

Revascularización cerebral anastomótica mediante la carótida externa, en la obliteración de carótida interna

Injerto Venoso Subclavia carótida externa

EDUARDO C. PALMA

Profesor de Clínica Quirúrgica, Montevideo (Uruguay)

La aterosclerosis obliterante de la carótida interna es una afección frecuente después de la quinta o sexta década de la vida, que origina insuficiencia circulatoria importante en el hemisferio cerebral correspondiente.

La circulación del hemisferio depende, en estos casos, del flujo sanguíneo que aportan la carótida interna contralateral y las arterias vertebrales a través de las arterias comunicantes anterior y posterior del polígono de Willis.

La insuficiencia circulatoria cerebral es mayor cuando la ateromatosis carotídea ha llegado a obliterar las dos carótidas internas, dependiendo la circulación en el polígono de Willis fundamentalmente del aporte de las arterias vertebrales y de las comunicantes posteriores. La insuficiencia cerebral abarca entonces ambos hemisferios.

La claudicación circulatoria por obliteración de las carótidas internas es aún más grave cuando la ateromatosis ha ocasionado también la oclusión de la carótida común. Estos casos son considerados como irreversibles y sin posibilidad de reparación quirúrgica.

Sin embargo, con frecuencia las arterias vertebrales mantienen por sí solas la circulación encefálica durante largo tiempo sin que se produzcan lesiones de necrosis isquémica, gracias al gran desarrollo de la circulación colateral de suplencia.

Esta circulación tiene tiempo de desarrollarse dado que la progresión de la obstrucción ateromatosa carotídea es lenta, siempre que no se produzcan complicaciones trombóticas intercurrentes.

A través de sus ramas colaterales, la carótida externa tiene anastomosis

importantes con las dos grandes arterias que forman el polígono de Willis, la carótida interna y la arteria vertebral. Es bien conocida la vía anastomótica que por medio de las arterias facial, angular y oftálmica comunica la carótida externa con la carótida interna intracraneana. Pero más importante es la vía anastomótica entre carótida externa y arteria vertebral por medio de las arterias occipital y faríngea ascendente, que dan ramas a los músculos prevertebrales y de la nuca, que se anastomosan con ramas musculares de la arteria vertebral.

La progresiva reducción del flujo sanguíneo en la carótida interna ocasionada por la obstrucción ateromatosa es suplida en parte por la carótida externa y el desarrollo de estas ramas colaterales que aumentan compensadoramente el caudal sanguíneo de las arterias vertebrales.

Pero esta suplencia circulatoria por la carótida externa puede reducirse a su vez secundaria y progresivamente por el desarrollo de placas de ateroma en su parte inicial.

Cuando la obliteración ateromatosa ocluye también la carótida común, la suplencia a través de la carótida externa cesa por completo. La hipoemia encefálica se agrava además por la inversión de la corriente en dichas vías anastomóticas producidas por la caída de tensión arterial en la carótida externa. Se establece en ellas un fenómeno inverso, de «robo» del caudal sanguíneo de la arteria vertebral que deriva por las anastomosis a la carótida externa y sus ramas, disminuyéndose el flujo vertebral hacia el encéfalo.

El conocimiento de estos hechos es importante para la correcta interpretación de las alteraciones neurológicas ocasionadas por insuficiencia circulatoria cerebral de origen aterosclerótico extracraneano.

La carótida externa y sus ramas constituyen una vía importante de suplencia en la ateromatosis carotídea, vía que debe ser conservada y si es necesario ampliada. Ello puede realizarse por diversos procedimientos: a) aumentando su caudal sanguíneo mediante endarteriectomía y resección de sus placas ateromatosas; b) colocando un injerto de safena desde la subclavia a la carótida externa; y c) efectuando ambas intervenciones a la vez.

La siguiente observación clínica muestra la importancia de los hechos antes descritos.

Observación: C.C., trabajador rural, de 60 años de edad. Ingresó por paresia braquial izquierda en octubre de 1971. Un año antes había comenzado con disminución de la memoria y alteración del carácter. Hace un mes, bruscamente pérdida de fuerzas en miembro superior izquierdo, con parestesias y dolores braquiales. El examen mostró:

Paciente en buen estado general, lúcido, bien orientado. Paresia braquial izquierda, de predominio distal; leve paresia facial del mismo lado. Leve disminución de fuerzas en miembro inferior derecho. Reflejos tendinosos vivos, generalizados. Signo de Romberg, positivo. Discreta dismetría y asinergia en los miembros, mayor en los del lado izquierdo. Marcha atáxica, cerebelosa. Carótidas común e interna izquierdas e interna derecha duras y sin latido; carótida común derecha con buen latido y gran placa dura de ateroma en su terminación.

Arteriografía carotídea derecha: obliteración total de la carótida interna por placas de ateroma y obstrucción de la carótida externa en su inicio. Pero además demostró un hecho muy importante y fue que por vía de colaterales se

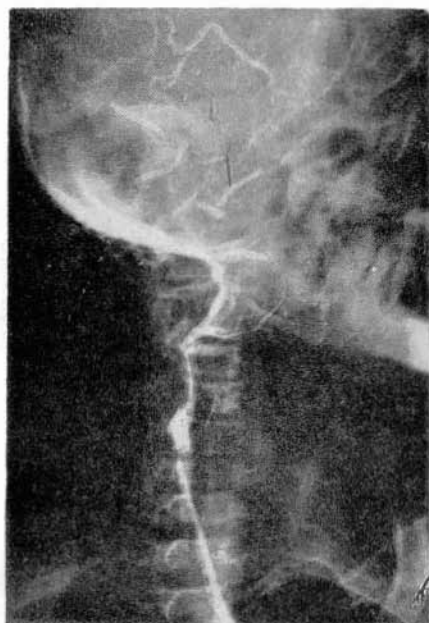


FIG. 1

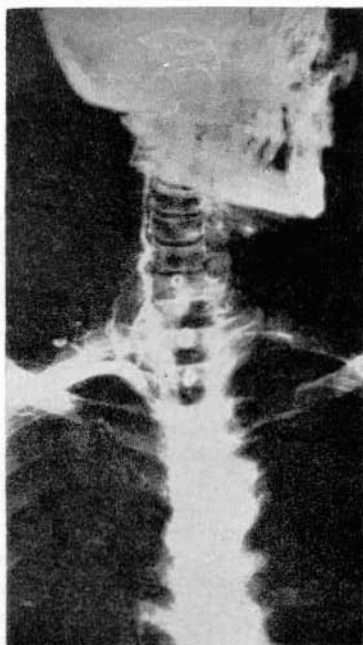


FIG. 2



FIG. 3

FIG. 1. — Arteriografía carotídea derecha. Obliteración total de carótida interna con placas de ateroma. Obstrucción de la carótida externa en su parte inicial. Relleno por vía colateral de la arteria vertebral y tronco basilar, comunicante posterior, carótida interna y ramillete silviano.

FIG. 2. — Arteriografía vertebral derecha. Arteria normal, aumentada de volumen.

FIG. 3. — Arteriografía vertebral izquierda. Arteria dilatada, que rellena la carótida externa y sus ramas por medio de las anastomosis cervicales. Esta derivación representa una disminución del caudal sanguíneo por la vertebral hacia el tronco basilar y el encéfalo.

rellenó la arteria vertebral, el tronco basilar, la comunicante posterior, la carótida interna y el ramillete silviano (fig. 1).

La arteriografía vertebral derecha reveló una arteria normal, aumentada de volumen (fig. 2). La arteriografía vertebral izquierda mostró una arteria dilatada que por medio de sus anastomosis cervicales rellenaba la carótida externa y sus ramas (fig. 3). Esta derivación representaba una disminución del caudal sanguíneo que la vertebral aportaba al tronco basilar y al encéfalo.

A base de estos hechos se estableció el diagnóstico de Síndrome de Insuficiencia circulatoria encefálica mixta, carotídea y vértebro-basilar.

El paciente mejoró lenta y progresivamente con reposo y medicación banal, siendo dado de alta en enero 1972.

Reingresó el 18 de septiembre 1972 con recaída de sus trastornos neurológicos, comprobándose un cuadro algo más acentuado. Además, la compresión de la carótida común derecha producía convulsiones generalizadas y coma de corta duración. Se estableció de nuevo el mismo diagnóstico.

Llamaba la atención la importancia del Síndrome vértebro-basilar a pesar de la buena circulación de las arterias vertebrales en tanto ambas carótidas internas estaban obliteradas. La obliteración de la carótida común izquierda determinó la derivación de una parte del caudal sanguíneo de la arteria vertebral izquierda hacia la carótida externa, ocasionando un «robo» de flujo y la producción del síndrome isquémico vértebro-basilar.

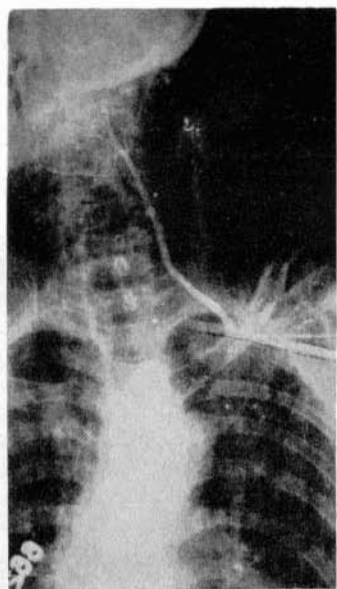
El paciente fue operado bajo anestesia local, abordándose con amplitud las carótidas derechas y comprobándose la total obliteración de la carótida interna en el cuello por grandes placas de ateroma en su parte inicial y por trombos organizados en el resto. Existían placas de ateroma en la carótida común en su zona terminal, así como en la parte inicial de la carótida externa y que reducía apreciablemente su luz. Se practicó endarteriectomía de la carótida común y de la externa, obteniéndose un amplio aumento de calibre de ambas arterias. Al objeto de librar la carótida externa de toda tracción perjudicial en su origen, se realizó arteriectomía de 2 cm sobre la parte inicial de la carótida interna.

Evolución postoperatoria excelente. Mejoría notable de los trastornos, reduciéndose la importancia del síndrome vértebro-basilar y disminuyendo mucho la paresia braquial izquierda, que persistía sólo en la mano, en especial en el cuarto y quinto dedos.

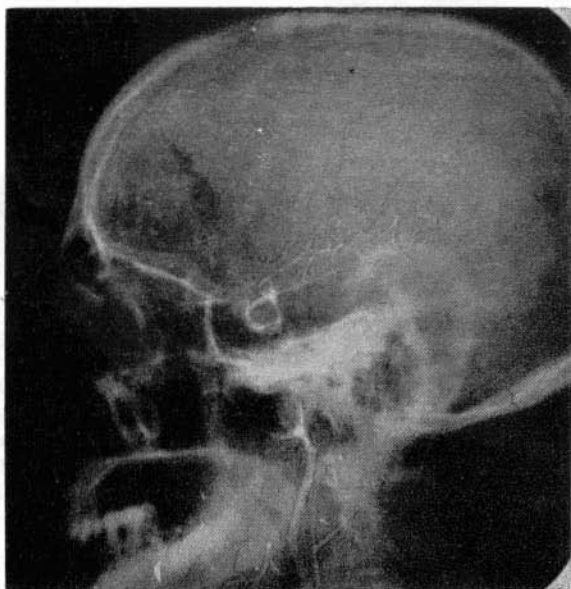
Más tarde se operó el lado izquierdo con anestesia local, comprobándose la total obliteración de las carótidas común e interna de este lado en el cuello, en tanto la carótida externa era permeable ampliamente, excepto en su parte inicial donde estaba estenosada. Se efectuó endarteriectomía de la carótida externa en su origen y se colocó un injerto autólogo de safena interna desde subclavia, por fuera del hiato escalénico, a carótida externa, previa heparinización con 2 mg por kilo de peso.

Evolución excelente, mejorando todos los trastornos, desapareciendo la marcha ebria, los síntomas cerebelosos, la paresia braquial izquierda, etc.

La arteriografía de control mostró un buen funcionamiento del injerto, que realizaba las funciones de carótida común y aportaba un buen flujo a la carótida externa, arteria que por sus colaterales llenaba la vertebral, el tronco basilar, la carótida interna y el ramillete arterial silviano (figs. 4 A y B).



A



B

FIG. 4



FIG. 5



FIG. 6

FIG. 4. — Arteriografías postoperatorias de control. Buen funcionamiento del injerto que actuaba de carótida común (A) y aportaba flujo a la carótida externa, la que por sus colaterales (B) llenaba la vertebral, el tronco basilar, la carótida interna y el ramillete silviano.

FIG. 5. — Esquema de arteriografía carotídea derecha. Importantes anastomosis entre las ramas de la carótida externa y de la vertebral, por cuyo intermedio la inyección intracarotídea rellena la propia vertebral, el tronco basilar, la comunicante posterior y la cerebral media derechas. FIG. 6. — Esquema de arteriografía vertebral izquierda. Importantes anastomosis entre ramas de la carótida externa y de la vertebral, por cuyo intermedio la sustancia opaca pasa de la vertebral a la carótida externa y sus ramas.

El paciente fue dado de alta restablecido por completo de sus trastornos neurológicos, habiendo desaparecido por entero su síndrome isquémico vértebro-basilar.

Consideraciones

Esta observación muestra una serie de hechos importantes en un paciente con un Síndrome de Insuficiencia circulatoria mixta, carótidea y vértebro-basilar. Estando obliteradas por completo las dos carótidas internas extracraneanas, el polígono de Willis mantenía la circulación arterial de todo el encéfalo sin haberse producido necrosis cerebral isquémica, lo cual demuestra la importancia de las arterias vertebrales y las vías anastomóticas de suplencia.

La arteriografía carótidea derecha mostró importantes anastomosis entre las ramas de la carótida externa y la arteria vertebral, por cuyo intermedio la inyección intracarótidea rellenaba la arteria vertebral, el tronco basilar, la comunicante posterior, la carótida interna y la arteria cerebral media derechas. (fig. 5).

En tanto la carótida interna extracraneana derecha estaba obliterada, la carótida intracraneana era permeable y recibía flujo sanguíneo de la arteria vertebral y de las comunicantes con la carótida externa cuya corriente iba hacia la vertebral, sin pasaje inverso de ésta hacia las ramas de la carótida, como lo demostró la arteriografía vertebral derecha.

La arteriografía vertebral izquierda demostró también la importancia de las anastomosis entre las ramas de la carótida externa y la arteria vertebral, por cuyo intermedio la sustancia opaca pasaba de la vertebral a la carótida externa y sus ramas (fig. 6).

La dirección de la corriente en estas vías anastomóticas era distinta de uno a otro lado, yendo de la carótida externa a la vertebral en el derecho y a la inversa en el izquierdo. Ambas arterias vertebrales se hallaban en condiciones de normal funcionamiento, pero no ocurría lo mismo en las carótidas externas cuya situación era diametralmente opuesta en uno y otro lado: en tanto en el derecho todo el caudal de la carótida común iba directamente a la carótida externa, por hallarse obliterada la carótida interna, en el lado izquierdo la carótida externa no recibía flujo alguno de la carótida común obliterada, dependiendo su circulación solamente del aporte de las colaterales. Esto demuestra que la dirección de la corriente sanguínea en esta vía anastomótica depende de la relación respectiva de las tensiones arteriales entre carótida externa y vertebral.

Las arterias vertebrales del paciente conservaban su permeabilidad y su funcionamiento era normal. A pesar de ello, existía un Síndrome vértebro-basilar, con dismetría, asinergia, marcha atáxica, etc.

Ello era consecuencia de la obliteración de la carótida común izquierda y el paso de sangre de la vertebral a la carótida externa izquierda por vías anastomóticas, determinando el síndrome funcional de «robo» sanguíneo.

La compresión de la carótida común derecha en el cuello producía convulsiones generalizadas y coma, que se mantenía mientras duraba el colapso de la arteria; recuperándose la conciencia y cesando las convulsiones con rapidez en cuanto se retiraba la compresión.

Estos hechos muestran la importancia de la carótida externa y su vía anastomótica con la vertebral, la oftálmica y el polígono de Willis, cuando la carótida interna está obliterada.

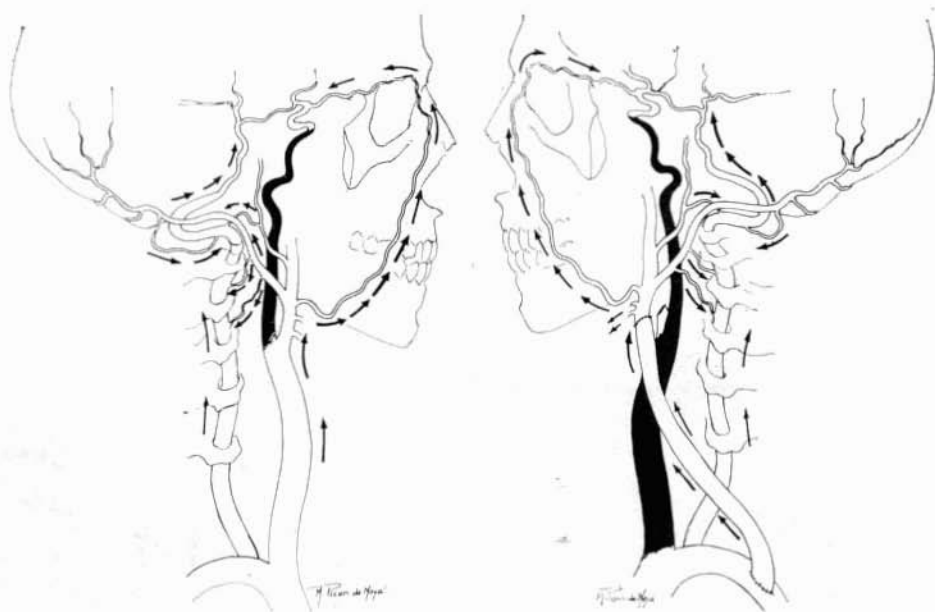


FIG. 7. — Primera intervención. Esquema. Endarteriectomía y resección de ateromas de las carótidas común y externa derechas. Mejoría, reduciéndose el síndrome isquémico vértebro-basilar y disminuyendo mucho la paresia braquial. FIG. 8. Segunda intervención. Esquema. Injerto de safena desde subclavia a carótida externa izquierdas. Endarteriectomía de carótida externa. Mejoría del paciente completa.

El tratamiento de nuestro paciente, con un cuadro neurológico mixto de Insuficiencia carotídea y vértebro-basilar, presentaba dificultades aparentemente insalvables. La insuficiencia circulatoria encefálica por obliteración ateromatosa de ambas carótidas internas extracraneanas y de la carótida común está considerada como de imposible tratamiento quirúrgico.

No obstante, la intervención operatoria dio resultados favorables, restableciéndose el paciente de su paresia braquial izquierda y de su síndrome isquémico vértebro-basilar. Ello se logró gracias a utilizar y acrecentar la circulación de las carótidas externas y sus anastomosis con las vertebrales y con las carótidas internas intracraneanas a través de las oftálmicas.

La primera intervención, de endarteriectomía y resección de ateromas de las carótidas común y externa derechas, mejoró el cuadro, reduciendo el síndrome isquémico vértebro-basilar y disminuyendo mucho la paresia braquial (fig. 7).

La segunda intervención, de injerto de safena desde subclavia a carótida externa izquierda, complementada con endarteriectomía de carótida externa, completó la mejoría del paciente (fig. 8).

Tras las intervenciones cesó la insuficiencia circulatoria encefálica, carotídea y vértebro-basilar, restableciéndose el paciente de sus trastornos neurológicos, cesando la paresia braquial y el síndrome isquémico vértebro-basilar.

El polígono de Willis, carente del aporte de las carótidas internas extracraneanas, recibió en cambio el de las carótidas comunes, que reemplazaron a las carótidas internas extracraneanas, a través de las carótidas externas: sus anastomosis anteriores aportaron sangre a las carótidas intracraneanas por intermedio del complejo facial-oftálmico y sus anastomosis posteriores suministraron sangre al tronco basilar por intermedio del complejo arterial occípito-faringo-vertebral.

El polígono de Willis tiene normalmente el aporte de cuatro grandes troncos arteriales: las dos vertebrales y las dos carótidas internas extracraneanas. Nuestro paciente tiene ahora también el aporte de cuatro grandes arterias: las dos vertebrales y los dos complejos arteriales carótida común-carótida externa.

Conclusiones

1.^a Un paciente con obliteración de ambas carótidas internas extracraneanas y de la carótida común izquierda presentaba un Síndrome isquémico mixto, cerebral y a la vez vértebro-basilar, a pesar de ser normales las arterias vertebrales y el tronco basilar.

2.^a Las arteriografías mostraron, además de la clásica anastomosis por la facial y la oftálmica, la existencia de vías anastomóticas entre la carótida externa y la vertebral a través de la occipital, la faríngea ascendente y ramas musculares de la vertebral. La dirección de esta corriente anastomótica era opuesta de uno y otro lado: en la derecha, con carótida común permeable, era hacia la vertebral; en la izquierda, con carótida común obliterada, era hacia la carótida externa. Esto último constituía un «robo» del flujo sanguíneo de vertebral a carótida y causa del síndrome isquémico vértebro-basilar.

3.^a La endarteriectomía de carótidas externa y común derechas mejoró de modo apreciable el síndrome isquémico mixto gracias al aumento de flujo en carótida externa y en sus vías anastomóticas con la carótida interna intracraneana por la angular y la oftálmica y con la vertebral y tronco basilar por la occipital, faríngeas ascendente y ramas musculares de la vertebral.

4.^a El injerto con safena desde la subclavia a carótida externa completó la mejoría, cesando el síndrome isquémico mixto, carotídeo y vértebro-basilar por la supresión del fenómeno de «robo» por la vertebral, el aumento del flujo de carótida externa a vertebral por vías anastomóticas y de carótida externa a carótida intracraneana por vía facial-angular-oftálmica.

RESUMEN

Tras una serie de consideraciones respecto a la insuficiencia circulatoria cerebral, se resalta la importancia de la carótida externa y sus ramas como vía de suplencia en la aterosclerosis carotídea y las distintas formas de conseguir mejorarla. En apoyo de ellos se presenta un caso tratado quirúrgicamente por endarteriectomía de las carótidas externa y común e injerto de safena entre subclavia y carótida externa.

SUMMARY

The patency of the external carotid artery and its branches is of great importance in order to establish an adequate collateral circulation in cases of cerebral vascular insufficiency due to atherosclerosis. Different methods to improve the blood flow through these anastomoses and thus provide a greater blood supply to the brain tissue are exposed. A demonstrative case is presented. Treatment consisted in endarterectomy of the common and external carotid arteries followed by a venous graft between subclavian and external carotid.