

J.A. Matías-Guiú^{a,*}, R. García-Ramos^a,
M.N. Cabrera-Martín^b y T. Moreno-Ramos^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos,
Universidad Complutense, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Clínico San Carlos,
Universidad Complutense, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jordimatiasguiu@hotmail.com
(J.A. Matías-Guiú).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.01.007>

Endarterectomía por eversión y reimplante en una estenosis carotídea y un bucle distal



Eversion endarterectomy and re-implantation in carotid stenosis and distal kink

Las angulaciones y los bucles de las arterias son las alteraciones morfológicas raras más frecuentes descritas en la ACI como causa única de insuficiencia cerebrovascular (IC) o combinada con la arteriosclerosis carotídea. Aunque la incidencia estimada de las angulaciones y los bucles de la ACI sea entre el 10-16% de la población general, solo el 4-16% de estas llegan a causar una IC sintomática^{1,2}. Su evolución natural parece ser benigna, y cursa de forma asintomática en la mayoría de los casos. 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.

Nuestro objetivo es presentar el caso clínico de un paciente con una estenosis carotídea y un bucle carotídeo.

Varón de 80 años exfumador de un paquete al día durante 60 años con antecedentes patológicos de hipertensión arterial en tratamiento con 2 antihipertensivos (losartán e hidroclorotiazida) y portador de estimulador auditivo implantado que consulta en urgencias por episodio de hemiparesia izquierda, plegia ESI, disartria y amaurosis fugax del ojo derecho sin recuperación *ad integrum* de horas de evolución. A la exploración física destaca paresia facial supranuclear izquierda, paresia braquial distal con tendencia a la pronación izquierda y paresia crural con claudicación lenta a los 10 seg. Reflejo cutáneo plantar flexor derecho.

Se realiza estudio mediante ecodoppler de troncos supraaórticos y se observa una placa heterogénea e irregular en la bifurcación carotídea derecha con estenosis preoclusiva (70-99%) de la carótida interna derecha (CID) y placa homogénea con estenosis moderada en la carótida interna izquierda (CII). El doppler transcraneal refleja una arteria cerebral media (ACM) derecha con curva aplanada respecto a la izquierda, y la TAC craneal muestra una lesión necrótica parietal superior derecha posrolándica y signos de atrofia cerebral difusa (fig. 1). Posteriormente se realiza angiotomografía axial computarizada de encéfalo-cuello-intracraneal que objetiva una placa ateromatosa fibrolipídica en el tercio proximal de la CID, generando una estenosis crítica (aproximadamente 90%), un bucle en el tercio distal de la CID y a nivel intracraneal una oclusión completa de la porción M3 de la ACM. La CII presenta una placa ateromatosa que genera una estenosis moderada (50-70%).

Se inicia tratamiento médico con antiagregantes (AAS 300 mg) y estatinas (atorvastatina 80 mg). A las 24 h del

ingreso el paciente presenta mejoría clínica del déficit motor izquierdo, persistiendo únicamente tendencia a la pronación de la extremidad superior izquierda. A los 6 días, y tras la realización del preoperatorio y estudio de reserva cerebral, bajo anestesia general, se realiza intervención quirúrgica (fig. 2); mediante la sección completa de la ACI derecha, endarterectomía (TEA) por eversión y reimplantación de la ACI (mediante anastomosis lateroterminal) a carótida común rectificando el bucle. El postoperatorio fue correcto, sin aparición de focalidades neurológicas ni de otras complicaciones.

Durante el postoperatorio y el seguimiento a largo plazo el paciente se ha mantenido asintomático, sin que haya aparecido nueva sintomatología. Los controles mediante ecodoppler de troncos supraaórticos anuales muestran una correcta permeabilidad de la TEA derecha con estabilidad de la estenosis de la CII.

Algunas de las alteraciones que nos ocupan tendrían su origen en un descenso incompleto del corazón o en la persistencia de la anatomía embrionaria.

Pero la causa embriológica no es la única, sino que se relaciona la aparición de angulaciones con alteraciones de



Figura 1 TAC craneal lesión necrótica parietal superior derecha.

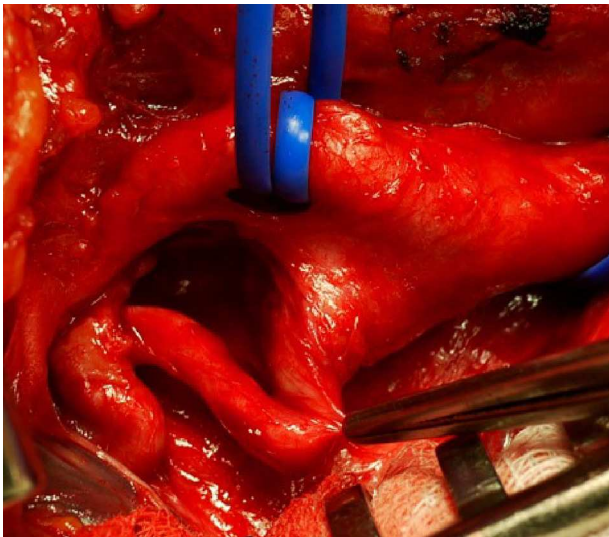


Figura 2 Bucle en la carótida interna derecha.

la pared del vaso que ocurren en los cambios arterioscleróticos o tras modificaciones de las fibras elásticas de la misma. 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^{3,4}.

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; aunque 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 carótida⁴.

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.

Los métodos que podemos utilizar para valorar si una angulación o bucle provocan IC, además de la exploración neurológica, son técnicas oculopletismográficas, doppler transcraneal, estudios del parénquima cerebral mediante TAC o RM, ecodoppler color, arteriografía, angiotomografía axial computarizada o angiorresonancia magnética^{4,5}.

En pacientes adultos con síntomas de isquemia cerebrovascular las angulaciones de la carótida interna se asocian con frecuencia a ateromatosis de la bifurcación carotídea. Cuando se combinan estas 2 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.

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.

Además, es importante excluir otras enfermedades que también pueden ocasionar déficit neurológico.

Las contraindicaciones a la cirugía serían: inestabilidad neurológica, infarto cerebral con secuela grave, ateromatosis grave intracerebral y 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^{6,7}.

Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Poulías GE, Skoutas B, Doundoulakis N, Haddad H, Karkanian 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;38:22–7.
2. Ozbek C, Yetkin U, Ozelci A, Yurekli A. Coiling of extracranial internal carotid artery as a cause of neurological deficits. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;10.
3. 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 atherosclerosis or aging? *Angiology.* 1998;49:361–71.
4. Masegosa-Medina JA, Mira-Sirvent F, Capilla-Montes MT, Gómez-Caravaca J, Chaves L. Bucle y elongaciones de la arteria carótida interna. *Angiología.* 2004;56(Supl 1):S313–25.
5. Schenk P, Temmel A, Trattning S, Kainberger F. Current aspects in diagnosis and therapy of carotid artery kinking. *HNO.* 1996;44:178–85.
6. Illuminati G, Ricco JB, Calì FG, D'Urso A, Ceccanei G, Vietri F. Results in a consecutive series of 83 surgical corrections of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery. *Surgery.* 2008;143:134–9.
7. Grego F, Lepidi S, Cognolato D, Frigatti P, Morelli I, Deriu GP. Rationale of the surgical treatment of carotid kinking. *J Cardiovascular Surg (Torino).* 2003;44:79–85.

B. López de La Franca Beltrán*, P. Pérez Ramírez,
C. Esteban Gracia y S. Llagostera Pujol

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital
Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona,
España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lopezdelafrancabeltran@gmail.com
(B. López de La Franca Beltrán).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jnrl.2013.12.014>