

RAÚL STEIMLE

INSUFICIENCIA
CEREBRO VASCULAR
DE CAUSA
EXTRACRANEANA**

EL AUGE DE LA CIRUGÍA restauradora en arterias extracraneanas que se observó en los últimos diez años, ha permitido llegar a conocimientos mayores en este capítulo de la patología.

Si bien es cierto que se habían hecho ya antes intentos de trombec-tomía en carótidas e injertos empleando la carótida externa para abo-carla en carótida interna en casos de traumatismos y tumores, también se puede afirmar que es el mejor empleo y cada vez más frecuente de la angiografía, que contribuyó al desarrollo de la cirugía sobre arterias extracraneanas.

I ATEROMATOSIS Y ARTERIOESCLEROSIS

La *ateromatosis* es la lesión de la íntima con depósitos lípidos que provocan fibrosis y calcificación los cuales a su vez causarán estenosis vascular y posiblemente trombosis, de todo o parte de un vaso arterial.

La *arterioesclerosis* es el endurecimiento de las arterias: aorta, troncos supra-aórticos, arterias cerebrales y coronarias entre otras. Interesa la íntima, capas suintimales y media. Se pueden depositar sales de calcio en áreas de hialinización y formar placas calcificadas. La arterioesclerosis es sobre todo un proceso proliferativo pero hay posibilidad de degeneración mucoide o fibrinoide.

* Presentado en el "Symposium de Problemas Vasculares" IV Reunión del Cap. Mex. del "International College of Surgeons". Hospital Español, 27 de Junio de 1964. México, D. F.

** Profesor de Nosología, U. N. A. M. Neurocirujano del Hospital Español. FACS-FICS.

Además de provocar endurecimiento causa: alargamiento, ensanchamiento y tortuosidades de las arterias. La asociación de ambos cuadros es la *aterosclerosis* que resulta lo más habitual en el curso de la evolución. Resta mucho para conocer la etiología precisa de estas lesiones arteriales las cuales son muy a menudo clínicamente indistinguibles, por su misma asociación.

A estos conceptos generales podemos agregar lo siguiente:

1. La circulación cerebral se debe considerar como un todo, debido a la riqueza de anastomosis, en especial en el interior del cráneo a nivel del círculo de Willis y en la región extra craneana mediante las ramas de la carótida externa²² y de las arterias tireocervicales. La aterosclerosis ataca el conjunto de las ramas arteriales sin producir sintomatología dramática hasta que en algún momento la estrechez más pronunciada de alguna arteria produzca sintomatología focalizada aguda.

No obstante como lo señala De Bakey⁴ la experiencia ha enseñado ocasionalmente que cuando la sintomatología hacía pensar en una insuficiencia carotídea, se trataba en realidad de insuficiencia de las vertebrales, como lo demostraron los estudios angiográficos. Estos hechos permiten insistir sobre este concepto del conjunto del sistema arterial cerebral.

2. Siendo la circulación cerebral un conjunto, se necesita pues, estudiarlo para no arriesgar atender solamente y, en forma parcial la insuficiencia cerebro-vascular y evitar así indicaciones quirúrgicas erróneas. Eso se hará mediante el estudio angiográfico de los cuatro vasos importantes del cuello (ambas carótidas primitivas y ramas y ambas arterias vertebrales) y también la circulación intracraneana para descartar una trombosis cerebral asociada y hasta un tumor que pudiera evolucionar con el aspecto de una insuficiencia vascular.

3. Limitándonos a los vasos extracraneos las lesiones estenosantes, las más interesantes para la cirugía, se encuentran en dos sectores donde hay que buscarlas: en la parte proximal de los vasos, es decir, la desembocadura de las carótidas primitivas y de las vertebrales y en el sector distal precisamente en la bifurcación carótida primitiva, carótida interna y externa.

De Bakey⁴ sobre 2000 enfermos estudiados encontró que en dos tercios de los casos existen lesiones estenosantes múltiples situadas sobre

distintos vasos; pero hace hincapié sobre esta localización predilecta en el sector proximal y distal de las arterias carótidas y vertebrales.

Sobre los 2000 casos estudiados por este autor, algo más de 800 han podido ser seleccionados para operaciones.

Después de estas consideraciones previas vamos a estudiar la sintomatología relacionada con las lesiones de los distintos vasos, aunque como ya se ha dicho pueden en ocasiones proporcionar datos de falsa localización sobre todo en casos de estenosis.

CARÓTIDAS

La insuficiencia carotídea se hace patente mediante manifestaciones como: malestar, sensación de mareos, trastornos visuales ipsilaterales, cefaleas, pérdida de conocimiento, afasia transitoria y ataques localizados o generalizados. Todos estos síntomas siendo pasajeros.

La palpación de las carótidas puede demostrar la disminución del latido del lado correspondiente pero este dato a veces falta.

La auscultación de los vasos revelará un soplo a nivel de la estenosis, pero el soplo puede encontrarse más marcado del lado de la menor estenosis o no existir.

El examen neurológico suele ser negativo o poco concluyente, en esos casos de insuficiencia no fijada. Los síntomas referidos por el enfermo, no pierden por lo tanto ningún valor y es necesario completar el estudio con el examen general, y oftalmológico conociendo el valor del estudio del fondo de ojo, de la campimetría y de la medición comparativa de las presiones arteriales centrales retinianas¹⁰.

Pueden verse síntomas focales en el electroencefalograma pero a menudo éste es normal o, solamente aparecen anomalías mediante la maniobra de Bonnal y Cols.¹ (compresión de las carótidas durante el registro).

La compresión del lado menos afectado aumenta considerablemente la isquemia haciendo aparecer anomalías eléctricas en el trazo y reproduciendo a veces los síntomas que acusa el enfermo.

La angiografía en los enfermos seleccionados después de los estudios previamente mencionados, precisará la localización y la importancia de la estenosis por placas ateromatosas.

Ya se ha hecho hincapié sobre la necesidad de una angiografía de los cuatro vasos y del estudio angiográfico intracraneano.

Suprimiendo la estenosis arterial, quitando placas ateromatosas y haciendo un injerto en "patch" se pudieron lograr buenos resultados.

*La trombosis de la carótida interna*¹⁵ si sobreviene en un ser joven con un sistema vascular por lo demás suficiente puede no dar síntomas; esto se ha visto tanto después de traumatismos como después de ligadura o resección de la carótida interna por problemas tumorales por ejemplo²⁰.

Se han visto casos en los cuales la circulación carotídea interna en ambos lados estaba perjudicada y estos enfermos seguían vivos, con pocas molestias.

Una trombosis de carótida interna bilateral es compatible con la ausencia de déficit neurológico en la mitad de los casos según Fields, Edwards y Crawford⁶.

De lo contrario en casos de arterioesclerosis con insuficiencia difusa, la trombosis de la carótida interna ocasiona casi siempre síntomas de localización bastante aparatosos.

Estos síntomas pueden instalarse después de un período premonitorio con manifestaciones de simple insuficiencia transitoria sin esos, brusca y progresivamente.

Nos encontramos entonces en presencia de un enfermo hemipléjico, posiblemente también afásico, siendo el territorio de mayor insuficiencia vascular el que en estos casos menos circulación puede recibir a través del polígono de Willis, es decir, de la cerebral media. Aparecen además ataques convulsivos en algunos casos. Puede existir una hemianopsia y la ceguera del mismo lado de la trombosis, cuando se encuentra involucrada la arteria oftálmica en el proceso trombótico, eventualidad no obstante poco frecuente.

El fondo de ojo muestra síntomas de arterioesclerosis más o menos adelantada asociados o no a una retinopatía hipertensiva y rara vez se encuentra un aspecto de trombosis de la arteria central de la retina o de atrofia óptica cuando hay ceguera¹⁴.

Palpando la carótida su latido está disminuído. La palpación de dicha arteria es a veces dolorosa. Pudimos comprobarlo en varios casos de trombosis aguda.

La determinación de la presión arterial central de la retina es de gran importancia y sobre la serie de enfermos en la cual se efectuó este estudio¹⁰, hemos encontrado que en el 77% de estos casos la presión de la arteria central de la retina se encontraba disminuída del lado de la

trombosis. Este estudio tiene más valor que la auscultación de las carótidas en el cuello.

El electroencefalograma en las trombosis agudas presenta las anomalías siguientes:

Disminución de amplitud y de frecuencia del lado de la lesión, actividad delta polimorfa del mismo lado en región anterior y media del cerebro, a veces actividad delta rítmica intermitente en la región frontal ipsilateral y en ocasiones bilateral.

Pueden haber ondas teta difusas y delta como consecuencia de lesión del tronco cerebral. Una vez pasado el período agudo las anomalías tienden en hacerse menos marcadas. Aparecen ondas beta rápidas controlaterales y un ritmo en arcos en el período crónico⁵.

La punción raquídea permite descartar una hemorragia cerebral o la asociación de esta en caso de infarto con hemorragia.

Es la angiografía carotídea que corrobora el diagnóstico, (figs. 1 y 2).

En la trombosis ya instalada la trombectomía a menudo no permite la restauración de la circulación en una forma suficiente y demostrable mediante la angiografía; esto se debe a que frecuentemente el trombo ya se localizó en sifón carotídeo donde no se puede sacar sin arriesgar la movilización de pequeños fragmentos que podrían ir a embolizar las arterias cerebrales y dar lesiones isquémicas más graves e irreversibles.

Solamente en casos de trombosis muy reciente y de "ictus incipiente" o "progresivo", se pudo practicar la trombectomía seguida de la restauración de la circulación. En efecto, para poder hacer con éxito la trombectomía, se necesita una intervención precoz es decir: ver al enfermo muy tempranamente después de su accidente vascular o mejor durante su iniciación y practicar inmediatamente la angiografía seguida de la trombectomía. Existen casos de trombosis segmentaria en los cuales algunos cirujanos han podido practicar un "bypass" entre el segmento proximal y distal no trombosado. Personalmente no hemos logrado trombectomía eficaz permitiendo la restauración de la circulación arterial en nuestros casos que eran de trombosis ya fijada con más de 48 horas de existencia.

En estos casos hemos practicado la simpatectomía cervical superior.

Esta última de valor discutido nos ha parecido no obstante útil en un buen número de casos comprobándose también algunas veces una mejoría de la presión arterial retiniana después de la operación¹⁰.

Recientemente Wylie y Cols.²⁶ han insistido sobre la aparición de

hemorragias cerebrales en el post-operatorio en una proporción bastante elevada de casos después de las trombectomías en carótidas, empleando la heparina únicamente durante la operación y por un tiempo de eficacia de solamente 45 minutos.

LA MEGA-DOLICO-CARÓTIDA INTERNA

Lazorthes y Cols⁹ dentro de varios tipos de padecimientos encontró la carótida interna sinuosa en el 21.05 por ciento de los casos sobre un conjunto de 222 angiografías. Solamente el 2.2 por ciento puede considerarse como una mega-dolico-carótida-interna. Se observa sobre todo en el anciano.

En la búsqueda de un síndrome de mega-dolico-carótida-interna el mismo autor considera que podrían pertenecer a tal cuadro clínico:

Dolores vasculares irradiados hacia la lengua, la región temporal y los labios con, a veces fenómenos de compresión del neumogástrico y del simpático cervical.

Fenómenos cerebrales de tipo hemiparético han sido relacionados con espasmos arteriales agregados a la mega-dolico-carótida-interna.

Carayon y Girard² presentan tres casos con, en uno ataque de tipo uncinado; en el otro, parestia de la cara y del motor ocular común con Babinski bilateral y en el tercer caso mareos, hemiplejia transitoria y afasia.

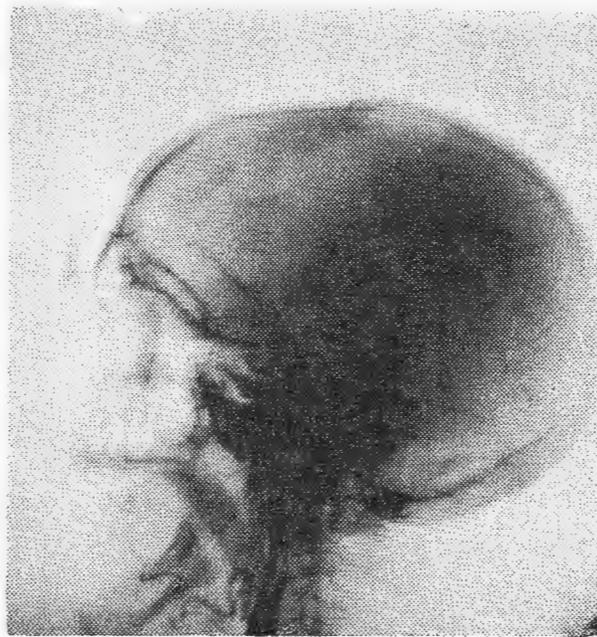
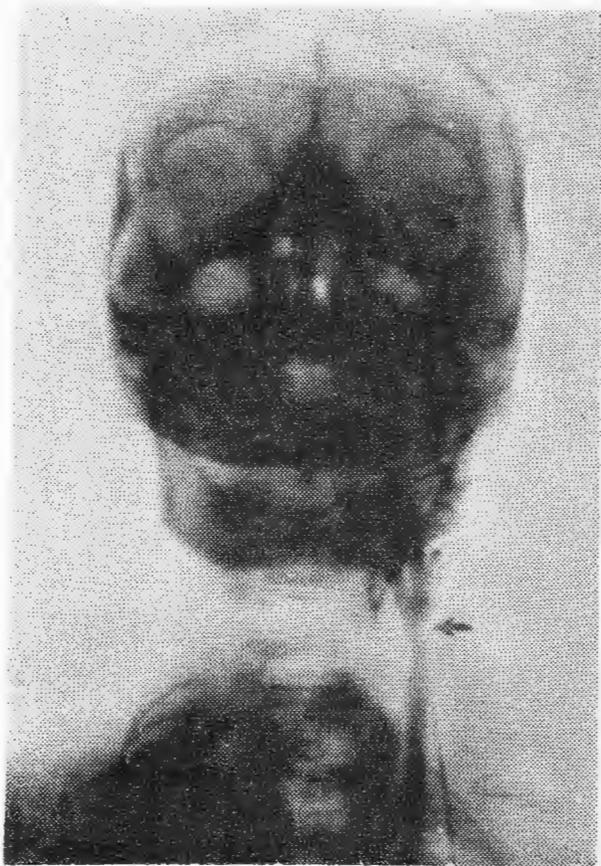
En una enferma de 73 años de edad que presentaba una oftalmoplejia izquierda, tuvimos la oportunidad de poder observar en la angiografía carotídea del mismo lado, modificaciones del tipo de la mega-dolico-carótida-interna, (figs. 3, 4 y 5).

Esta enferma además de hipertensa arterial presentó transitoriamente una polidipsia que pensábamos debida a lesiones hipotalámicas.

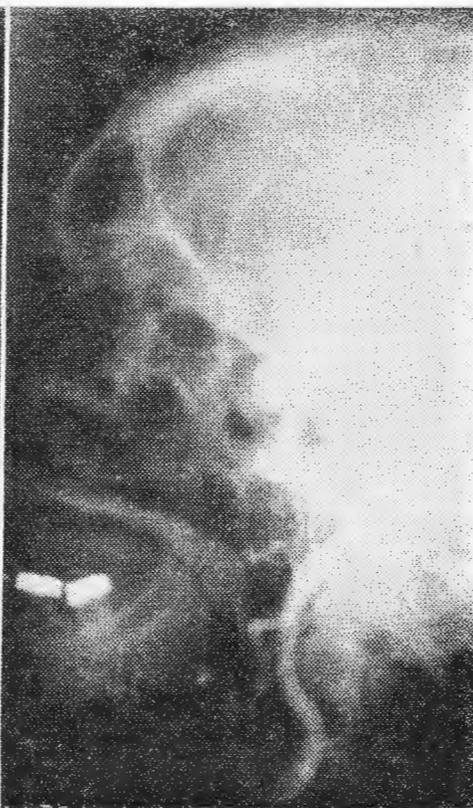
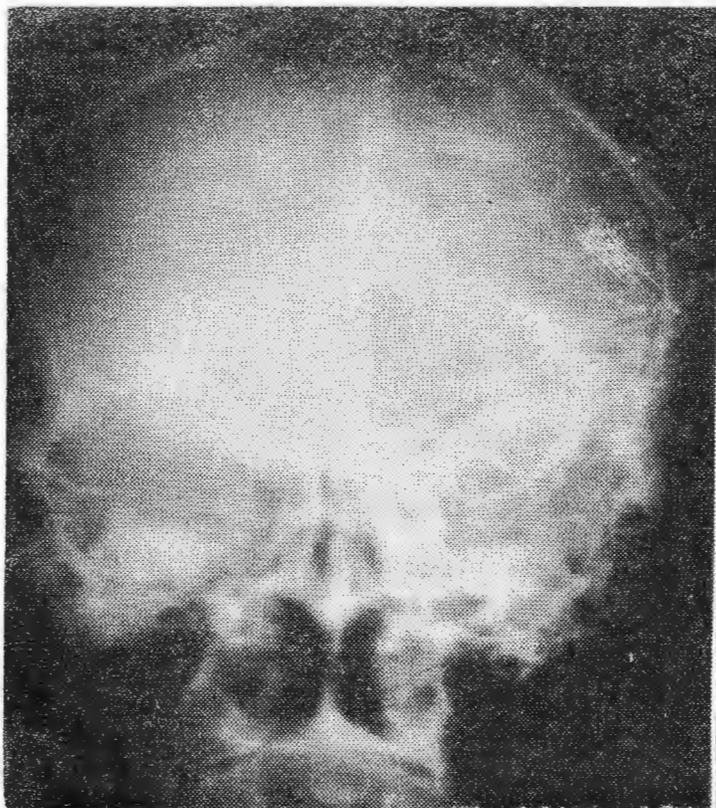
Como lo menciona Lazorthes, no se sabe si todavía se puede mantener un tal cuadro como síndrome individual causado por la arterioesclerosis.

No obstante es lógico pensar que una mega-dolico-carótida-interna, aún más cuando es bilateral, puede favorecer un retraso en la circulación cerebral de 50 por ciento o más⁷ y fenómenos de insuficiencia cerebrovascular críticos. El retraso en la circulación cerebral puede a su vez favorecer la trombosis.

Freeman y Cols.⁷ proponen la corrección quirúrgica de los acodamientos en carótida interna.



Figs. 1 y 2. Trombosis de carótida interna. Se advierte anastomosis a través de la carótida externa-arteria oftálmica hacia el sifón. Trombendarterectomía imposible, en el momento de la intervención. La flecha indica placa ateromatosa a nivel de bifurcación carotídea.



Figs. 3 y 4. Dolico-carótida interna en enferma de 73 años. Sinuosidades importantes a nivel del sifón y extracraneanas.



Fig. 5. Misma enferma. Angiografía en posición oblicua con aspecto pseudoaneurismal de la dollicocarótida interna.



Fig. 6. Sinuosidades de la vertebral, más marcadas en nivel con mayor desarrollo de osteofitos (Flecha).

La evolución de la insuficiencia vértebro-basilar se hace hacia la *trombosis* con oclusión completa de una vertebral y de la basilar o de las dos vertebrales dando lugar a un cuadro agudo de cuadriplejía y parálisis de la motilidad ocular, trastornos vestibulares y luego rápidamente complicaciones cardiorespiratorias e hipertermia seguidas de muerte. Prácticamente no sobreviven enfermos con trombosis aguda de la arteria basilar.

Como lo subrayó De Bakey el dos tercios de los enfermos que mueren de accidentes trombóticos tienen lesiones asociadas tanto en carótidas como en el territorio vértebro-basilar lo cual aclara que la circulación cerebral globalmente disminuída es incapaz de asegurar una circulación de suplencia.

SÍNDROME DEL TALLO SUBCLAVIO

Este cuadro de obstrucción de la parte proximal de la subclavia es de conocimiento más reciente y su causa fundamental es la arterioesclerosis aunque puede reconocer otras causas como congénitas o traumáticas.

En los casos descritos por Simón y Cols.¹⁹, existía asociada una trombosis de la carótida primitiva y de la subclavia izquierda. La sangre cerebral era acarreada a través de la vertebral derecha y de la carótida interna derecha con circulación hacia la vertebral izquierda y el trozo distal de la subclavia izquierda a nivel de la yunción vértebro-basilar. En uno de esos casos los accidentes cerebro-vasculares más importantes habían sido precedidos durante 10 meses de ceguera transitoria del ojo izquierdo, con dolores frontales a izquierda. El tratamiento quirúrgico ha sido hecho sin mejoría en un caso y seguido de mejoría en el otro.

Mannick²¹ reporta otros tres casos del síndrome del tallo subclavio.

Tales cuadros nos acercan del síndrome de oclusión de los troncos supra-aórticos¹².

Hemos enfocado el estudio de la insuficiencia cerebro-vascular de causa ateromatosa y arterioesclerótica sobre las posibilidades quirúrgicas, no obstante en menos de la mitad de los casos según De Bakey está indicada la intervención quirúrgica reparadora. Según este autor los resultados han sido en sus casos seleccionados de aproximadamente el 90 por ciento de buenos resultados con supresión de los síntomas en los enfermos que han sido operados por isquemia cerebral transitoria; el 95

por ciento de los resultados buenos en los casos de "ataque progresivo" y del 70 por ciento de buenos resultados en los casos con una trombosis completada.

Whisnant, Siekert y Cols.²⁵ de la Mayo Clinic, relatan sobre una serie más pequeña, buenos resultados en todos los casos de "ataque incipiente" con estenosis arterial sin síntomas neurológicos después de la operación. En los casos donde se ha hecho una trombendarterectomía por trombosis ya instalada los resultados favorables han sido del 69 por ciento. Hemos relatado estos datos estadísticos para demostrar que los resultados de la cirugía son satisfactorios siempre y cuando la selección de los enfermos sea hecha correctamente.

No hay que menospreciar los recursos médicos de los cuales disponemos aunque a veces sean relativamente poco espectaculares. Se necesita emplear medicamentos vasodilatadores, recurrir a inhalaciones de carbógeno al 5 por ciento y regular la presión arterial en casos en los cuales se encuentra o relativamente baja o, de lo contrario elevada.

El empleo de los anticoagulantes nos parecen indicados en enfermos ni muy hipertensos, ni muy ancianos, cuando hay insuficiencia vascular sin trombosis para prevenir un accidente mayor de no poder indicarse un tratamiento quirúrgico. También esta terapia anticoagulante nos parece adecuada cuando se sufrió una trombosis de carótida interna hace varios meses para evitar una trombosis en otro sector vascular, si es imposible hacer un "bypass". El empleo de anticoagulantes en la fase aguda del accidente trombótico con insuficiencia cerebro-vascular establecida no nos parece recomendable por el peligro de la aparición de hemorragias en el infarto cerebral. Recientemente Marshall¹¹, en un estudio sobre 90 pacientes de una edad menor de 70 años, ha hecho hincapié sobre el fenómeno rebote después de la cesación de la terapia anticoagulante. Si se hace el tratamiento anticoagulante dice este autor, deberá mantenerse por tres meses para ser suspendido después en forma lenta.

2) OTRAS CAUSAS DE INSUFICIENCIA CEREBROVASCULAR DE ORIGEN EXTRA-CRANEANO

En este capítulo no vamos a estudiar las complicaciones neurológicas de la hipotensión arterial aguda, del paro cardíaco transoperatorio o de trastornos cardíacos y del ritmo como el síndrome de Adams-Stokes, sino vamos a ocuparnos de las alteraciones de los pedículos arteriales destinados al cerebro, por otras causas que la aterosclerosis.

ASAS Y ACODAMIENTOS DE LAS CARÓTIDAS PRIMITIVAS

Culligan³ ha estudiado las sinuosidades y formación de asas de los vasos carotídeos primitivos en cuello encontrando que se dan sobre todo en mujeres de mayor edad, obesas y con cifosis. A veces son bilaterales interesando la carótida primitiva y también el tronco braquio-cefálico.

Además de la arterioesclerosis se admite también como etiología, malformaciones congénitas al igual que en la mega-dolico-carótida-interna.

Culligan propone la resección de sinuosidades arteriales para restaurar un trayecto normal de dichos vasos.

SISTEMA VERTEBRO-BASILAR

La insuficiencia en este territorio se traduce por síntomas vestibulares con a veces zumbidos de oídos, falta de fuerza y adormecimiento en ambas extremidades superiores, en cara y particularmente alrededor de la boca. Estos últimos síntomas pueden acompañarse de disfagia, disartria, trastornos cerebelosos y sobre todo de alteraciones visuales bilaterales con escotomas y a menudo pérdida transitoria de la vista. Lo muy llamativo de la insuficiencia vertebro-basilar son los síntomas vestibulares y cerebelosos así como la bilateralidad de las alteraciones visuales y motoras.

No obstante en casos atípicos se podría creer en una insuficiencia vascular en territorio de carótidas como ya se ha mencionado previamente.

El electroencefalograma en la insuficiencia cerebro-vascular es menos típico: se observan ondas teta uni o bilaterales y a veces ondas lentas delta en ambas regiones ténporo occipitales. Pueden agregarse modificaciones eléctricas de isquemia cerebral en otras zonas cerebrales⁵.

Se impone el examen general del enfermo y la angiografía de las arterias vertebrales en su totalidad a partir de su desembocadura.

Una estenosis en la parte inicial de las vertebrales es abordable quirúrgicamente, lo cual no es posible en niveles más altos dentro del canal vertebral. Powers y Cols.²¹ han señalado que la simpatectomía total de la arteria vertebral en su trayecto hasta su entrada en el canal vertebral puede suprimir mareos y trastornos visuales en casos de insuficiencia vértebro-basilar no establecida definitivamente.

EL SÍNDROME DEL CALLADO O ENFERMEDAD SIN PULSO O SÍNDROME DE LOS TRONCOS SUPRA-AÓRTICOS

Tacayasu describió en 1908 los cambios de los vasos retinianos de dicho síndrome. Antes que él Yelloly (1823), Adams (1827) y Davy (1839), habían hecho observaciones de obstrucción de troncos supra-aórticos

Savory en 1856 había bien descrito el caso de una joven mujer sin pulso, con obliteración de las dos arterias subclavias y de la carótida izquierda¹³. En el mismo año que Tacayasu en 1908, Oonishi y Kagoshima²⁴ cada uno describe un caso con la ausencia del pulso.

Martorell y Fabre en 1944 enfocaron sobre todo su trabajo sobre el síndrome clínico. En el mismo año los argentinos Casiello y Hanono habían descrito un caso de obstrucción de la carótida derecha con ausencia del pulso radial en ambos lados debido a una aortopatía luética.

Desde aquel entonces las comunicaciones al respecto han sido más frecuentes y después de la revisión del síndrome hecha por Shimizu y Sano en 1948, se llamó enfermedad sin pulso preferentemente a enfermedad de Tacayasu. Se ha visto que este síndrome ya fue casi completamente descrito antes por Adams⁷ bis y Savory¹³.

La enfermedad se ha encontrado con mayor frecuencia en Mongoles y en Japoneses en especial. Ataca preferentemente a la mujer joven. Oonishi sobre 21 casos autopsiados encontró en 18, mujeres jóvenes y aún niñas.

Los síntomas principales son: mareos, ataques epilépticos apareciendo sobre todo en ortostatismo, fenómenos hemiparéticos, ausencia de pulso en las carótidas en un lado o en ambos lados, ausencia de pulso en arterias humerales y radiales con nula presión arterial o muy disminuída en brazos, parestesias y falta de fuerzas en miembros superiores, trastornos oculares con disminución de las presiones de las arteriales centrales de la retina y atrofia óptica. Cataratas rápidamente progresivas. Aumento de la presión arterial en extremidades inferiores lo cual ha hecho hablar de un síndrome de estenosis aórtica invertido.

Todo esto puede presentar cierta variabilidad según lo completo que sean las obstrucciones arteriales y el número de vasos supra-aórticos interesados.

El diagnóstico se hará mediante la clínica, el estudio ocular y de las presiones de las arterias centrales de la retina. En definitiva podrá

ser corroborado por la angiografía de los vasos supra-aórticos, mediante la aortografía.

La velocidad de sedimentación se encuentra a menudo elevada y también puede observarse aumento de los leucocitos.

El líquido cefalorraquídeo frecuentemente es normal, a veces hay únicamente aumento de las proteínas.

La causa de este síndrome es una inflamación de la meso-arteria del arco aórtico la cual solamente se parece histológicamente a la arteritis sifilítica pero que es distinta también, de la enfermedad de Bürger según Oonishi²⁴. El mismo autor propuso el término de arterio-esclero-cirrosis juvenil para este cuadro patológico. No obstante el síndrome puede ser realizado por otras causas como la ateromatosis, el aneurisma disecante o expansivo, la aortitis y el aneurisma sifilíticos, la arteritis reumática y otras arteritis inespecíficas. Algunos autores han hablado de la "arteritis de las mujeres jóvenes". Anomalías congénitas pueden también ocasionar un síndrome de los troncos supra-aórticos.

Además de lesiones en los troncos supra-aórticos pueden también observarse lesiones en arterias pulmonares, en coronarias, arterias intercostales, al nivel de la aorta abdominal con trombosis del tronco celíaco y de las renales.

La evolución de este síndrome es desfavorable con aparición de trastornos psíquicos además de los fenómenos cerebrales ya mencionados, trastornos tróficos en miembros superiores y también en cara, cuero cabelludo y cabeza. El enfermo muere caquéctico o de alguna complicación cerebral, pulmonar o cardio-renal.

El tratamiento en casos de etiología luética será dirigido contra esta infección, no obstante pocos son los casos que reconozcan francamente dicha etiología. Enfermos que han podido ser operados entran en el grupo de las lesiones de los troncos supra-aórticos debidos a lesiones ateromatosas.

En caso de síndrome debido a una meso-arteritis no se puede esperar mucho de cualquier tipo de tratamiento. Se han hecho intentos terapéuticos con anti-inflamatorios y anticoagulantes con pocos resultados.

EL ANEURISMA DEL CALLADO

Puede ser causa de insuficiencia parcial e interesar varios vasos supra-aórticos. No insistiremos en ello ni tampoco sobre las complicaciones

neurológicas que pueden surgir después del tratamiento quirúrgico de dichos aneurismas.

ANEURISMAS DE LA CARÓTIDA INTERNA

Los aneurismas arteriales puros de esta arteria en su trayecto extracraniano son poco frecuentes y dan síntomas locales de tumor pulsátil pero pocos síntomas neurológicos. Estos últimos pueden surgir después del tratamiento quirúrgico del aneurisma o después de la ligadura de la carótida interna cuando ésta se tuvo que practicar.

ANEURISMAS ARTERIOVENOSOS

En general traumáticos y a nivel de la carótida primitiva, estos aneurismas pueden acompañarse de síntomas de insuficiencia cerebral discretos además de manifestaciones locales, de soplo, de "thrill" y de dolores de cabeza. Pueden existir mareos, náuseas por compresión de los nervios de la región del cuello, trastornos visuales y también fenómenos de irritación del seno carotídeo. El tratamiento quirúrgico está indicado por las molestias locales, las alteraciones de la circulación cerebral y la repercusión posible sobre corazón.

LOS TUMORES DE CUELLO

Ya es sabido que el tratamiento quirúrgico de los tumores malignos carotídeos que llegaron a un desarrollo importante, dan manifestaciones cervicales puede entrar en conflicto con los vasos importantes refiriéndonos especialmente a las carótidas. Algunos tumores del corpúsculo de insuficiencia vascular a veces difícil de distinguir del síndrome del seno carotídeo^{17, 23}.

Hace varios años tuvimos en el caso de un hombre joven que reseca la bifurcación carotídea sin que después aparezcan fenómenos neurológicos²⁰.

LOS TRAUMATISMOS

En algunos traumatismos agudos¹⁸ no se puede aclarar todo por el solo traumatismo cervical, sino por una causa vascular (compresión de las vertebrales) que explica las lesiones isquémicas en tallo cerebral con pérdida de conciencia. Tuvimos la oportunidad de observar un caso con

sub-luxación de la 7a. cervical sobre la 1a. dorsal y fractura de las apófisis transversas de las últimas vértebras cervicales, de las dos primeras costillas y hemo-neumotórax a derecha.

En este enfermo no existían síntomas neurológicos hasta el momento en el cual al tercer día después del accidente, se le sentó para sacarle radiografías del tórax. Apareció entonces una pérdida de conocimiento, nistagmus, paro respiratorio, afortunadamente transitorios pero, al recuperar el conocimiento el enfermo, se pudo comprobar una paraplejia la cual no logró recuperarse.

En este caso se encontraron asociadas la insuficiencia vascular cerebral transitoria (territorio de la vertebral) y lesiones isquémicas irreversibles en la médula cervical. No se comprobó en este caso compresión de la médula en la laminectomía cervical exploradora.

En dislocaciones cervicales se han descrito compresiones o dilaceraciones de las vertebrales a nivel de la entrada de estos vasos en el canal costo-transversario en la 6a. cervical y a nivel de la 1a. cervical.

En luxaciones atlanto-occipitales la arteria vertebral podrá ser comprimida por los cóndilos occipitales, en la gotera vertebral sobre el atlas.

Estos hechos explican la muerte de algunos accidentados en los cuales los exámenes post-mortem no demostraban lesión aparente en cerebro^{18, 8}.

Es necesario señalar la posibilidad de lesiones vasculares debidas a traumatismos de parto como lo señala Yates²⁷, aclarando así ciertos cuadros de parálisis cerebral infantil perinatal con síntomas de lesiones del tronco cerebral y del cerebelo. Este autor tuvo la oportunidad de observar trombosis traumáticas de la vertebral en estudios anatomo-patológicos post-mortem.

Se sabe también que lesiones por proyectiles o por armas cortantes de la carótida pueden provocar la trombosis sobre todo de la carótida interna.

Hemos observado una trombosis de carótida interna por balazo en un soldado. Los síntomas se resumían en trastornos de la sensibilidad que hacían dudar de la buena fé del enfermo hasta que se hubo comprobado la trombosis de la carótida interna mediante la angiografía. Cabe mencionar también la posibilidad de lesiones quirúrgicas después de cirugía en cuello y amigdalectomías, descritas en la literatura.

ANOMALÍAS DE TRAYECTO DE CAUSA MÚSCULO ESQUELÉTICO NO TRAUMÁTICA

Se han observado acodamientos de la carótida primitiva sobre la primera apófisis transversa o sobre las apófisis transversas cervicales (Denny-Brown).

Como causa de insuficiencia vertebral tenemos que mencionar a las alteraciones de trayecto y compresiones de las arterias vertebrales dentro del canal costo-transversario. Pueden deberse a la presencia de osteofitos que desvían el trayecto de la arteria vertebral, (fig. 6).

Aún con ciertas posiciones las desviaciones de trayecto pueden ser aumentadas. Cuando el enfermo está con el cuello rígido o bien mirando por largo tiempo hacia arriba, pueden aparecer fenómenos transitorios de insuficiencia cerebro-vascular⁸.

Bärtchi en 1949 estudió bien lo que llamó la "migraña cervical" debida a lesiones de las arterias y nervios vertebrales en discopatías y osteofitos que se proyectan hacia el canal vertebral comprimiendo la arteria.

Si volvemos atrás en la historia de la medicina, podemos recordar que Barré y Lieou en 1928, habían descrito el síndrome simpático cervical posterior el cual probablemente no es otra cosa sino precisamente este síndrome de compresión de las arterias vertebrales y del simpático cervical periarterial por osteofitos y lesiones osteoartriticas crónicas.

Los síntomas descritos por Barré y Lieou en muchos elementos se pueden comparar muy bien con los de insuficiencia de la vertebral descritos por Millikan y Siekert.

Powers y Cols.¹⁶ han encontrado un síndrome de compresión pasajera de las vertebrales debido a la musculatura del cuello y en especial en el síndrome del escaleno cuando la arteria subclavia y el tronco tirocervical se encuentran apretados contra la parte inicial de la arteria vertebral.

Las manifestaciones clínicas iban del simple mareo hasta el cuadro más completo de insuficiencia vertebro-basilar transitoria.

En estos casos la presencia, en el intervalo sin fenómenos de insuficiencia vertebral, de un síndrome de los escalenos debe llamar la atención para el diagnóstico. Un soplo sistólico continuo supra-clavicular es audible aproximadamente en un tercio de los casos. La mayoría de estos enfermos mejora después de la sección del escaleno y de la arteria tiroidea inferior.

Anomalías de trayecto de la arteria vertebral ya que desemboque directamente del callado o que entre en un nivel más alto que lo habitual en el canal vertebral, suelen ser factores coadyuvantes en la génesis de tales síndromes por compresión muscular¹⁶.

Para terminar mencionaremos únicamente la posibilidad de trombosis vasculares debido a enfermedades infecciosas como por ejemplo la fiebre tifoidea o a trombosis que se encuentren en enfermedades sistémicas como lupus eritematoso, enfermedades malignas y de la sangre.

No nos parece indicado desarrollar más este tema puesto que saldríamos mucho del cuadro que nos habíamos propuesto describir interesándonos sobre todo a la insuficiencia vascular de origen ateromatoso y a la insuficiencia vascular debida a malformaciones, lesiones y padecimientos de las arterias supra- aórticas.

Los resultados alcanzados por la cirugía en la insuficiencia vascular de origen ateromatoso, son muy interesantes pero no hay que perder de vista el hecho de que se trata de una enfermedad sistémica que afecta más o menos todas las arterias.

En este hecho tenemos a la vez el motivo por el cual los casos se tienen que seleccionar perfectamente antes de la intervención y la causa de la limitación de la cirugía.

REFERENCIAS

1. Bonnal, J., Roger, J. et Roger, A.: *Neuf observations de thrombose de la carotide interne (le test de la compression de la carotide saine)*. Rev. D' Oto-Neuro-Ophthalmologie. 24. 241-248, 1952.
2. Carayon, A. y Girard, P.: *Les manifestations neurologiques des dolicho-mégacarotides*. Sem. Hôp. Paris. 38. 3563, 1962.
3. Culligan, J. A.: *Buckling and kinking of Carotid vessels in Neck*. Minnesita Med. 48. 678-683, 1960.
4. De Bakey, M. E.: *Concepts underlying surgical treatment of cerebro-vascular insufficiency-Clinical Neurosurgery*. The Williams and Wilkins Co. 10-17-310-338. 1964.
5. Drift van der. J. H. A.: *Ischemic cerebral lesions*. Angiology. 12.9. 400-418, 1961.
6. Fields, W. S., Edwards, W. H. y Crawford, E. S.: *Bilateral Carotid thrombosis*. Arch. Neur. 4. 369-383, 1961.
7. Freeman, T. R., y Lippitt, W. H.: *Carotid artery syndrome due to kinking*. Am. Surgeon. 28. 745, 1962.
7. Bis. Gremmel, H. y Schulte-Brinkmann, N.: *Das Aortenbogensyndrom Fortsch. Röntgenstrahlen*. 99-144-149, 1963.

8. Kovacs, A.: *Cephalagia from Subluxation of cervical Articulations*. *Fortschr. Geb. Röntgenstrahlen*. 85. 142-153, 1956.
9. Lazorthes, G., Rascol, A. y Amaral, Gómez, F.: *A la recherche du syndrome de dolicho-mégacarotide interne*. *Neuro-chirurgie*. 8.2. 202-207, 1962.
10. Lobstein, A., Philippides, D., Isch, F. y Steimle, R.: *Données statistiques sur les affections thrombosantes de la carotide interne. A propos de 45 cas*. *Rev. d'Oto Neuro-ophtalmologie*. 28.1. 1-6, 1956.
11. Marshall, J.: *Rebound Phenomena after anticoagulant therapy in Cerebro-vascular Disease*. *Circulation*. 28. 329-332, 1963.
12. Martorell, F.: *The syndrome of occlusion of the supra-aortic trunks*. *J. Cardiovasc. Surg.* 2. 391, 1962.
13. Muller, N.: *Das aortenbogensyndrom ("Pulseless Disease")*. *Fortschritte des Neurologie und Psychiatrie*. 26. 12. 637-654, 1958.
14. Philippides, D., Montrieul, B. y Lobstein, P. A.: *Amaurose et thrombose de la carotide interne*. *La Presse Médicale*. 60.67 1446, 1962.
15. Poblete, R. y Steimle, R.: *Trombosis de la carótide interna-Neurocirugía*. IX-22. 1-20. Santiago de Chile, 1953.
16. Powers, S. R. Jr., Drislane, Th. M., y Nevins, S.: *Intermittent artery compression: New Syndrome*. *Surgery* 49. 257-264, 1961.
17. Reese, Ch. L., Green, J. B. et Elliott, F. A.: *Cerebral form of Carotid Sinus Hypersensitivity*. *Neurology*. 12. 492-494, 1962.
18. Schneider, R. C. y Crosby, A. C.: *Vascular insuficiency of brain stem and spinal cord* *Neurology* 9. 643-656, 1959.
19. Simón M., Rabinov, K. y Horenstein, S.: *Proximal subclavian artery Occlusion and reversed Blood flow to the arm-Clin. Radiol.* 13. 201-206, 1962.
20. Steimle, P. y Steimle, R.: *Les chémodectomes ou paragangliomes non chromaffines*. *Journal de Chirurgie*. 76.4. 559-572, 1958.
21. Sugar, O.: *Edit.: Year-Book of Neurology. Psychiatry and Neurosurgery*. 523. 1962-1963.
22. Thiebaut F., Philippides D., Steimle, R., Isch, F. y Lobstein, P. A.: *Les possibilités d'anastomose et de circulation de suppléance dans les thromboses de la carotide interne*. *Rev. d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*. 27.5. 1-8, 1955.
23. Toole, J. F.: *Stimulation of Carotid sinus in Man*. *Am. J. Med.* 27. 952-958, 1959.
24. Tsuyoshi Nasu: *Pathology of pulseless disease*. *Angiology*. 14. 5. 225-242, 1963.
25. Whisnant, J. P., Siekert, R. G., Bernatz Ph. E. y Ellis, F. H.: *Results of Surgical treatment of Incipient Stroke Circulation*. 27. 1028-1033, 1963.
26. Wylie, E. J., Hein, M. F. y Adams, J. E.: *Intracranial hemorrhage following surgical revascularization for treatment of acute strokes*. *J. of Neurosurgery*. 21. 3, 1964.
27. Yates, P. O.: *Birth trauma to vertebral arteries*. *Arch. Dis. Childhood*, 34. 436-441, 1959.