

La Arteria Oftálmica como Vía de Circulación Colateral en casos de Oclusión Carotídea

Breve revisión de la literatura y análisis de 3 casos propios

Dres. Enrique Maldonado *
y S. D. Urdaneta Bravo **

La oclusión y estenosis carotídea no empezó a reconocerse como lesión frecuente y causa común de accidentes cerebrovasculares isquémicos hasta que Moniz, que había introducido la técnica de la angiografía cerebral en 1927, publica, 10 años más tarde, el hallazgo de 4 casos de oclusión de dicha arteria encontrados entre 500 estudios angiográficos realizados en busca de supuestos tumores cerebrales (1). Poco después, Hultquist (2) y Fisher (3, 4) le proporcionan al síndrome una sólida base anatomopatológica y, finalmente, hace solo 17 años, Millikan y Siekert (5) dejan establecido formalmente el cuadro de "insuficiencia intermitente del sistema carotídeo", su expresión clínica más común.

Pero desde el mismo momento en que la existencia de la oclusión carotídea comenzó a conocerse, se notó una aparente paradoja:

- a) había, por una parte, pacientes en los cuales la estenosis carotídea era muy discreta, o no existía en absoluto y que sin embargo presentaban clínica evidente de insuficiencia intermitente y a veces aún hasta una hemiplegia permanente.
- b) por otro lado, había casos en los cuales, con una oclusión total de la arteria, el individuo permanecía asintomático (3, 4, 6, 7).

Hoy en día conocemos perfectamente la explicación de ambos hechos. El primero (a) se explica porque la presencia de placas ateromatosas en la pared

* Profesor Asociado, Cátedra de Clínica Neurológica, Facultad de Medicina, U. C. V. (Dirigir correspondencia a: Hospital Universitario 4º Piso, Servicio de Neurología, Ciudad Universitaria, Caracas).

** Neurocirujano del Hospital Oncológico "Luis Razetti".

arterial, aún siendo incapaces de producir oclusión o ni siquiera una estenosis apreciable, es un factor potencialmente embolizante: tales émbolos pueden producir tanto el cuadro de insuficiencia intermitente como el de hemiplegia definitiva (3, 8, 9, 10). El segundo (b) se explica porque, aún con oclusión total de la carótida, el hemisferio correspondiente puede recibir, a través de colaterales, una irrigación suficiente para que no haya síntomas de déficit. Dicha circulación colateral se realiza a través de tres vías principales:

1) **vía basal**, a través del círculo de Willis, en la cual la circulación supletoria viene desde el sistema carotídeo opuesto, por medio de la comunicante anterior, y desde el sistema vértebro-basilar, a través de la comunicante posterior; su eficacia está en realidad limitada por la frecuencia de las anomalías congénitas que presenta en su constitución anatómica, que pueden alcanzar hasta un 48% (11, 12, 13).

2) **vía periférica** (periférica porque se efectúa en las ramas más distales), que se realiza a través de las anastomosis piales (14); es un sistema que esencialmente favorece la circulación colateral entre los territorios de la cerebral anterior y media del mismo lado, pero que es menos efectivo cuando se trata de derivar sangre desde el sistema carotídeo del lado opuesto.

3) **vía extracraneal**, que consiste en anastomosis entre los sistemas carotídeo externo e interno del mismo lado y es la que mayor efectividad demuestra en las oclusiones carotídeas. Aunque consiste de numerosas vías, las más importantes son, con mucho, las que utilizan la arteria oftálmica (con inversión de la dirección normal de su corriente) y, en este grupo, específicamente, la que utiliza las ramas nasales de la arteria angular, rama a su vez de la maxilar interna, como vía de acceso a la oftálmica (15,16,17,18,19). En nuestro medio las características descritas son similares (20, 21).

El Cuadro I resume las diferentes vías que la circulación supletoria puede tomar en los casos de oclusión carotídea.

Descripción de los casos:

Caso I. J. R. Z., 60 años, masculino.

Este paciente, hipertenso conocido desde varios años atrás, estuvo aparentemente asintomático hasta 8 meses antes de la admisión, cuando por primera vez comenzó a notar disminución de la fuerza muscular en los miembros derechos, que se fue acentuando paulatinamente. Dos meses después, a causa de un "mareo", consultó a un médico, quien le dijo que tenía "hipertensión arterial y hemiplegia"; en esa misma época comenzó a notar la lengua "pesada". Dos meses antes de la admisión, durante un baño con agua fría, tuvo un agravamiento brusco de la homiparesia y de la dificultad para hablar; desde entonces hasta la admisión permaneció sensiblemente igual.

El examen neurológico mostró un paciente en buen estado general, con afasia mixta severa y una acentuada hemiplegia derecha espástica. El examen físico general mostró una T. A. de 180-100 y signos de cardiomegalia.

Evolución: El paciente permaneció en igual estado, y al 8º día de hospitalización se practicó una angiografía carotídea izquierda que mostró una oclusión

CUADRO I. CLASIFICACION DE LAS PRINCIPALES VIAS DE CIRCULACION COLATERAL EN CASOS DE OCLUSION DE CAROTIDA INTERNA

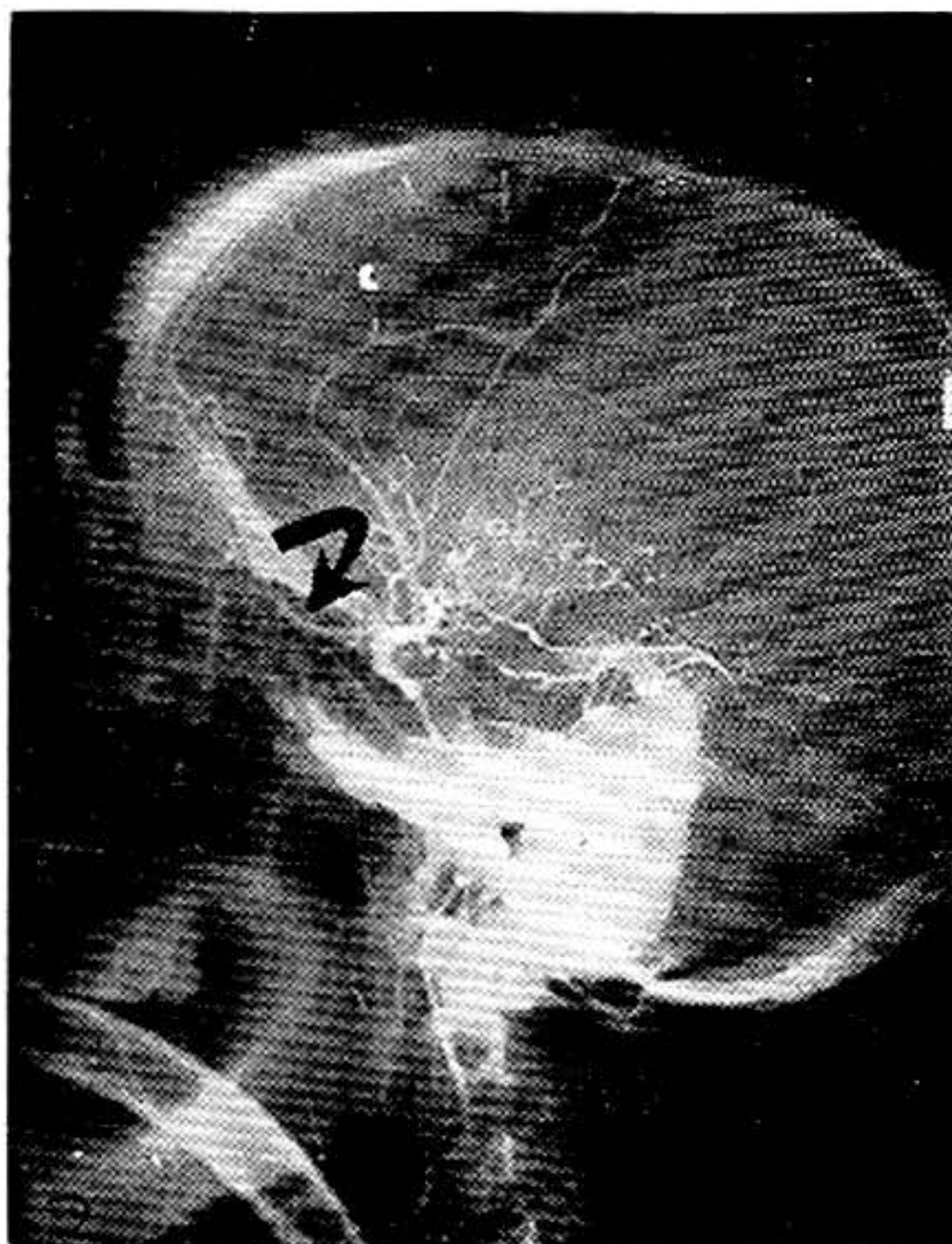
Tipo de vía	a través de:	Circ. colat. desde:	para:
EXTRACRANIAL	Ramas nasales de la arteria angular (rama de maxilar externa) → ramas nasales de arteria oftálmica	Carótida externa homolateral → maxilar ext.	Carótida interna, vía oftálmica
	Meníngea media (carótida ext.) → ramas lacrimales de arteria oftálmica	Carótida externa homolateral → maxilar interna	Carótida interna, vía oftálmica
	Ramas orbitarias de la rama temporal profunda de la maxilar interna (carótida externa) → ramas lacrimales de la arteria oftálmica	Carótida externa homolateral → maxilar interna	Carótida interna, vía oftálmica
INTRACRANIAL	Comunicante anterior	Cerebral anterior contralateral	Carótida interna vía c. de Willis
	Comunicante posterior	Sistema vértebro basilar → cerebral posterior	Carótida interna vía c. de Willis
	Pequeñas ramas distales leptomeníngeas ("anastomosis piales").	Carót. int. contralat. → pericallosa → pericallosa homolat.	Carótida interna vía c. de Willis
	" " " " " "	Sistema vértebro-basilar— cerebral post. homolat.	Carótida interna vía cerebral media

total de la carótida interna en su origen. Al ser dado de alta su estado era sensiblemente igual al del ingreso. Comentario: En este caso, que clínicamente se presentó como una forma lentamente progresiva de la oclusión de carótida (llamada también forma pseudo-tumoral), la angiografía carotídea mostró una oclusión total de la carótida interna izquierda en su origen y el sífon carotídeo y las ramas de bifurcación (cerebrales media y anterior), opacificados por circulación colateral retrógrada desde la oftálmica (Figs. 1 y 2).



F I G U R A 1

(Caso I). Angiografía carotídea izquierda, vista lateral de fase arterial precoz, que muestra una oclusión total de carótida interna exactamente en su origen (flecha), llenamiento de la carótida externa y sus ramas y comienzo de visualización de la porción intracraneana de la carótida; esto último parece hacerse por circulación supletoria desde la arteria oftálmica.



F I G U R A 2

(Caso I). Una fase un poco más tardía de la angiografía de la Fig. 1, que muestra ahora llenamiento de toda la porción intracraneana de la carótida interna y de sus ramas terminales y evidencia indudable de que ello se produce a través de la oftálmica (flecha), la dirección de cuyo flujo habitual ha sido invertida. Se nota también que el grupo silviano es muy pobre y que parte de la cerebral posterior se llena a través de la comunicante posterior.

Caso II. S. M. H., 56 años, masculino.

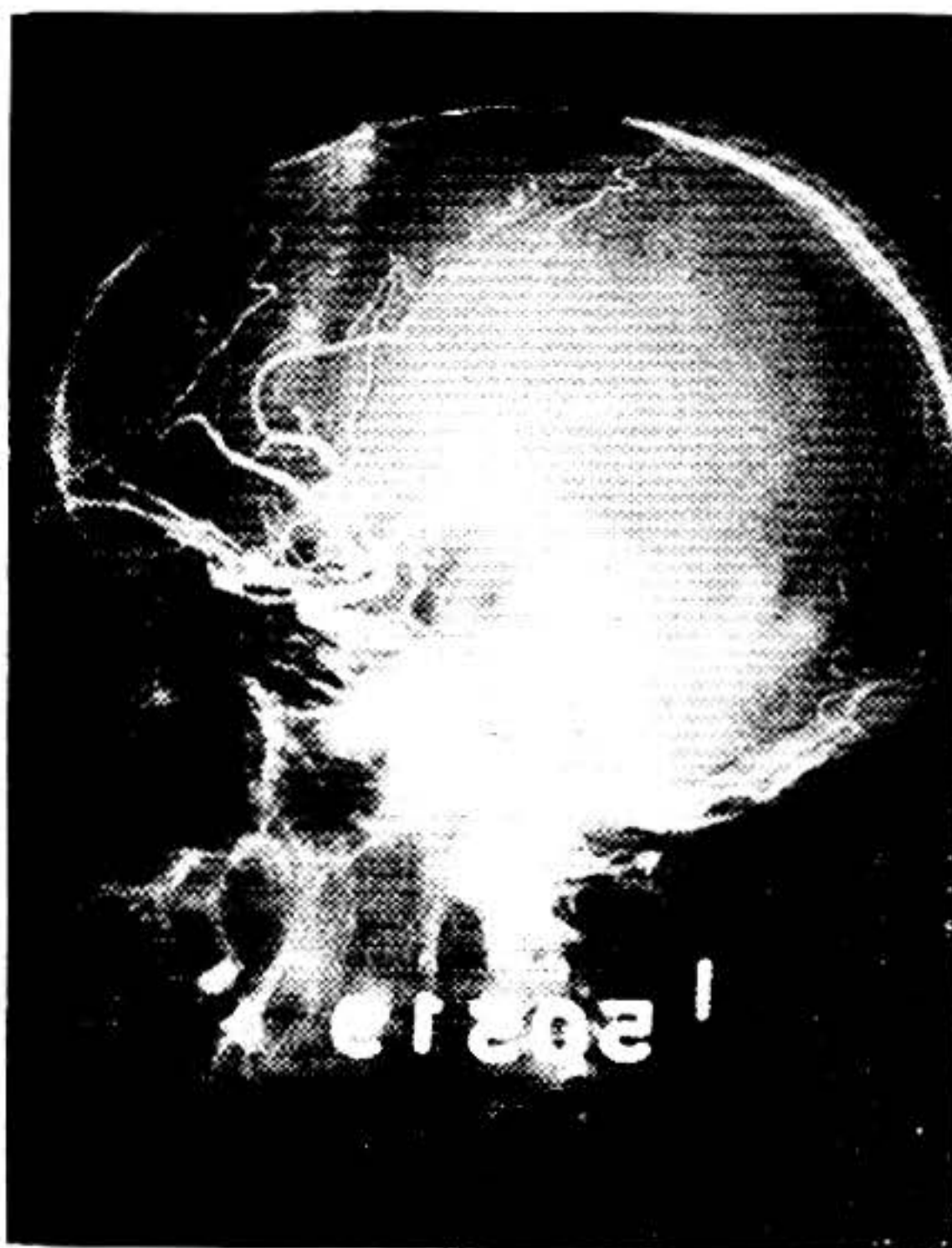
El día anterior a la admisión, este paciente comenzó bruscamente a notar dificultad para hablar, a lo que siguió en pocos minutos, una desviación de rasgos faciales a la izquierda; en el curso del mismo día, este cuadro progresó hasta llegar a una hemiplegia derecha directa con afasia mixta severa. Como antecedentes solo había una claudicación intermitente del MID desde 1½ años atrás.

El examen físico mostró un paciente en buen estado general, algo agitado, con afasia global acentuada y una hemiplegia derecha directa. Un soplo sistólico rudo se auscultaba sobre la carótida interna izquierda, acompañado de un frémito. La T. A. era de 110-100.

Evolución: Durante su larga hospitalización, este paciente mejoró de su afasia y de su hemiplegia, hasta el punto de que en la 7ª semana de hospitalización solo presentaba una monoparesia braquial derecha y afasia de grado mediano.

En esos días se practicó una angiografía carotídea bilateral, que fue normal en el lado derecho y mostró, en el izquierdo, una oclusión total de la carótida interna en su origen y un buen llenamiento de la parte distal de la arteria y de sus ramas de bifurcación a través de la oftálmica. A pesar de ello se practicó, pocos días después, una exploración quirúrgica de la carótida interna en el cuello, la cual, como era de esperarse, mostró que la arteria estaba reducida a un cordón fibroso sólido.

Comentario: Caso que clínicamente se presentó como hemiplegia súbita, sin episodios previos, y que mostró a la angiografía una oclusión total de carótida interna en su origen y un buen llenamiento, a través de la oftálmica, de la parte terminal de la arteria y de sus ramas terminales, cerebrales anterior y media (Figura 3).



F I G U R A 3

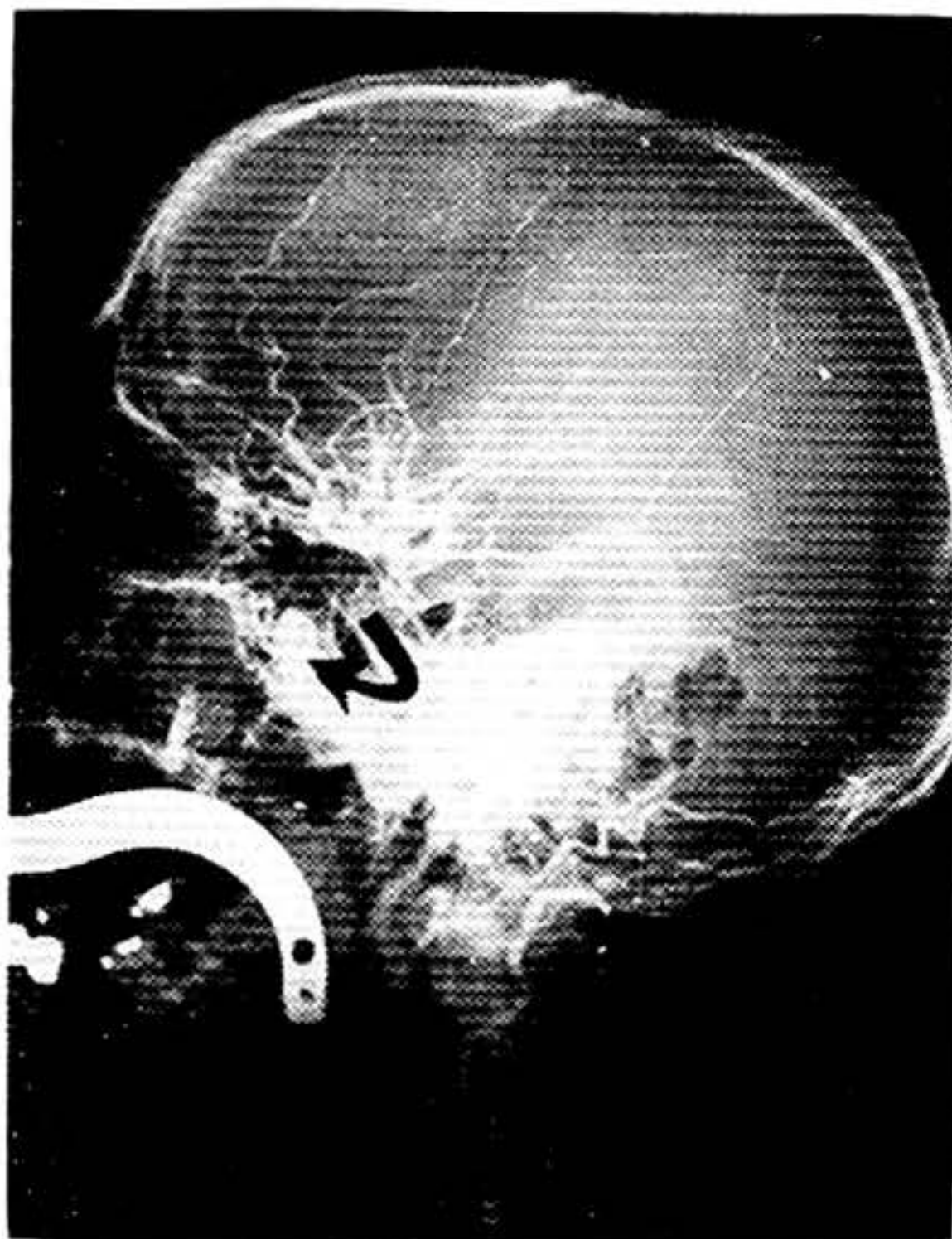
(Caso II). Angiografía carotídea izquierda, vista lateral, que muestra perfecto llenamiento, a través de una oftálmica con flujo invertido, de la parte distal de la carótida interna y de sus ramas terminales.

Caso III. E. Z. S., 54 años, masculino.

Desde un año antes de la admisión este paciente había presentado moderados trastornos de conducta; un mes antes de la admisión estalló un cuadro psicótico severo, con desorientación y marcados trastornos de conducta, acompañado de cefaleas frontales paroxísticas. Fue tratado como un caso psiquiátrico (recibió varias sesiones de electro-shock) hasta que la aparición insidiosa de una hemiparesia derecha lo llevó a ser hospitalizado en nuestro Servicio.

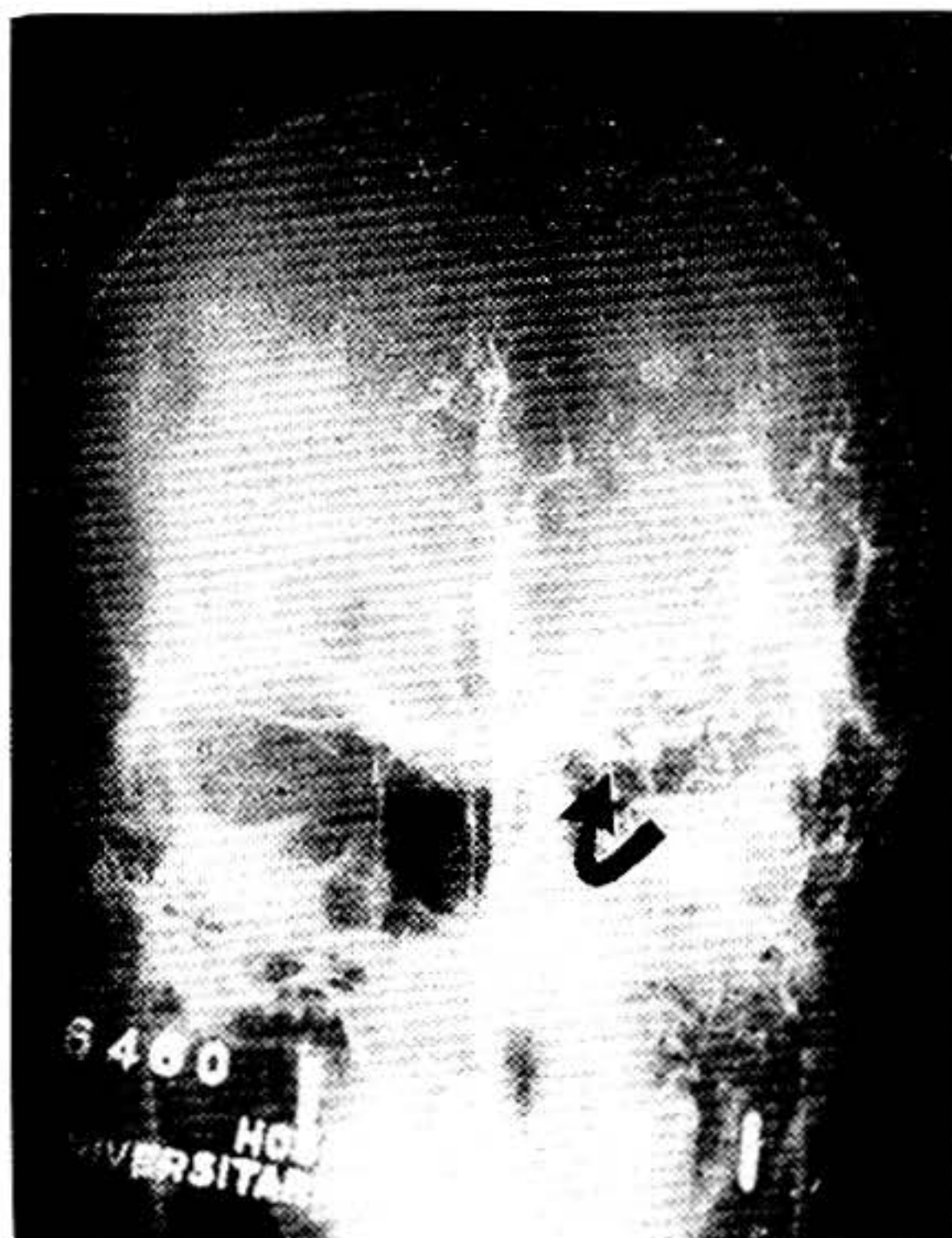
Al examen físico, paciente con evidente síndrome mental orgánico y una paresia discreta de miembros derechos con Babinski del mismo lado. Exámenes complementarios fueron normales. Una angiografía carotídea izquierda mostró una oclusión de la carótida interna en su origen y un completo llenamiento del sifón y de las ramas terminales a través de una oftálmica de un calibre varias veces mayor que el normal (Figuras 4 y 5).

Comentario: Caso que clínicamente fue insidioso, progresivo y que a la angiografía mostró una abundante circulación supletoria a través de una oftálmica grandemente hipertrofiada.



F I G U R A 4

(Caso III). Angiografía carotídea izquierda, vista lateral, que muestra que el llenamiento de la porción distal de la carótida interna y de sus ramas terminales se efectúa a través de una arteria oftálmica cuyo calibre es varias veces mayor que el habitual. Se nota también hipertrofia moderada de algunas ramas nasales de la arteria angular (flecha), rama de la arteria maxilar externa.



F I G U R A 5

(Caso III). Vista anteroposterior de la angiografía de la Fig. 4, aproximadamente en la misma fase, que muestra claramente la oftálmica muy aumentada de calibre (flecha); hay también moderada hipertrofia de algunos ramos nasales de la arteria angular.

Discusión y conclusiones

Hemos descrito tres casos de oclusión carotidea con cursos clínicos algo diferentes, pero con la característica común de presentar una abundante circulación supletoria desde la carótida externa homolateral a través de una arteria oftálmica con inversión de la dirección normal de su flujo. En uno de los casos la oftálmica estaba además marcadamente aumentada de calibre —precisamente en este paciente se observa en el estudio angiográfico que la circulación colateral viene desde el sistema de la arteria angular y sus ramos nasales y que algunos de estos vasos tienen también cierto grado de hipertrofia (Figuras 4 y 5).

La existencia de este tipo de circulación colateral fue establecida por Elschmig (23), quien, después de ligar la carótida interna y seccionar la oftálmica en varios cadáveres, inyectó una mezcla de gelatina y colorante en la carótida externa: el colorante no solo tiñó la cara y conjuntiva, sino también el ojo y el nervio óptico y, además, salió por el extremo seccionado de la oftálmica. Este

experimento fue realizado en 1892; desde entonces mucho se ha publicado y discutido acerca de esta vía supletoria y de su influencia en el cuadro neurológico y, sobre todo, en los síntomas oculares, de los pacientes con oclusión de carótida.

En efecto, siendo la arteria oftálmica una rama directa de la carótida, y la arteria central de la retina una de las ramas de la oftálmica, sería a primera vista lógico esperar una reducción notable de la irrigación retiniana en casos de oclusión carotídea, al menos en los casos de obstrucción proximal a la salida de la oftálmica. Pero es evidente, tanto en la literatura mundial (3, 4, 7, 24, 25, 26, 27) como en la local (20, 22, 28), que los signos de déficit focal contralateral, pero, sobre todo, el cuadro de amaurosis fugaz en el lado de la lesión, no solo pueden estar ausentes en ciertos casos, sino que de hecho faltan, en cuanto al aspecto ocular, en la gran mayoría de ellos: solo un 10 a 15% de los pacientes con trombosis de la carótida acusan trastornos visuales (24, 29).

La medición de la tensión en la arteria central de la retina, u oftalmodinamometría, fue un procedimiento que prometió mucho para el diagnóstico de la oclusión carotídea "a la cabecera del enfermo" (30, 31, 32), y estuvo muy en auge en la década de 1955 - 65. El gran porcentaje de lecturas normales en casos de trombosis de carótida que se hizo luego evidente y que contribuyeron a disminuir en mucho la importancia originalmente atribuída a esta prueba se debe en gran parte a la circulación supletoria vía oftálmica que hemos descrito.

R E S U M E N

Se hace una breve revisión de la literatura sobre el tema y se describen tres casos angiográficamente demostrativos. Finalmente, se discute la influencia que en los signos visuales y en las lecturas de oftalmodinamometría puede tener este tipo de circulación colateral.

S U M M A R Y

The article deals with the subject of the ophthalmic artery as a collateral circulation pathway in cases of internal carotid artery occlusion. A very brief review of the literature is made, followed by the description of three cases with demonstrative angiographic studies. Finally, the relationship between visual symptoms and signs (ophthalmodynamometric readings included) and this type of collateral circulation is discussed.

R E F E R E N C I A S

1. Moniz, E. et al. *Presse Medicale* 45: 977, 1937.
2. Hultquist, G. T. *Ueber Thrombose und Embolie der Arteria Carotis*. Stockholm; Norstedt, 1942.
3. Fisher, M. Occlusion of the internal carotid artery. *Arch. Neurol. Psych.* 65: 347-377, March, 1951.
4. Fisher, M. Occlusion of the internal carotid artery. *Arch. Neurol. Psych.* 72: 187-204, 1954.
5. Millikan, C. H. y Siekert, R. G., The syndrome of intermittent insufficiency of the carotid arterial system. *Proc. Staff, Meet Mayo Clin.* 30: 186 - 191, 1955.

6. Andrell, P. O. Acta Med. Scandinava 114: 336, 1943.
7. La Fort. L'Artere Carotid. Dict. Encyclop. des Sciences Méd. de Dechambre, T. XII, 1875.
8. Gunning, A. J. et al. Mural thrombosis of the internal carotid artery and subsequent embolism. Quart. J. Med., 33: 155, 1964.
9. Russell, R. W. R. The origin and effects of cerebral emboli. Modern Trends in Neurology - 5. Williams, D., Ed. Appeltion Century Crofts, pp. 178 - 188, 1970.
10. Hass, W. K. Occlusive cerebrovascular disease. Med. Clin. North Am. 56, 6: 1281 - 1297, Nov. 1972.
11. Alpers, B. J. et al. Anatomical studies of the Circle of Willis in normal brain. A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat. 81: 409 - 18, 1959.
12. Krayenbuhl, H. y Yasargil, G. Der cerebrales kollaterale Blut kreislauf im angiographischen Bild. Acta Neurochir. 6:30, 1958.
13. Mount, L. A. y Taveras, J. N. Arteriographic demonstration of the collateral circulation of the cerebral hemispheres. Arch. Neurol. Psychiat. 78: 235, 1957.
14. Van Der Eecken, H. M. y Adams, R. D. The anatomy and functional significance of the meningeal arterial anastomoses of the human brain. J. Neuropath. Exp. Neurol. 12: 132 - 57, 1953.
15. Marx, F. An arteriographic demonstration of collaterals between internal and external carotid arteries. Acta Radiol. 31: 155, 1959.
16. Finkenmeyer, H. Collateral circulation between external and internal carotid arteries. Zentralb. Neurochir. 16: 342, 1956.
17. Bossi, R. y Pisani, C. Collateral cerebral circulation through the ophthalmic artery and its efficiency in internal carotid occlusion. Brit. J. Radiol. 28: 462, 1955.
18. Lin, P. M. y Scott, M. Collateral circulation of the external carotid artery and the internal carotid artery through the ophthalmic artery in cases of internal carotid artery thrombosis. Radiology, 65: 755, 1955.
19. Sachs, E., Jr. Arteriographic demonstration of collateral circulation through the ophthalmic artery in internal carotid artery thrombosis. J. Neurosurg. 11: 405, 1954.
20. García Maldonado, E. Contribución al estudio de la circulación carotídea en Venezuela. Trabajo de Ascenso a Profesor Agregado. Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas, 1963.
21. García Maldonado, E. Angiografía carotídea en casos de aparentes accidentes cerebrovasculares de tipo común. Arch. Venez. Psiquiat. y Neurol. 9, 20: 37 - 41, 1963.
22. García Maldonado, E. y González M., M. Fisiopatología de la Enfermedad Cerebrovascular sin infarto. Mesa Redonda de las II Jornadas Nacionales de Neurología, Mérida, Venezuela, Enero - Febrero de 1973.
23. Elsehnig, A. Über den Einfluss des Verschlusses der Arteria ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan, von Graefes Arch. Ophth. 39: 151 - 177, 1893.
24. Symonds, Sir Charles. Occlusion of the internal carotid arteries. Modern Trends in Neurology, 2nd. Series, Williams, D. Ed. Butterworth & Co., Publishers, pp. 91-103, Londres, 1957.
25. Clouet, P. G. P. Thrombosis of the internal carotid arteries. Modern Trends in Neurology. First Series. Feiling, A., Ed. Butterworth & Co., Publishers, pp. 480 - 485, Londres, 1951.