anterior. Tras los controles médicos se ha observado una ausencia total de clínica neurológica. Los controles ecográficos no han revelado la existencia de ningún caso de trombosis ni reestenosis.

Palabras clave: Patología carotídea; kinking carotídeo; estenosis de carótida interna.

SUMMARY

Objectives: The incidence of the kinking of the internal carotid artery (ICA) has been estimated to be from 10% to 25% in general population and from 3-15% when carotid artery stenosis is associated. We report our experience and the results in this particular situation and our surgical technique used consisting in dissection and mobilization of the ICA, arteriotomy in the carotid bulb and ICA, endarterectomy, segmental resection of ICA and proximal reimplantation of the ICA in the bulb carotid and closure of arteriotomy with a vein patch..

Material and method: We report our experience from 1994 to 1996 on 15 surgical procedures for kinking reconstructions of the internal carotid artery. This represents 9,8% of all carotid procedures (n=153). There was a male predominance

(14:1) and the mean age of the patients was 69.9 years (range 46 to 84 years). The risk factors were: smoke 12 (14.28%), high blood pressure 6 (42.8%), hyperlipidemia 7 (46.6%), myocardial infarction 2 (14.28%), rythm disorders 2 (14.28%), pulmonar affectation 4 (8.57%) and dyabetes tipus I (7.15%). The indication criteria for surgical treatment include: symptomatic lesions with high degree stenosis (>70%) in 8 patients (66%), symptomatic lesions with stenosis from 50-70% in 4 cases (34%). In 3 patients (20%) it concerned an asymptomatic high degree stenosis (>70%). The follow-up criteria included a general clinic assessment at 1, 3, 6, and 12 months and ultrasound Duplex scanning examination at 6 months.

Results: Any patient of this serie died as a result of this surgical treatment in the early postoperative periode. No immediate arterial thrombosis occurred. A hand monoparethical episode was presented in one patient with RM anterior cortical infarction image correspondence. The general clinic assessment was correct (no neurological clinic) in all of the patients and any case of restenosis was demonstrate in Duplex examination.

Key words: Carotid artery diseases; carotid kinking; stenotic lesions of the carotid artery.

Introducción

Las elongaciones o kinkings de Carótida Interna son entidades de muy controvertida implicación clínica, pero de una amplia distribución dentro de la población. Los diferentes estudios, tanto necrópsicos como arteriográficos, cifran su incidencia entre un 10-25% (1, 2). Su distribución por sexos muestra una clara prevalencia dentro del sexo femenino, llegando a ser 4 veces más frecuente en mujeres que en hombres (1). La asociación de kinking y estenosis carotídea (2) suele oscilar, según las diferentes series, entre un 3-15% de los pacientes intervenidos.

En cuanto a su génesis, los factores que se creen más estrechamente ligados a su formación son la edad, la HTA (3) (en hipertensos la incidencia es casi el doble que en normotensos) y la ausencia de colaterales en la Carótida Interna, que permiten una mayor movilidad de la misma, y por tanto su elongación (4).

Durante la década de los 60 se profundizó en el estudio de la implicación clínica de los kinkings. Riser y colaboradores (5) describieron el primer caso de patología cerebrovascular atribuible a un kinking y Quattlebaum

(6), un año más tarde, realizó la primera resección y reanastomosis de Carótida por dicha patología. Desde entonces y hasta la actualidad, se ha intentado demostrar la importancia clínica de los kinkings, pero sin demasiado éxito. Actualmente, el criterio más extendido es considerar a los kinkings como responsables de producir clínica cerebrovascular cuando se han descartado todas las otras posibles etiologías (estenosis carotídeas, displasia fibromuscular, angiopatía hipertensiva, enfermedades neurológicas y enfermedades cardíacas) (4, 7).

A parte de intentar corroborar su importancia clínica, los distintos estudios han puesto en evidencia las alteraciones hemodinámicas secundarias a los diferentes cambios en el sentido del flujo que se producen en los kinkings. Así, experimentos realizados en perros han demostrado que angulaciones de unos 30° producen cambios en el flujo cerebral estadísticamente significativos (8, 9). En humanos, los estudios hemodinámicos han demostrado que las angulaciones por encima de los 60° producen cambios muy similares (10).

Donde parece haber mayor uniformidad de criterios es en considerar a los kinkings como un factor de riesgo de trombosis y, por tanto, de AVC tras la cirugía de las estenosis carotídeas. Esto se debe, en parte, a los cambios hemodinámicos que antes hemos comentado y que pueden facilitar la aparición de trombosis, pero sobretudo por la redundancia de las elongaciones que produce la disección quirúrgica y al debilitamiento que experimenta la pared arterial tras la endarterectomía. Estos dos últimos factores pueden provocar la plicatura de la arteria, lo que conllevaría su trombosis y el AVC consiguiente (4, 11). Por tanto, se recomienda corregir los kinkings en todos aquellos pacientes que son sometidos a cirugía por presentar una estenosis carotídea y que presenten, asociada a dicha estenosis, una elongación de la carótida interna.

Material y método

Existen varias opciones técnicas para corregir un kinking asociado a una estenosis carotídea. Quizás la más extendida es la realización de una TEA por eversión y reimplante de la Carótida Interna, tras resear el segmento sobrante, en la Carótida Común. En ocasiones, sobre todo cuando las angulaciones son muy cerradas y es técnicamente difícil lograr una buena alineación de la arteria, puede optarse por la implantación de un bypass

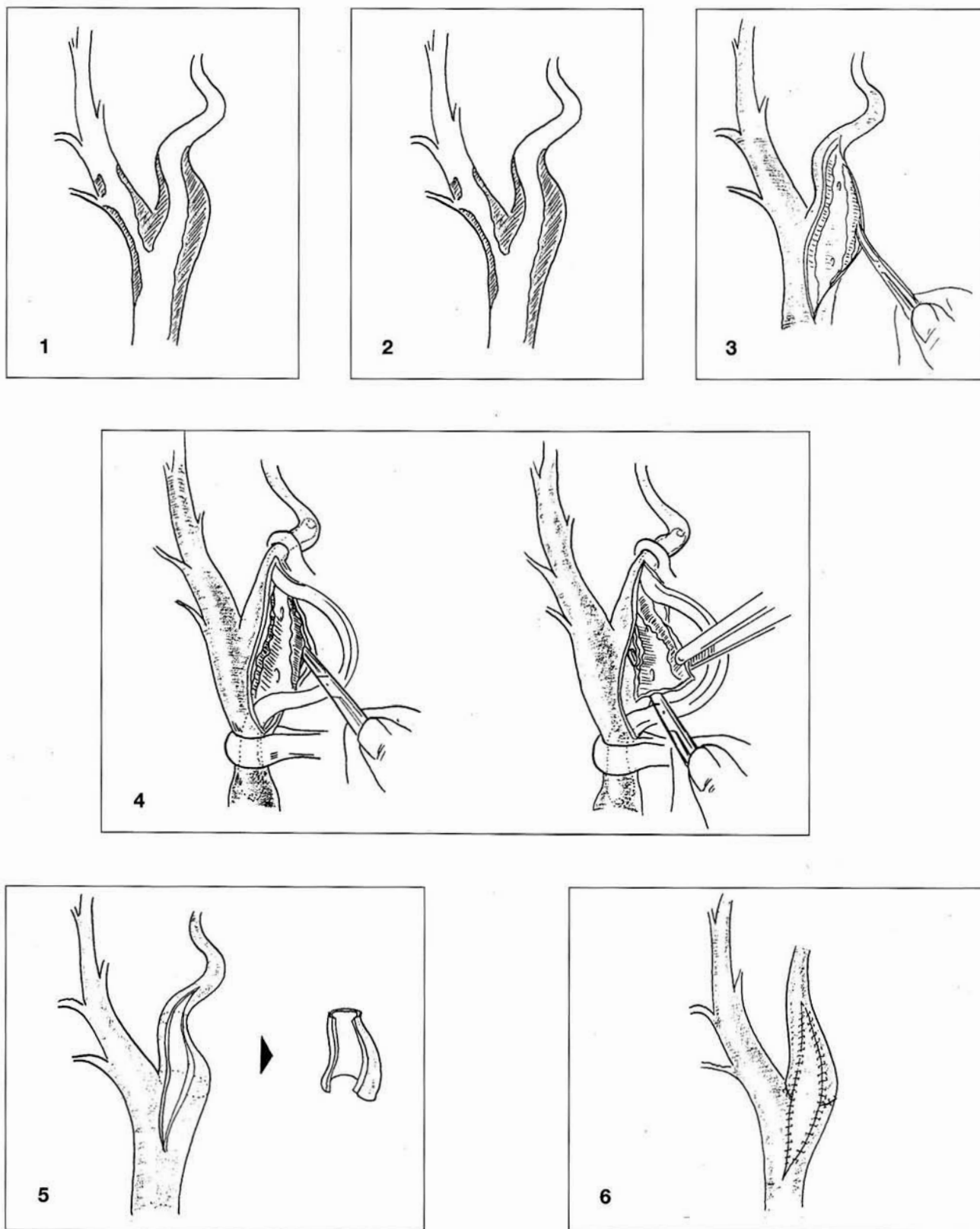


Fig. 1.: Esquema de la secuencia de la intervención del reimplante posterior y cierre de la arteriotomía con un patch de vena safena.

de Vena Safena (12). La última técnica a comentar consiste en realizar una TEA convencional, es decir, arteriotomía longitudinal en la cara anterior de la Carótida Interna y realizar la endarterectomía, con o sin shunt. Una vez realizada ésta, se procede a reseca el segmento de Carótida Interna sobrante y a realizar una anastomosis término-terminal entre la cara posterior de la Carótida Interna y la Carótida Común. Para finalizar, se cierra la arteriotomía anterior con un patch de Vena Safena (Fig. 1). El objetivo de este artículo es mostrar nuestra experiencia en la utilización de ésta última técnica para corregir los kinkings asociados a estenosis carotídeas.

Entre los años 1994-96 realizamos 15 TEAs con reimplante sobre un total de 153 endarterectomías carotídeas (9,8%). El grupo estaba formado por 14 hombres y 1 mujer con una edad media de 69,9 años (46-84 años). Entre los factores de riesgo cabe destacar el elevado porcentaje de fumadores, dislipémicos e hipertensos (Tabla 1).

El 80% (12 casos) de nuestros pacientes habían presentado clínica neurológica (en todos ellos focal de origen carotídeo), el otro 20% (3 casos) eran asintomáticos. En el grupo de los sintomáticos 9 pacientes mostraban estenosis superiores al 70% mientras que en 3 casos la lesión se situaba entre el 50-70%. Los pacientes asintomáticos todos ellos tenían lesiones superiores al 70%.

En 3 casos la Carótida Interna contralateral estaba ocluida y en 10 mostraba una estenosis (>70%: 3 casos, 50-70%: 3 casos e <50: 4 casos). En los 2 casos restantes: en 1 no había evidencia de estenosis y en el otro se había realizado una TEA previa.

Todos los pacientes fueron intervenidos bajo anestesia general. La presión de reflujo media fue de 64,5 mmHg. En 4 casos se utilizó shunt (26,7%), en 3 el motivo fue una presión de reflujo inferior a 50 mmHg, mientras que en el cuarto se le implantó el shunt al prolongarse el tiempo de clampaje. El tiempo de isquemia medio fue de 32,4 minutos en los pacientes intervenidos sin shunt y de 8,25 minutos en los que se les colocó shunt. En todos ellos se cerró la arteriotomía anterior con un patch de Vena Safena extraída del tobillo del paciente.

Tras la intervención se realizó un primer control médico al mes, para pasar más tarde a realizar controles médicos y ecográficos cada 6 meses. En todos los pacientes se realizó un Eco-Dópler de control durante el mes de febrero de 1997. El seguimiento medio de nues-

tros pacientes fue de 14,5 meses, oscilando de los 2 a los 29 meses. Durante el mismo no se produjo ninguna pérdida.

Resultados

Tras la cirugía no se produjo ningún caso de exitus, ni tampoco de afectación de pares craneales. En cuanto a nuestra morbilidad neurológica, contamos con un caso de monoparesia braquial derecha. Se trataba de un paciente de 71 años de edad, portador de una lesión superior al 80% en CID y que le había ocasionado ya un AVC con hemiplejía izquierda (prácticamente recuperado en el momento en que se intervino de la carótida) y una lesión en córtex parietal derecho, de características isquémicas. El paciente se intervino el día 30-1-96 bajo anestesia general, mostrando una presión de reflujo de 60 mmHg, que unido a la existencia de una zona de infarto previa provocaron la decisión de colocar shunt. Tras la intervención el paciente presentó una monoparesia de brazo izquierdo. El Eco-Dópler de TSA mostró una correcta permeabilidad de la reconstrucción arterial y la RM cerebral puso en evidencia la existencia de una nueva zona de infarto cortical derecho. En la actualidad el paciente se encuentra prácticamente recuperado.

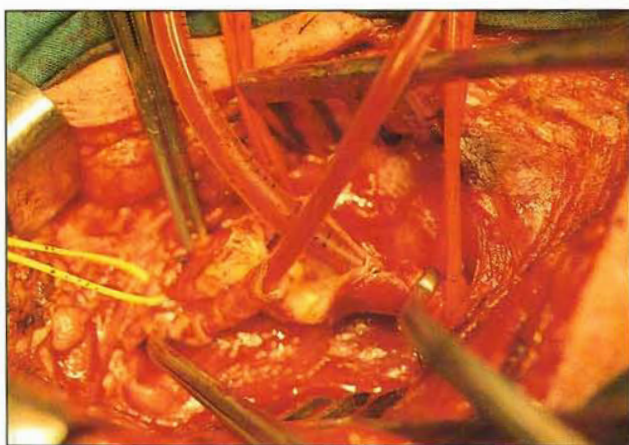
Durante el seguimiento posterior no se ha descubierto ningún caso de trombosis de Carótida Interna y en ninguna de nuestras reconstrucciones se ha objetivado la aparición de reestenosis. Clínicamente los pacientes se han mantenido estables sin aparición de ningún tipo de manifestaciones neurológicas.

Discusión

Cuando tras un estudio de Troncos Supraórticos (Eco-Dópler, arteriografía, RM, angioTAC...) aparece un kinking importante (angulaciones superiores a 60°) en un paciente que debe ser sometido a cirugía carotídea por presentar una estenosis, se originan dos dudas. ¿Deben corregirse estas lesiones?, ¿cuál es la técnica idónea?

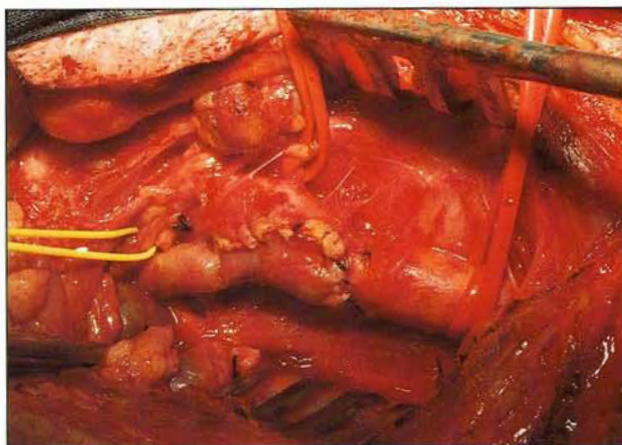
Ante la primera pregunta, la mayoría de autores coinciden con nuestro criterio (4, 10, 11) de que deben ser corregidas. Los motivos son los antes citados en la introducción: los cambios de flujo arterial que se producen en el seno de las angulaciones, el aumento de la im-

Tabaquismo	12 (85,71%)
Dislipemia	7 (46,6%)
HTA	6 (42,8%)
EPOC	4 (28,5%)
ACxFA	2 (14,28%)
Cardiopatía isquémica	2 (14,28%)
Diabetes	1 (7,15%)

Tabla I

Fig. 3. Foto quirúrgica de una arteria carótida redundante tras realizar la endarterectomía.

portancia de los kinkings tras la disección y la pérdida de consistencia de la pared arterial después de la endarterectomía. Todos los factores antes nombrados pueden ocasionar la trombosis de la reconstrucción arterial, con el consiguiente AVC (4, 11).

Donde ya no existe tanta uniformidad de criterios es en el modo de resolverlos. El tipo de intervención más extendido para corregir estas lesiones es la TEA por eversión y el reimplante de la Carótida Interna en la Carótida Común. Dicha técnica, en manos expertas, muestra resultados más que superponibles a las otras técnicas (13, 14). La gran ventaja de dicha intervención es la buena adaptación morfológica al poder resear el segmento de arteria sobrante y rapidez, pero nos encontramos con la limitación de no poder realizar un control visual del final de la placa, quedando asimismo muy limitada la endarterectomía de la Carótida Externa y Común. Otros autores abogan, tan sólo, por realizar una


Fig. 2. Arteriografía de un kinking asociado a una estenosis carotídea.

Fig. 4. Foto quirúrgica tras realizar la endarterectomía carotídea y la corrección del kinking.

angioplastia extensa con un patch (15) tras la endarterectomía.

Cuando nosotros iniciamos esta técnica y a pesar de que los resultados de la misma estaban ya contrastados (4, 16), nos generó dos incógnitas. La primera era el tiempo de intervención, al ser una técnica más laboriosa que una TEA convencional, lo que conlleva un mayor tiempo quirúrgico. La segunda era el número de suturas. La existencia de una sutura transversal en la cara posterior de la arteria unido a la sutura del parche podían ser el origen de hiperplasia y por tanto de reestenosis. Por contra, como ventajas, nos permitía realizar un control visual del final de la placa, poder llevar a cabo una TEA más extensa (Carótida Interna, Externa y Común) y la posibilidad de colocar shunt en los casos en que era preciso.

La primera incógnita está prácticamente desvelada. Esta técnica no conlleva un tiempo de isquemia cerebral sensiblemente superior a los casos en los que no se

realiza reimplante. Nuestro tiempo de isquemia sin shunt en los reimplantes es de 32,4 m. por 31,5 m., en el global de nuestra estadística.

Como ya comentamos en el apartado de resultados no hemos observado ningún caso de trombosis postoperatoria de Carótida Interna ni signos de reestenosis. Estos resultados son sensiblemente mejores a los de nuestra serie general, en la que contamos con una tasa de reestenosis hemodinámicamente significativas (superiores al 50%) del 13,7%. De estos números no podemos sacar ningún tipo de conclusión, ya que los tiempos de seguimiento son muy superiores en nuestra serie general, 46 meses de media, por tan sólo 14,5 en el grupo de los reimplantes, por tanto deberemos esperar más tiempo para poder decir cómo se comportan evolutivamente los reimplantes. Lo que sí es cierto es que los resultados hemodinámicos a corta distancia son plenamente satisfactorios.

Para finalizar, y a modo de resumen, podemos decir que los kinkings, cuando se asocian a una estenosis carotídea, deben ser corregidos cuando se proceda a realizar la endarterectomía. Para resolver este problema existen varias opciones técnicas. Nosotros realizamos: TEA de Carótida Interna, sección del segmento sobrante de CI, reimplante posterior de la Carótida Interna en Carótida Común y cierre de la arteriotomía con un patch de Vena Safena. Esta técnica, a diferencia de otras, como la TEA por eversión, nos permite realizar un control visual de la placa, una endarterectomía más extensa (Carótida Interna, Externa y Común) y la posibilidad de poder colocar shunt, si lo precisa. Los controles hemodinámicos posteriores no han revelado la existencia de ningún caso de reestenosis.

BIBLIOGRAFIA

1. WEIBEL, T.; FIELDS, W. S.: Tortuosity, coiling and kinking of internal carotid artery. *Neurology*, 1965; 15:7-11.
2. POULIAS, G. E.; SKOUTAS, B.; DOUNDOULAKIS, N.; HADJAD, H.; KARKANIAS, G.; LYBERIADIS, D.: Kinking and coiling of internal carotid artery with and without associated stenosis. Surgical considerations and long-term follow-up. *Panminerva Med.*, 1996; 38(1):22-27.
3. GHILARDI, G.; LONGHI, F.; DE MONTI, M.; BORTOLANI, E.: Carotid kinking and arterial hypertension. Preliminary results of the OPI. *Minerva Cardioangiol.*, 1993; 41(7-8):287-291.
4. TAGETT, M.; KAZMERS, A.: Carotid kinks and coils. *Current Therapy in Vascular Surgery*. Third Edition. Ed. Ernst-Stanley. 118-121.
5. RISER, M. M.; GERAUD, J.; DUCROUDRAY, J.; RIBAUT, L.: Dolicho-carotide interne avec syndrome vertigineux. *Rev. Neurol.*, 1951; 85:10-12.
6. QUATTELBAUM, J. K.; UPSON, E. T.; NEVILLE, R. L.: Stroke associated with elongation and kinking of internal carotid artery. *Ann. Surg.*, 1959; 150:824-832.
7. SARKARI, N. B. S.; McDONALD-HOLMES, J.; BICKERSTAFF, E. R.: Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children. *J. Neurosurg. Psychiatry*, 1970; 33:194-200.
8. IUSUBALIEV, M. K.; TUMANOV, V. P.; BIRIUCHKOV, I.: Structural changes in the central nervous system of dogs with a combined bilateral lesion of the carotid arteries. *Biull. Eksp. Biol. Med.*, 1992; 114(12):663-666.
9. IUSUBALIEV, M. K.; TUMANOV, V. P.; SMAGULOV, A. S.; BIRIUCHKOV, I.: The modelling of cerebral ischemia in dogs with pathological kinking and occlusion of carotid arteries. *Biull. Eksp. Biol. Med.*, 1992; 114(10):411-414.
10. VAN DAMME, H.; GILLAIN, D.; DESIRON, Q.; DETRY, O.; ALBERT, A.; LIMET: Kinking of internal carotid artery: clinical significance and surgical management. *Acta Chir. Belg.*, 1996; 96(1):15-22.
11. MUKERJEE, D.; INAHARA, T.: Management of tortuous internal carotid artery. *Am. J. Surg.*, 1985; 149:651-655.
12. BRANCHERAU, A.; PIETRI, P.; MAGNAN, P. E.; ROSSET, E.: Saphenous vein bypass: an alternative to internal carotid reconstruction. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1996; 12(1):26-30.
13. DARLING, R. C.; PATY, P. S.; SHAH, D. M.; CHANG, B. B.; LEATHER, R. P.: Eversion endarterectomy of internal carotid artery: technique and results in 449 procedures. *Surgery*, 1996; 120(4):535-639.
14. JONES, C. E.; JESCOVITCH, A. J.; KAHN, A.; WALTERS, G. K.; JOHNSON, C. J.: Technical results from the eversion technique of carotid endarterectomy. *Am. Surg.*, 1996; 62(5):361-365.
15. KOSKAS, F.; BAHNINI, A.; WALDEN, KIFFER, E.: Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery. *Ann. Vasc. Surg.*, 1993; 7(6):530-40.
16. VOLLMAR, J.; NADJAFI, A. S.; STALKER, C. G.: Surgical treatment of kinked internal carotid arteries. *Br. J. Surg.*, 1976; 63:847-850.