

INDICACIONES DE LA CIRUGIA CAROTIDEA

(I.- BASES ANATOMICAS, FISIOPATOLOGICAS Y CLINICAS)

(II.- A QUIEN OPERAR, COMO EXPLORAR)

Mario González Riera*

Jean-Marie Carlon**

INTRODUCCION

No ha sido sino hasta en los últimos años que la cirugía arterial extracerebral ha tomado un auge importante y ha llegado a ser uno de los objetivos principales de la Cirugía Vasculor Periférica en lo que se refiere tanto a la prevención como en el tratamiento de los accidentes cerebrales de origen arterial. Esto ha sido posible gracias a que numerosos métodos de diagnóstico (la arteriografía cerebral principalmente) han llegado a aclarar que una gran mayoría de los problemas vasculares cerebrales son de origen extracraniano, eliminando así el falso concepto de que sólo se debían a una lesión (trombótica o hemorrágica) de los vasos intracranianos. Y aunque el concepto ha sido suficiente bien fundamentado por otros medios diagnósticos como el Doppler, la oculoplepismografía, la toma de presión de la arteria central de la retina, etc. Y últimamente el scanner cerebral, creemos importante hacerlo recalcar puesto que es con el examen clínico cuidadoso y sistemático de los vasos del cuello por parte del médico general o especialista, que la enfermedad puede ser detectada (tem-

pranamente) y/o tratada quirúrgicamente. Así, nosotros entendemos por insuficiencia circulatoria cerebral (de origen ateromatoso) los problemas ligados a un déficit de irrigación del encéfalo debidos a lesiones vasculares extracranianas de los sistemas de la carótida interna y vértebro-basilar. De tal forma que encontramos que el origen de los accidentes cerebrales, cuatro veces más frecuentemente, son debidos a lesiones estenosantes o trombosantes de estos gruesos troncos nutritivos del encéfalo.

Se considera (Joint Study) que, cerca del 75% de los pacientes que presentan un ataque cerebral isquémico tienen por lo menos una lesión obstructiva en un sitio que es perfectamente accesible por la cirugía. (7) Por lo tanto, la cirugía carotídea, bien indicada y bien realizada puede prevenir o reducir en una forma muy importante las graves secuelas físicas y socioeconómicas de esta enfermedad, que son demasiado costosas para el paciente, la familia y las instituciones de salud. Efectivamente, diferentes estudios nos han mostrado que son los países occidentales los que tienen la frecuencia más alta de las enfermedades vasculares cerebrales; ocupando en algunas estadísticas el tercer lugar en las tasas de morbilidad después del cáncer y otras enfermedades cardiovasculares. Del 30 al 50% de los pacientes mueren durante el primer ataque y las posibilidades de supervivencia disminuyen si ocurre un segundo, sobre todo en un paciente de edad avanzada o con otras enfermedades coexistentes que agravan la perspectiva como la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria y la diabetes mellitus. De los pacientes que sufren un infarto cere-

* Asistente extranjero.

** Asistente. Jefe de Clínica. Servicio de Cirugía Vasculor Profesor P. IMBERT. Hôpital de Sainte Marguerite, 270, Boulevard de Ste. Marguerite, 13277, MARSEILLE, CEDEX 9, BP 29, FRANCE.

bral se considera, que no más del 15% podrán reanudar su trabajo; otro 15% podrá trabajar parcialmente, y el resto (más del 50%) quedarán prácticamente invalidos. La edad promedio de estos accidentes se situa entre los 50 y 65 años, de tal manera que ocurren en una edad productiva y activa de la vida. Es el sexo masculino el más afectado en un 75% del promedio del número de casos. De lo anteriormente expuesto se desprende, y volvemos a enfatizarlo, que el papel predominante de la cirugía carotídea es la de prevenir los ataques, puesto que una vez que se ha establecido éste, la cirugía no ayuda a mejorar los síntomas. En efecto, todo infarto cerebral isquémico termina por la muerte de una población neuronal más o menos importante. Una vez constituido, esta necrosis isquémica no puede ser recuperada por una revascularización y puede incluso ser agravada. De tal manera que la cirugía trataría de la prevención de un accidente sobre un cerebro sano o en un cerebro que ya ha sido afectado, en cuyo caso se trata de prevenir una recidiva más grave y a veces mortal.

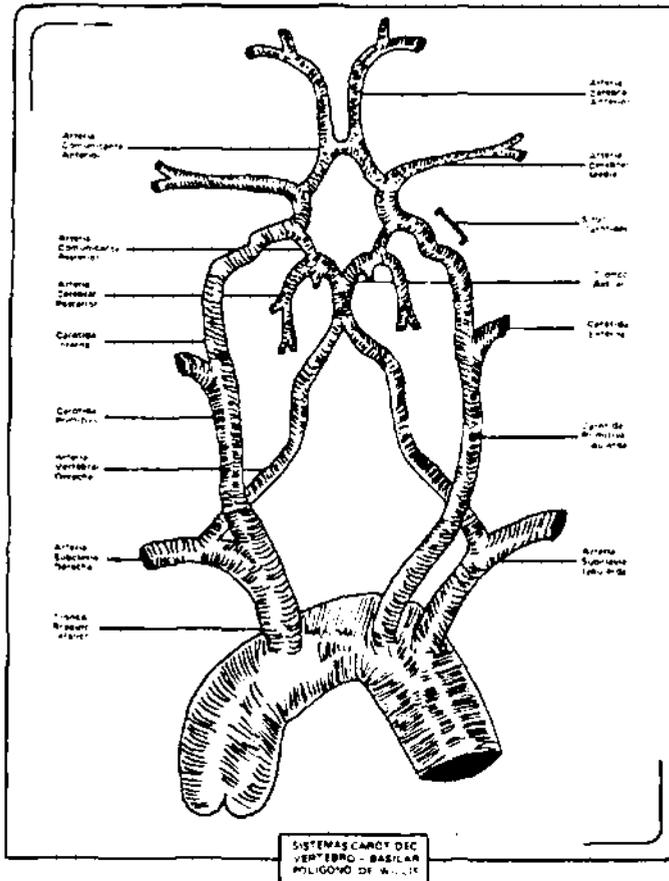
Toda cirugía tiene un riesgo inherente, y justamente el de la cirugía carotídea es la de provocar la lesión que ella quería prevenir. Por lo tanto la indicación quirúrgica debe ser bien precisada en la mejor medida de los casos, lo cual brinda resultados espectaculares y con un bajo índice de morbimortalidad según varios reportes estadísticos de la literatura mundial. De aquí que el objetivo de nuestro trabajo es la de proporcionar las bases anatómicas, fisiopatológicas y clínicas de la enfermedad carotídea extracerebral y la de proponer una nueva clasificación clínica que ayuden a mejor precisar las indicaciones del tratamiento quirúrgico. Aclaramos que, aunque el tema que nos ocupa es el de la insuficiencia vasculocerebral de origen carotídeo; el cerebro se le debe considerar como un todo, y es obligado siempre estudiar en conjunto los dos sistemas principales de irrigación encefálica, por lo tanto conocer bien también su anatomía y fisiopatología, antes de dar el veredicto final de que el origen del problema es carotídeo verdadero.

ANATOMIA DEL SISTEMA CEREBRAL

Los hemisferios cerebrales están irrigados por cuatro ejes arteriales constituidos por las dos carótidas internas y las dos vertebrales, formando dos verdaderos sistemas: A) El sistema carotídeo interno que se origina con la bifurcación de la carótida interna: el extracraneano,

que se situa sobre el borde anterior del esternocleidomastoideo y que es accesible quirúrgicamente; el segmento intrapetroso; y el segmento intracraneano (sifón carotídeo). Nos proporciona tres ramas colaterales importantes: la arteria oftálmica (irriga el nervio oftálmico y el globo ocular); la arteria comunicante posterior (forma parte del polígono de Willis); la arteria carotídea anterior. Además existen dos ramas terminales que son la arteria cerebral anterior que se anastomosa con la opuesta por medio de la arteria comunicante anterior; y la arteria cerebral media o silviana que brinda dos grupos de ramas colaterales que se anastomosan entre sí: las profundas y las corticales. El sistema carotídeo irriga la parte anterior y media del encéfalo (hemisferios cerebrales, cuerpo calloso, diencéfalo, ganglios del tronco) y ojos. B) El sistema vértebro-basilar: formado por las dos arterias vertebrales de cada lado del cuello que al fusionarse dentro del cráneo forman un tronco único, el basilar. Nos proporciona dos ramas terminales (arterias cerebrales posteriores) y dos ramas anastomóticas (las comunicantes posteriores) que van a cerrar la parte posterior del polígono de Willis. Irriga la parte posterior del encéfalo (pedúnculos, cerebelo, bulbo raquídeo, lóbulo occipital - importante porque el déficit sanguíneo puede afectar el núcleo óptico situado aquí. Nos interesa por último señalar un tercer sistema. Constituido por las anastomosis entre los dos sistemas mencionados, toman un papel predominante en caso de déficit circulatorio en uno de ellos. Lo llamaremos: C) Sistema anastomótico entre: 1) las dos carótidas internas por medio de la arteria comunicante anterior (polígono de Willis). 2) la carótida interna con la externa por medio de la arteria nasal (rama de la oftálmica) que se anastomosa con la arteria angular (rama de la facial). 3) la carótida interna con el sistema vértebro-basilar por medio de la arteria comunicante posterior (polígono de Willis). 4) las dos vertebrales y las subclavias por medio de las ramas del tronco tiro-bicervico-escapular.

Resumiendo: La irrigación cerebral va a estar garantizada por el aporte sanguíneo que ofrece dos grandes sistemas que son el carótido interno (cerebro anterior y medio) y el vértebro-basilar (cerebro posterior y tronco cerebral. Entre estos dos sistemas existe un tercero que llamamos anastomótico cuya importancia hemodinámica es mayor cuando existe un déficit del débito sanguíneo en cualquiera de los dos sistemas. (Fig. No. 1)



FISIOPATOLOGIA

Conociendo los mecanismos fisiopatológicos que entran en juego en la instalación de un accidente vascular cerebral de origen extracraneal, se comprenderá mejor nuestra actitud en lo que se refiere a la clasificación y al manejo médico o quirúrgico de un paciente con enfermedad carotídea. El accidente vascular cerebral (AVC) se desencadena a partir de una lesión de la arteria carótida interna (placa ateromatosa) agravada por alteraciones hemodinámicas locales subsecuentes y/o por problemas circulatorios sistémicos. Así, la placa ateromatosa puede convertirse en: I- Placa ulcerada. II- Placa estenosante. III- Trombosis, siendo los tres mecanismos esenciales productores de AVC.

I.- La placa ulcerada

Este es uno de los conceptos fisiopatológicos más importantes de los últimos años que reconoce que no sólo la lesión estenosante es capaz de producir un AVC, sino que también lo es una placa ulcerada, estenótica o no, con superficie

cruenta. Esto fué reconocido tardíamente. La placa ulcerada puede ser el origen de émbolos, los cuales al desprenderse van a detenerse en la circulación cerebral que depende de la carótida interna interesada o del sistema de la oftálmica, dándonos una sintomatología particular en cada caso. Se debe puntualizar que existen dos clases de trombos sanguíneos aquí a considerar, los cuales, por su diferente constitución y comportamiento provocan dos cuadros clínicos diferentes: a) El trombo plaquetario: pequeño, que obstruye una arteria periférica, lisable rápidamente. Por tanto, las alteraciones anatómico-dinámicas que produce son transitorias. Es una de las causas esenciales de los accidentes isquémicos transitorios (AIT). b) Por otro lado, los trombos pueden estar constituidos por detritus ateromatosos desprendidos de la placa ulcerada (no lisables) o fibrinoplaquetarios (lisables muy tardíamente) provocando una lesión neuronal definitiva. Por lo tanto, pueden provocar AVC definitivos pero parciales debido al pequeño tamaño de los émbolos.

II.- La placa estenosante

Va a comprometer principalmente el aporte sanguíneo cerebral. La cantidad de sangre que llega al cerebro en un individuo sano es de 750 a 800 ml/minuto, representando del 15 al 20% del gasto cardíaco. Si la luz de la carótida interna se reduce del 70 al 90%, esto provoca una caída importante del débito sanguíneo al cerebro. Por otro lado, una placa estenosante que no es importante hemodinámicamente, puede llegar a serlo si existe una caída brusca del gasto cardíaco por problemas del ritmo, hemorragias graves (shock hipovolémico), infarto del miocardio, etc. Basta que la presión arterial media descienda en un 50% de sus cifras normales en un sujeto con el sistema vascular sano para que exista una disminución importante de la perfusión tisular cerebral. En caso de patología del árbol vascular cerebral coexistente, una reducción del 10 al 30% de la tensión arterial puede provocar las mismas alteraciones. Existe un mecanismo protector autorregulado de vasoconstricción y vasodilatación capaz de mantener el aporte sanguíneo adecuado al cerebro a pesar de la caída de la TA sistémica, influenciado por la P_{CO_2} y la P_{O_2} . Estudios han demostrado que si con la arteriografía se encuentra que existe una disminución del lumen de la carótida interna del 40 al 50%, esto

en realidad corresponde a una reducción anatómica verdadera al corte transversal de la arteria del 75 %, capaz de producir alteraciones en el aporte sanguíneo cerebral (Thompson).

Resumiendo: la importancia fisiopatológica de la placa estenosante se debe a que nos puede producir un AVC debido a: a) La disminución del débito sanguíneo cerebral cuando el calibre de la arteria se reduce a más del 70 %. b) El peligro que conlleva, aun cuando la placa es pre-estenotante, extensa o arrosariada sin que reduzca el lumen al 70 %, pero que es magnificada cuando existe una caída importante del gasto cardíaco o esta asociada con otras pequeñas lesiones homolaterales intracraneanas.

III.- La Trombosis

La reducción progresiva del calibre de la arteria carótida interna puede terminarse por la oclusión ocurriendo una trombosis del segmento supraadyacente provocando un AVC de origen isquémico si la instalación del fenómeno ha sido brusca. Por otro lado, la trombosis puede no tener un significado hemodinámico si ésta se ha instalado paulatinamente permitiendo el desarrollo de una circulación colateral compensadora y la apertura y la "activación" de los sistemas de anastomosis ya mencionados. (Fig. No. 2)

LA SISTOMATOLOGIA

Se entiende que los síntomas serán una consecuencia de la forma como ha ocurrido la trombosis, la embolia y de cuál es el territorio cerebral afectado (en este caso el irrigado por la carótida interna). Los síntomas cerebrales los clasificamos en dos grandes grupos: A.- Los síntomas cerebrales los clasificamos en dos grandes tomas carotídeos verdaderos. B.- Otros síntomas cerebrales que no son de origen carotídeo.

A.- Los síntomas carotídeos verdaderos (relacionados directamente por la lesión de la arteria carótida interna) los subdividimos a su vez en dos grupos: 1.- Los síntomas corticales. 2.- Los síntomas oculares.

1.- Los síntomas corticales:

Sus variantes son amplias dependiendo del estadio de la enfermedad. Pueden ser transitorias (AIT), regresivos, progresivos o definitivos. Característicamente son contralaterales en relación a la carótida interna comprometida (en razón de la decusación de las pirámides). (Fig. 3)

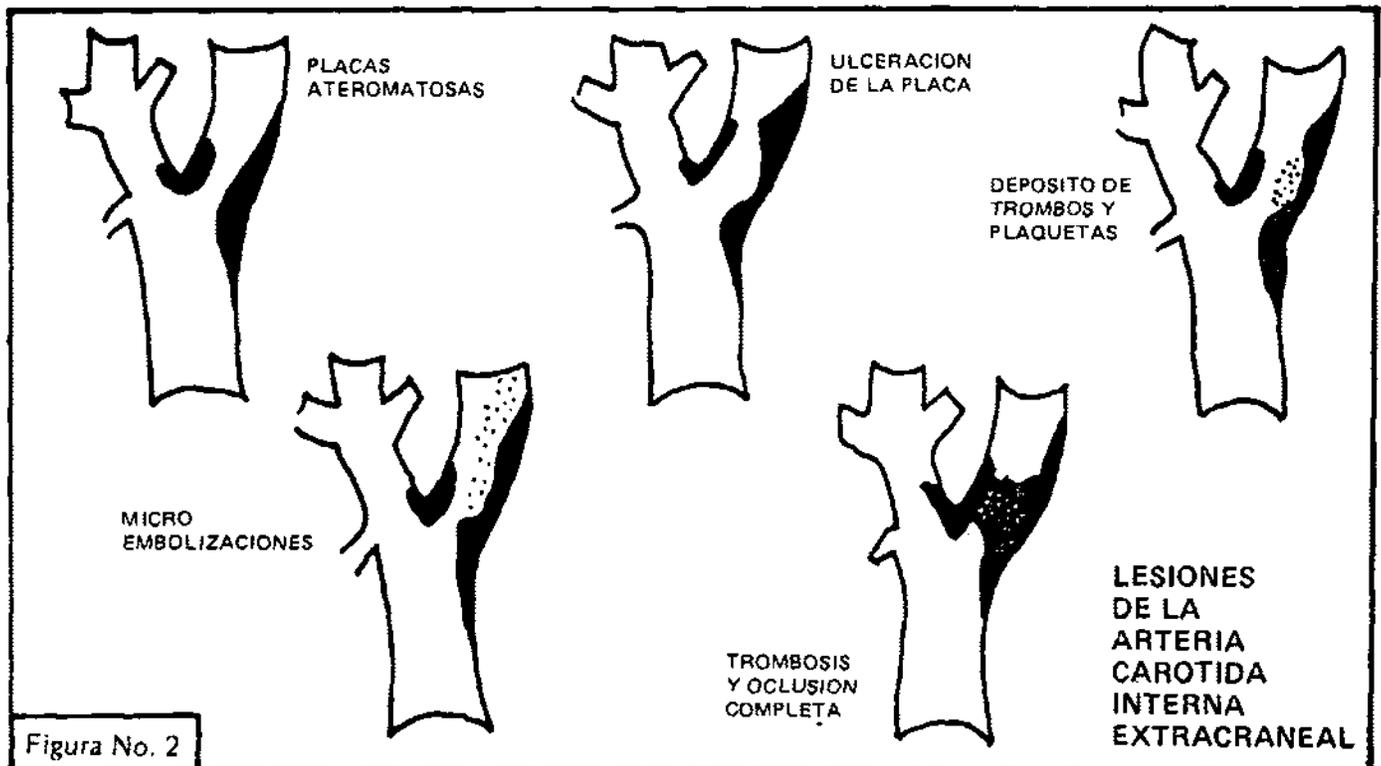
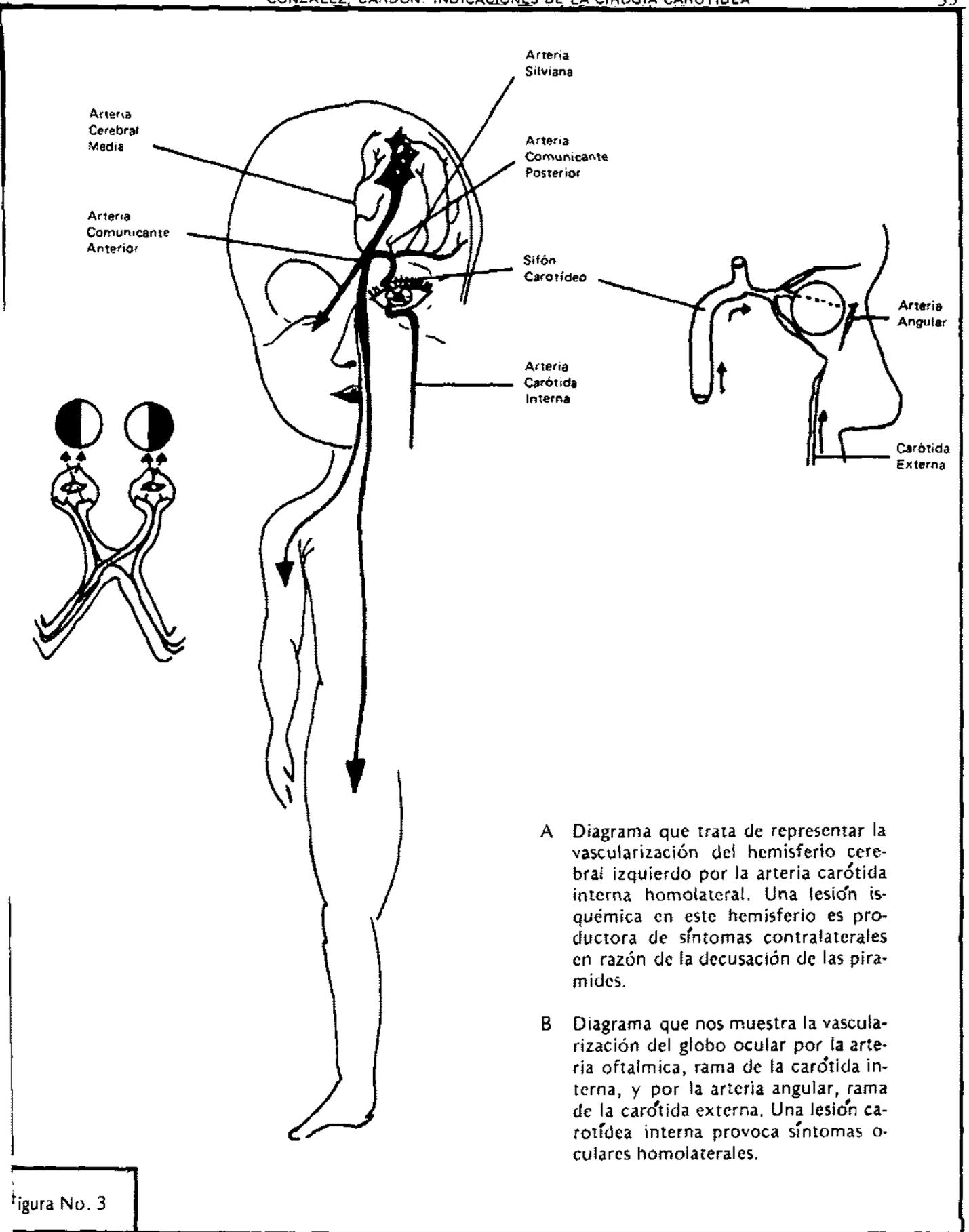


Figura No. 2



- A Diagrama que trata de representar la vascularización del hemisferio cerebral izquierdo por la arteria carótida interna homolateral. Una lesión isquémica en este hemisferio es productora de síntomas contralaterales en razón de la decusación de las pirámides.
- B Diagrama que nos muestra la vascularización del globo ocular por la arteria oftálmica, rama de la carótida interna, y por la arteria angular, rama de la carótida externa. Una lesión carotídea interna provoca síntomas oculares homolaterales.

Figura No. 3

A su vez, los síntomas corticales son: a) motores, b) sensitivos

a) Síntomas corticales motores.

Pueden manifestarse como hemiplejía, hemiparesia, monoplejía, monoparesia, afasia, parálisis facial aislada. Nótese que dentro de estos síntomas incluimos la hemianopsia lateral homónima, la cual, aunque es una manifestación ocular, su origen es debido a una lesión isquémica del quiasma óptico irrigado por la carótida interna.

b) Síntomas corticales sensitivos: Pueden establecerse de la misma manera que los motores y se van a manifestar por problemas sensitivos ya sea en un hemicuerpo o en una extremidad.

2.- Los síntomas oculares. Esta vez, los síntomas oculares son unilaterales pues están relacionados directamente con la lesión de la carótida interna del mismo lado, pudiendo manifestarse como una ceguera monocular transitoria. Al principio, la pérdida de la visión se instala en algunos segundos a minutos con una recuperación total como si una cortina se levantara delante del ojo. La "amaurosis fugaz" como se le designa, puede presentarse sólo una vez o repetirse por varias veces siendo un signo de gravedad que puede conducir a la ceguera monocular definitiva si la lesión carotídea no es tratada a tiempo. La ceguera de un sólo ojo se debe a la trombosis de la arteria oftálmica o de la arteria central de la retina. Puede que la amaurosis fugaz sea la única manifestación de la lesión carotídea, obligando al paciente a consultar con el médico oftalmólogo, y corresponde a este especialista de efectuar el diagnóstico de enfermedad carotídea por la primera vez. Si se tiene la suerte de efectuar un fondo de ojo durante el fenómeno, se observarán cuerpos blanquecinos desplazándose a lo largo de las arterias retinianas, los cuales han sido considerados como émbolos plaquetarios o ateramatosos.

B - Otros síntomas cerebrales que no son de origen carotídeo

Debemos entender que existen otros síntomas cerebrales cuyo origen no es la lesión carotídea aunque ésta coexista. Primordialmente, estos síntomas van a estar dados por lesiones de otros territorios vasculares cerebrales (el vértebro-basilar) o por lesiones encefálicas cuyo origen no está claro. Es de suma importancia señalar esto pues la cirugía no está indicada en estos casos, o bien, cuando ésta ha sido practicada son los casos que no mejoran o recidivan en muy corto tiempo. Los dividimos en dos grupos: 1) Síntomas por lesión del sistema vértebro-basilar. Se produce una insuficiencia vértebro-basilar que conduce a su vez a una deficiencia neurológica bilateral cruzada de tipo cerebelar, ponticular, occipital o coclear. En general los síntomas son:

accesos de vértigo intermitente (drop attack)

zumbido de oído

trastornos visuales bilaterales

diplopía

trastornos bilaterales del campo visual

sordera pasajera del oído interno

hemiplejías alternantes

tetraplejía por insuficiencia de las dos vías piramidales en la zona del bulbo raquídeo

ataxia

parálisis por descerebración

coma profundo

2) Síntomas generales, de origen indeterminado, en los que se ha descartado enfermedad tumor intracerebral, etc., y que se manifiestan por:

epilepsia

pérdida del conocimiento

trastornos del intelecto, etc.

Nota: Segunda parte de este trabajo en el próximo número de Revista Médica de Costa Rica-