

## Arteriosclerosis carotídea. Diagnóstico y tratamiento \* \*\*

Dres. EDUARDO C. PALMA y ROMULO DANZA

La localización de la arteriosclerosis en el sistema carotídeo presenta gran interés, por su frecuencia y por el hecho de sus serias consecuencias sobre el encéfalo.

Descrita hace más de cien años, es mejor conocida desde el advenimiento de la angiografía cerebral. Actualmente el adelanto de la cirugía vascular permite el tratamiento quirúrgico, que es satisfactorio siempre que se haga antes de que sobrevenga la trombosis. Cuando ella está instalada, si bien es posible muchas veces restablecer el flujo, el daño cerebral es a menudo irreparable.

Estudiaremos aquí la sintomatología, patogenia y tratamiento quirúrgico de los casos de estrechez, o sea, en la etapa útil. Señalaremos que, en los casos de trombosis que hemos tratado, los resultados no han sido satisfactorios, coincidiendo en ello con los datos aportados por diversos autores (10).

### SINTOMATOLOGIA

La sintomatología neurológica de la afección es sumamente variable, debido a que la misma depende de la isquemia cerebral, condicionada a su vez por la posible suplenia, a través del polígono de Willis, por la carótida contralateral y las dos vertebrales, la instalación más o menos lenta de la estenosis y aun el estado de las arterias intracraneanas. Parálisis o parestias, trastornos motores extrapiramidales, trastornos sensitivos, simbólicos, oculares y auditivos han sido señalados. La isquemia cerebral transitoria y recurrente hace

sospechar la existencia de alteración de los vasos infrawillisianos.

Existen casos monosintomáticos del punto de vista neurológico y otros asintomáticos, que se reconocen por la arteriografía en el estudio sistemático de los enfermos arterioscleróticos.

En suma, esta sintomatología neurológica, que es en general de tipo de "claudicación intermitente cerebral", no tiene nada de específico.

*Sintomatología cervical.*— La variación de los pulsos, es un síntoma difícil de apreciar y todos los autores señalan la dificultad que se presenta al tratar de aislar el pulso de la carótida interna del de la externa, aun por vía endofaríngea (1).

La presencia de soplo a nivel de la bifurcación carotídea, siempre que no sea irradiado, tiene un gran valor, pero se ve únicamente en alrededor de la mitad de los casos.

El dolor a la presión a nivel de la división carotídea, síntoma descrito hace ya tres años por nosotros (6), tiene gran valor, pues nos habla de la presencia de una placa de ateroma a ese nivel. Esto no siempre significa reducción importante de la luz, pero sí establece la existencia de una lesión importante de la arteria, cuya extensión y repercusión debe ser valorada por la arteriografía. Es un signo que se encuentra en alrededor del 90% de los casos. El síntoma del dolor provocado debe ser pesquisado cuidadosamente, por maniobras suaves y repetidas, en distintas posiciones de la cabeza, comparando la sensibilidad vascular con la del eje visceral y la del esternocleidomastoideo (fig. 1).

En algunos pacientes es posible apreciar el endurecimiento arterial, a nivel de la zona ateromatosa, mediante una palpación cuidadosa.

\* Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. Eduardo C. Palma.

\*\* Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 28 de julio de 1965.



FIG. 1.—Búsqueda del dolor a la palpación carotídea.

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS

**Arteriografía.**—Permite el diagnóstico de certeza, así como estudiar la extensión lesional y el estado de las arterias intracerebrales. Se trata de un examen habitualmente muy bien tolerado que se efectuará en enfermos con elementos que hagan sospechar la arteriosclerosis carotídea, y especialmente a aquellos con el síntoma del dolor provocado.

Es conveniente que la arteriografía sea baja, pues de hacerla en carótida interna pueden pasar desapercibidas las lesiones de la bifurcación. El arteriograma cervical de perfil (fig. 4) es la toma más demostrativa.

El electroencefalograma, la oftalmometría, así como los arteriogramas del resto de los vasos que forman el polígono de Willis, encuentran indicación a efectos de completar el estudio del enfermo, en la mayoría de los pacientes.

## FATOGENIA HEMODINAMICA. PRODUCCION EXPERIMENTAL

Se ha insistido sobre el factor de alteraciones del metabolismo de las grasas en

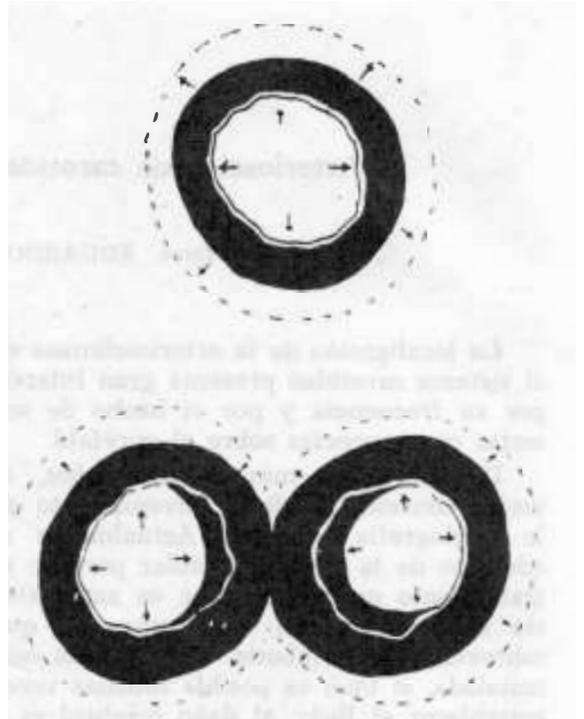


FIG. 2.—Producción hemodinámica de la arteriosclerosis. Arriba: arteria en condiciones normales; libre dilatación. Abajo: arterias en zona de división, que se encuentran anormalmente en contacto. El ariete de la presión sistólica sanguínea, actuando en ambas arterias sincrónicamente, y en dirección opuesta, traumatiza las zonas parietales en contacto.

la producción de la arteriosclerosis (8, 10). Las teorías que se basan en ello pueden explicar la predisposición a la enfermedad y la incidencia de la misma, pero de ninguna manera explican el hecho objetivo que la arteriosclerosis tiene sitios de elección para su desarrollo. Recordaremos que, en el caso de las carótidas, este sitio es la zona de bifurcación, zona de origen desde donde se extiende a la carótida interna y menos a la externa y primitiva.

Uno de los autores [Palma (2, 3, 4)] ha descrito la arteriosclerosis de origen hemodinámico. El sistema arterial tiene en su interior una poderosa fuerza hemodinámica (hidráulica), generada por el corazón y mantenida por la elasticidad y contractilidad de las arterias, que mantiene la velocidad circulatoria y la vida de los tejidos. Las paredes de las arterias tienen por fuera de ellas un sistema de protección que permite fáciles movimientos de expan-

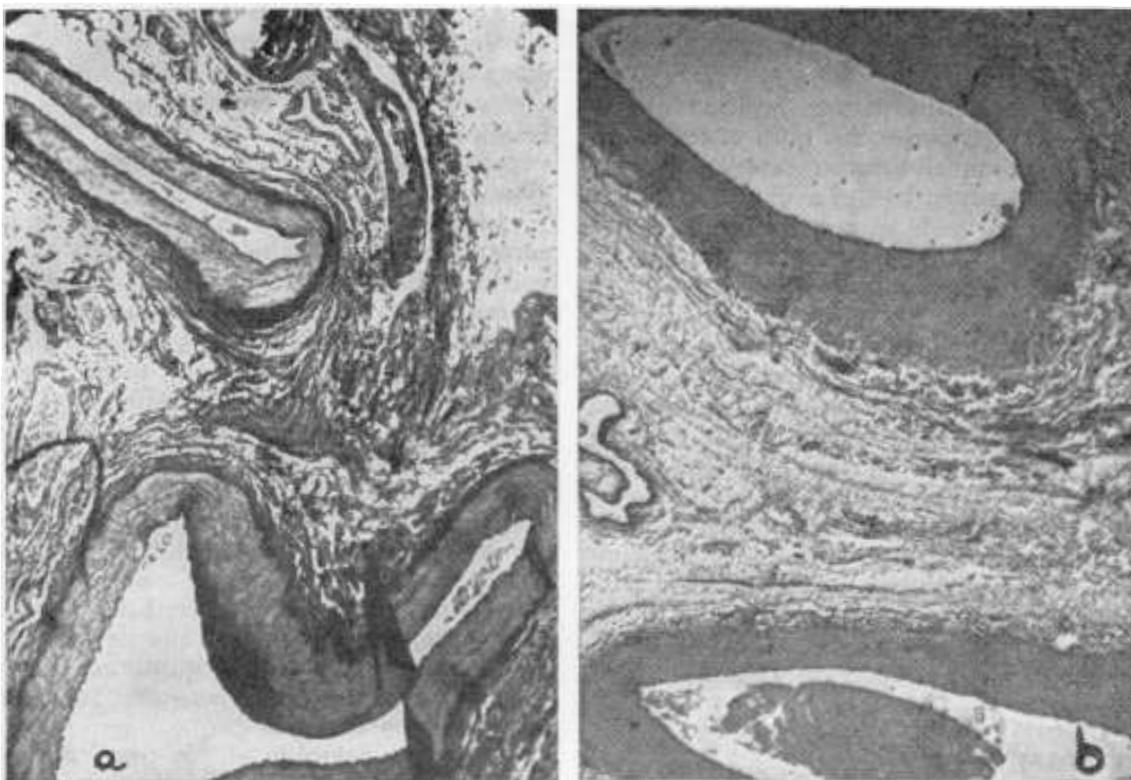


FIG. 3.— Resultados anatomopatológicos: a) Engrosamiento de todas las capas en zonas de la arteria en contacto con la opuesta. b) Carótida interna trombo sada. Engrosamiento a nivel de la carótida externa, única que late y que por lo tanto está sometida al traumatismo hemodinámico.

sion sistólica, a la vez que evita que la poderosa fuerza hemodinámica intraarterial traumatice las paredes de los vasos.

La vaina periarterial y especialmente las envolturas grasosas perivasculares, constituyen el principal elemento de este sistema de protección.

Cuando por cualquier circunstancia falla el sistema de protección arterial, la pared del vaso puede estar sometida a traumatismos internos de causa hemodinámica. Esto ocurre especialmente cuando un tejido duro o resistente se halla en contacto de la pared arterial haciendo fallar la protección celulograsosa perivascolar. La pared de la arteria queda tomada entonces entre la fuerza hemodinámica interna, actuando como un martinete hidráulico, y el tejido duro externo, actuando como un yunque. El microtraumatismo crónico hemodinámico genera arteriosclerosis. Esto fue estudiado y descrito clínicamente en la arteria femoral superficial en el canal de Hunter (canal del adductor) y luego com-

probado experimentalmente en perros, mediante el procedimiento de crear un canal de Hunter artificial (5). El tendón del gran adductor, en contacto con la pared arterial, hace fallar el sistema grasoso de protección (débil a ese nivel), impidiendo la libre expansión de la pared arterial y constituyendo una resistencia contra la cual presiona la fuerza hemodinámica intravascular, traumatizando la pared de la arteria y produciendo lesiones arterioscleróticas (5). Posteriormente, lesiones arterioscleróticas semejantes fueron obtenidas experimentalmente en la aorta abdominal, por el mecanismo hemodinámico (4).

Igualmente, cuando dos arterias se hallan en contacto muy estrecho, puede producirse la falla del sistema de protección arterial y generarse lesiones arterioscleróticas hemodinámicas, como consecuencia del traumatismo crónico producido por la expansión sistólica sincrónica de la pared de ambos vasos, con martilleo hidráulico interno en sentido opuestos. Esto ha sido

producido experimentalmente en las arterias lumbares (4) y en las arterias coronarias (7).

En este sentido hemos realizado en el perro una experiencia que consiste en aproximar ambas arterias carótidas liberadas de su adventicia. La experiencia fue realizada 18 veces, contándose en 8 de los casos con documentos arteriográficos y anatomopatológicos luego de una evolución de 5 a 7 meses. En uno de los casos hubo trombosis de la carótida interna, que si bien no fue buscada "ex profeso", mostró el mecanismo por nosotros mantenido, ya que había lesiones en la carótida externa solamente, o sea en la única que latía. En los otros casos, se obtuvieron lesiones en grados variables, caracterizadas por engrosamiento parietal localizado especialmente a nivel de la zona de microtraumatismo, y debido al aumento de la túnica media y la adventicia, así como de la íntima en menor proporción (fig. 3).

## TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser encarado en la etapa de estenosis sin trombosis y tiene enorme importancia como medio de prevenir la misma.

El primer caso publicado, corresponde a De Bakey (1), autor que luego ha adquirido gran experiencia realizando "parches" con plásticos.

En nuestra Clínica se trató el primer caso en 1962, realizando plastia con vena safena, elemento de gran utilidad, por presentar endotelio, no actuar como cuerpo extraño, a la vez que no presenta prácticamente peligro de dar lugar a aneurismas (6).

En los casos de trombosis, aunque se pueda restablecer el flujo vascular, los trastornos instalados son irreversibles.

*Técnica.*— La anestesia local es de elección, pues presenta la ventaja de permitir seguir continuamente el estado neurológico del enfermo y descubrir pequeños déficits focales que puedan ser debidos al "clampeo". En enfermos aprensivos puede ser necesario el uso de anestesia general que, en manos experimentadas y con la técnica que vamos a describir, en general no presenta problemas.

Abordaje amplio de los vasos del cuello, entrando por la vaina del esternocleidomastoideo, disociando el tejido linfoganglionar del cuello y cortando el plano de la aponeurosis media. Se corta el tronco venoso tirolinguofacial y se reclina el hipogloso.

La continuidad del flujo a nivel de la carótida primitiva debe ser respetada en lo posible. Existen variaciones individuales de resistencia al clampeo, pero un clampeo de más de 15 minutos no es prudente, salvo en casos especiales. Con la técnica que adoptamos en el Servicio, el clampeo se reduce apenas a algunos instantes. A estos efectos se colocan lazos en las tres carótidas, que puedan ser apretados por gomas; luego se efectúa rápidamente la arteriotomía longitudinal, y en el eje carótida primitiva-carótida interna se coloca un tubo de plástico grueso. La sangre, previamente heparinizada, pasa por el tubo de plástico de la carótida primitiva a la interna, mientras los lazos apretados permiten trabajar en un campo exangüe.

Luego de colocado el "by-pass" transitorio, el cirujano puede trabajar con tranquilidad y efectuar la endarterectomía y la plastia venosa, suturando los bordes del trozo de safena, con los bordes de la arteriotomía, mediante sutura continua con seda 5 ceros. El calibre resultante queda así considerablemente ampliado.

La hemostasis y la sutura vascular cuidadosa hace que sea innecesaria la inyección de protamina.

Como se comprende, con esta técnica el tiempo de clampeo se reduce al necesario para la colocación del tubo de plástico, y más tarde al necesario para retirarlo, cuando faltan los últimos puntos de la plastia. Este dispositivo se ha demostrado tan útil como sencillo.

Se efectúa el cierre de piel y tejido celular, dejando drenaje de control que se mantendrá 24 ó 48 horas.

La terapéutica anticoagulante con dicumarínicos, que se comienza antes de la intervención, se mantiene por unas cuatro semanas.

## CASUÍSTICA

OBSERVACIÓN 1.— G. V., 51 años. Desde hace diez años leve paresia del miembro in-

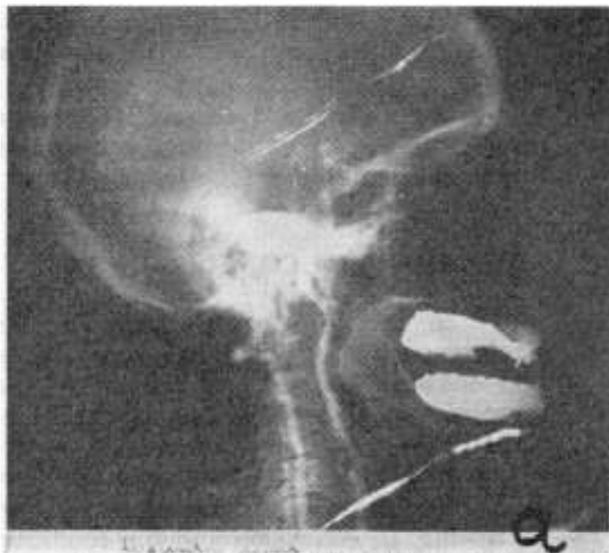


FIG. 4.—Arteriogramas pre y postoperatorios de perfil de la enferma L. P. de A. a) Preoperatorio, se aprecia la estenosis. b) Postoperatorio, nótese el amplio calibre de la carótida al nivel de la fleboarterioplastia.

ferior derecho, desde hace seis meses parestia del miembro superior derecho y desde hace tres días parestia facial derecha. En los últimos días el enfermo presentó trastornos sensitivos, cefalalgias intermitentes y pérdida de la memoria y concentración.

*Examen:* Ligera disminución de fuerzas de miembros derechos. Dolor franco a la palpación carotídea izquierda. No hay soplos.

*Arteriografía:* Muestra gran placa de ateroma en la zona de la bifurcación, tomando especialmente la carótida interna. Resto de exámenes, sin particularidades.

*Intervención* (28-XII-62; Prof. Palma): Anestesia local. Se efectúa la técnica descrita, extirpando una enorme placa de ateroma.

*Evolución postoperatoria:* El enfermo mejora francamente del punto de vista facial, intelectual y de la emisión de la palabra.

**OBSERVACIÓN 2.**—L. P. de A., 69 años. Cefaleas intensas, unidas a intenso dolor en región cervical derecha, desde una semana antes de su ingreso. Hace un año cuadro similar, que retrocede en dos días.

*Examen:* Neurológico, normal. No se auscultan soplos en el cuello, ni hay alteración de los pulsos.

*Arteriografía:* Marcada estenosis de la bifurcación carotídea y de la carótida interna (figura 4).

*Intervención* (3-XII-62; Prof. Palma, doctores Danza y Rodríguez Martínez): Anestesia local. Se encuentra gran placa de ateroma, que se extirpa, realizando la reparación según la técnica descrita.

*Evolución postoperatoria:* La enferma se recupera completamente; el arteriograma post-

operatorio muestra amplia permeabilidad de la zona injertada (fig. 4).

**OBSERVACIÓN 3.**—H. O., 54 años. Lipotimias y zumbidos de oído.

*Examen:* No presenta signos neurológicos. En el cuello, latidos conservados. Soplo carotídeo del lado derecho. Arteriografía carotídea derecha: evidente y muy marcado estrechamiento en el nacimiento de la carótida interna, con placa de ateroma a ese nivel. La arteriografía izquierda presenta placa de ateroma, pero mucho menos marcada. Resto de exámenes, sin particularidades.

*Intervención* (15-XII-64; Prof. Palma, doctores Danza y Fernández): Anestesia general. Endarterectomía y reconstrucción carotídea.

*Evolución postoperatoria:* La sintomatología retrocede.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Se señalan los diversos síntomas de la estenosis carotídea, destacándose la variabilidad de la sintomatología neurológica y la importancia, por su frecuencia, del *síntoma del dolor provocado* a la palpación carotídea, al nivel de una placa de ateroma.

2) La arteriografía nos muestra el grado de estrechez, la extensión de la misma y el estado de las arterias cerebrales. Debe ser hecha siempre que exista sintomatología neurológica, unida al síntoma descrito.

3) La *patogenia hemodinámica*, debida al martilleo de la columna sanguínea que hace golpear una arteria contra la otra, en la zona de división, fue investigada en el perro mediante liberación de la adventicia y aproximación de ambas carótidas. A los 5 a 7 meses, se comprobaron lesiones hiperplásicas de todas las tunicas arteriales en las zonas de contacto. En un caso en que la carótida interna se trombosó, se observaron las lesiones únicamente en la carótida externa (única que latía) hecho que también aboga por la explicación hemodinámica.

4) El tratamiento se realizó por endarterectomía y fleboarterioplastia, con anticoagulantes, colocando a la vez un sistema de "by-pass" provisorio que aseguró buen flujo cerebral.

5) Se presentan tres casos tratados en esta forma. Los resultados postoperatorios fueron excelentes en todos ellos.

## RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1) On signale les divers symptômes de la sténose carotidienne, en remarquant la variabilité de la symptomatologie neurologique et l'importance, par sa fréquence, du symptôme de la douleur provoquée par la palpation carotidienne, au niveau d'une plaque d'athérome.

2) L'artériographie nous montre le degré de rétrécissement son extension et l'état des artères cérébrales. Elle doit être faite toujours s'il y a symptomatologie neurologique, en même temps que le symptôme de douleur carotidienne provoquée.

3) La pathogénie hémodynamique, due au martellement de la colonne sanguine qui fait frapper une artère contre l'autre, à la zone de division, fut investiguée dans le chien au moyen de la libération de l'adventice et l'approximation des deux carotides. Cinq a sept mois après on trouva des lésions hyperplasiques de toutes les tuniques artérielles dans les zones de contact.

Dans un cas où la carotide interne se trombosa, on trouva les lésions uniquement à la carotide externe (qui était la seule qui battait), ce qui favorise aussi l'explication hémodynamique.

4) Le traitement se réalisa par endarterectomie et phlébo-artérioplastie, avec

des anticoagulants, et employant un "by-pass" provisoire qui assura un bon flux cérébral.

5) On présente trois cas traités de cette façon. Les résultats post-opératoires furent excellents dans tous les cas.

## SUMMARY AND CONCLUSIONS

1) A review is made of the various symptoms of carotid stenosis, stress being laid on the variability of the neurologic symptomatology and the importance—because of its frequency—of carotid tenderness at the level of an atheromatous plaque.

2) Arteriography shows the degree of narrowing, its extension and the condition of the cerebral arteries. The procedure should be carried out in every instance of neurologic symptomatology associated with carotid tenderness.

3) The authors believe carotid arteriosclerosis to be caused by chronic hemodynamic trauma. This pathogeny was investigated in dogs by denuding the internal and external carotids just after their origin. Five to seven months later hyperplastic arterial lesions were found.

4) Treatment consisted of endarterectomy and phleboarterioplasty, with anticoagulants and a temporary bypass to maintain the cerebral circulation.

5) Three cases treated in this manner, with gratifying post-operative results, are submitted.

## BIBLIOGRAFIA

1. DE BAKEY, M., CRAWFORD, E., COOLEY, D. and MORRIS, G. Surgical considerations of occlusive disease of innominate carotid subclavian and vertebral arteries. *Annals of Surgery*, 154: 698-725, 1961.
2. PALMA, E. C. Arteriopatías estenosantes y obstructivas del miembro inferior. 7<sup>o</sup> Cong. Interam. de Cir., 2: 248-69, 1950.
3. PALMA, E. C. Stenosed Femoral and Iliac Arteriopathy. *Angiology*, 55: 500-27, 1954.
4. PALMA, E. C. and PASSANO, M. Arteriosclerosis of the abdominal aorta. Experimental lesions produced by the hemodynamic mechanism. *The Journal of Cardiovascular Surgery*, 3-6: 436-46, 1962.
5. PALMA, E. C. y PASSANO, M. Arteriopatía estenosante experimental en el perro. *Bol. de la Soc. de Cirugía del Uruguay*, 1953.

6. PALMA, E. C., PERILLO, W., FERNÁNDEZ, E., DANZA, R., LAGOMARSINO, A. y GONZÁLEZ VIERA, P. Arteriosclerosis de la carótida. Diagnóstico y tratamiento. Presentado a la Soc. de Neurología de Montevideo el 18 de diciembre de 1962.
7. PALMA, E. C., PASSANO, M., GUEVARA, M., PERILLO, W., FERNÁNDEZ, E. y GONZÁLEZ VIERA, P. Arteriosclerosis hemodinámica experimental de la arteria coronaria. *Revista de la Soc. de Cir. del Uruguay*, XXXV: 11-21, 1964.
8. PICK, R., KATZ, I. and CENTURY, N. Production of ulcerated atherosclerosis in cockles. *Circ. Res.*, 11: 811-19, 1962.
9. ROHNSON, H., SPENCER, F. and QUATTLEBAUM, J. Surgical treatment of the occlusive disease of the carotid artery. *Annals of Surgery*, 149: 711, 1959.
10. VIRCHOW, R. Cit. por Aschoff, L. Tratado de Anatomía Patológica. Barcelona, 1955.

## DISCUSION

*Dr. Carlos Stajano:* No voy a comentar los distintos aspectos de la interesantísima comunicación del Dr. Palma. Sólo haré dos o tres preguntas, porque en ella hay aspectos diagnósticos, de indicación operatoria, de precauciones, de técnicas, de postoperatorio, y de resultados, pero también un asunto de patología general, relacionado con la patogenia, y ese es el problema que esbozaré. Primero, les pregunto a los que están estudiando cirugía vascular: ¿hay estudios anatómicos de la nutrición de los grandes vasos como la carótida, femoral, renal, estudios anatómicos y fisiopatológicos respecto a la nutrición de esos elementos vasculares? ¿Cómo se nutren esos vasos? ¿Cómo mantienen su vitalidad? ¿Tienen "vasa vasorum", como tienen los gruesos vasos, como la aorta, como la cava? Pregunto si hay investigación anatómica en ese sentido. Pregunto simplemente informativa, pues a pesar de darle importancia a la acción hemodinámica como traumatismo local con todas las circunstancias que favorecen la acción traumática, de la cual insiste el Dr. Palma hace tanto tiempo, y de la cual yo participo, pero que no abarca el tema en su totalidad, puesto que creo que hay

algo más. Esa es la pregunta concreta que solicité sobre la nutrición de los gruesos vasos, aparte de los gruesísimos, como la aorta, la cava, etc. Otra cosa que quería saber relacionada con esta pregunta, es algo que he podido apreciar o pensar en placas que he visto de distintos cirujanos que han operado lesiones de la carótida, ya sea de placas de ateroma y de estenosis con arteriosclerosis, ya en otros casos con malformaciones congénitas de tipo acodamiento estático. Me llama la atención y ahí también quiero que se me informe, si es posible, el saber porqué esas malformaciones son vecinas siempre al confluente, tanto en las adquiridas como en las congénitas. Inclusive en los casos que nos presentó el comunicante con una placa de ateroma cerca del confluente de la carótida interna. Es en un punto fijo donde se ubica el proceso. Esa ubicación se repite frecuentemente. ¿Porqué? De la misma manera que uno se pregunta por qué la coartación de la aorta aparece en un punto determinado, preciso, más o menos donde está cruzada la aorta por la segunda arteria intercostal. Y es ahí donde la coartación de la aorta aparece, ubicando esa enfermedad congénita. Es una enfermedad evolutiva que procede del período embrionario, por alguna causa y que se ubica siempre en el mismo sitio. No hay coartación de la aorta en otras partes. De la misma manera la carótida hace cerca del confluente sus procesos. No hablamos de la arteriosclerosis generalizada, que es extensa y que da cuenta de la mortificación y muerte de grandes sectores vasculares con la calcificación consiguiente. Como "primums movens" de la arteriosclerosis con sus estenosis, obliteraciones, etc., hay un proceso vascular, posiblemente del septum nutricio que falla, claudicación que podría ser ocasionalmente por el traumatismo, pero puede ser por muchas otras causas concurrentes, que hacen que un sector determinado de la arteria se enferme por predisposición original, dejando indemne el resto del vaso.

De manera que lo hago no haciendo objeciones, sino al contrario, sacando un inmenso provecho de la comunicación presentada. De todos los aspectos interesantes que tiene, yo me intereso por estas dos preguntas que son las que pueden saciar mi curiosidad.

Felicito al comunicante, el Dr. Palma, por lo interesante del tema.