

Oclusión Carotídea que Simula un Tumor Cerebral

Dr. Enrique García Maldonado *

La importancia de la oclusión o estenosis de la arteria carótida en la génesis de reblandecimientos cerebrales no comenzó a reconocerse sino hasta hace pocas décadas, cuando Moniz, en 1937 describe el hallazgo angiográfico de 4 casos (1) y Hultquist (2) y Fisher (3), algunos años más tarde, demuestran en material de autopsias su gran frecuencia.

El papel fundamental de la estenosis carotídea en los cuadros de isquemia reversible, sin infarto, es decir, en la llamada insuficiencia intermitente del sistema carotídeo, fue establecida por Millikan y Siekert, en 1955 (4). La lesión carotídea responsable de la estenosis es, en la inmensa mayoría de los casos, de naturaleza aterosclerótica (5) y afecta a la arteria, generalmente, en forma focal, constituyendo las llamadas placas de ateroma. La reducción de la luz del vaso provocada por la placa más la trombosis mural que acaece sobre ella, pero, sobre todo, el desprendimiento de émbolos ateromatosos y fibrinoplaquetarios desde esos sitios, son considerados en la actualidad la base fisiopatogenética de la isquemia intermitente o del infarto establecido que ocurre en tales casos sobre el hemisferio correspondiente (6, 7, 8, 9). El sitio de la estenosis u oclusión es, en la mayoría de los casos, la porción inicial de la carótida interna, a pocos centímetros de la bifurcación (10, 11, 12, 13); un poco menos frecuentemente está en la porción intracraniana de la arteria y, ocasionalmente, en la carótida primitiva.

Las dos formas más comunes con que la oclusión o estenosis carotídea se expresa clínicamente son la **hemiplegia súbita**, permanente, no precedida de episodios previos pasajeros, llamada también forma explosiva o apoplectiforme, y la **insuficiencia intermitente del sistema carotídeo**, que consiste en episodios fugaces, repetitivos y estereotipados de signos de déficit de la porción del hemisferio cerebral irrigado por la carótida interna y que tarde o temprano, en su curso natural, finalizan con una trombosis definitiva (13).

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

En cambio, la forma clínica más característica, en la cual los signos deficitarios en el hemicuerpo contralateral a la oclusión se acompañan de amaurosis, casi siempre transitoria, en el mismo lado, es relativamente rara y se encuentra en solo un 10 a 15% de los casos (13, 14).

En 21 pacientes con oclusión de carótida estudiados en nuestro medio (15, 16), un 43% se presentó en forma de hemiplegia súbita, un 38% como insuficiencia intermitente y el resto, 19%, en forma progresiva, llamada a veces "pseudotumoral". De esos 21 casos, 20 fueron de oclusión de carótida interna y solo uno de carótida primitiva (14). Este último, que clínicamente perteneció al 43% de hemiplegia súbita y que fue asimismo el único en presentar signos de hipertensión endocraneana, es el caso que nos ocupa y que a continuación describiremos.

I. R., 39 años de edad, sexo femenino, venezolana.

Dos días antes de la admisión esta paciente comenzó a presentar cefalea global intensa, y el día de la admisión sufrió un ictus apopléctico: perdió bruscamente el conocimiento y, concomitantemente, se instaló una hemiplegia izquierda directa. Entre los antecedentes se encontraba una hipertensión arterial desde dos años antes y una metropatía hemorrágica de similar duración.

El examen mostró una paciente obesa, en mal estado general, obnubilada y con cierto grado de agitación. Presentaba una disartria, una marcada paresia facial central izquierda, una desviación de la lengua protruida hacia el mismo lado y, por supuesto, una densa hemiplegia izquierda; todos los reflejos O. T. estaban disminuídos y ambos reflejos plantares eran en extensión. El examen físico general, aparte de las malas condiciones generales, solo reveló una T. A. de 180/100. No hay en la historia referencia a la ausencia o presencia del latido de la carótida en el cuello y de la temporal superficial en el cráneo.

Los exámenes de rutina de Laboratorio mostraron una leucocitosis de 16.300 con 90% de segmentados y una velocidad de sedimentación de 37. La punción lumbar dio salida a un LCR límpido con una presión inicial de 280 mms. de agua y final de 150 mms. de agua, con composición citoquímica normal.

Evolución: La paciente siguió, en los días subsiguientes, en condiciones similares, quejándose de cefalea, disfagia y dolor en la región parotídea derecha. En el 5º día de hospitalización hubo un agravamiento en su estado: la obnubilación se hizo profunda y aparecieron vómitos, fiebre y una midriasis parálitica del lado derecho. Se practicó entonces una P. L., que dio salida a un LCR agua de roca, de tensión normal y cuyo análisis citoquímico fue normal a excepción de una moderada pleocitosis de 18 células, casi todas linfoides.

Se practicó entonces una angiografía carotídea derecha de urgencia, que mostró una oclusión completa a nivel de la arteria carótida primitiva (Fig. 1), y a continuación otra angiografía carotídea del lado izquierdo, que reveló una imagen de extensa lesión expansiva de hemisferio cerebral derecho (Fig. 2) Aunque para todos el cuadro clínico y angiográfico era perfectamente compatible con un extenso reblandecimiento del hemisferio cerebral derecho ocasionado por la oclusión de la carótida primitiva, había en algunos ánimos cierta duda respecto a la correcta interpretación de la imagen arteriográfica derecha.

Ello, unido a la dramática urgencia del caso, llevó a un estudio ventriculográfico inmediato. La aparente amputación del polo frontal del ventrículo lateral derecho (además del esperado desplazamiento a la izquierda) que reveló dicho procedimiento terminó por precipitar una craniectomía frontal derecha; ésta mostró la presencia de un gran edema cerebral. De la masa cerebral que se herniaba fuertemente a través del orificio exploratorio se resecó un tejido que, al examen histológico inmediato no tenía evidencia de neoplasia, sino solo "marcada hiperhemia con infiltrados perivascuales". Después de la intervención la paciente permaneció en coma profundo y murió dos días después.

La autopsia general mostró, como única anormalidad de consideración, infiltrados bronconeumónicos en ambos pulmones. El examen necrópsico del sistema nervioso, aparte de una trombosis total de carótida primitiva derecha, fue dado en la siguiente descripción: "A simple vista el hemisferio cerebral derecho muestra gran edema y aumento de masa; hay una marcada hernia del uncus en ese lado. Cortes vértico-transversales: reblandecimiento extenso y reciente que toma todo el territorio de la cerebral media derecha y se extiende hasta el lóbulo de la ínsula; gran edema perifocal y desviación de masa hacia el lado opuesto (Fig. 3); múltiples focos hemorrágicos en los ganglios basales y en protuberancia; necrosis del asta de Amón del lado derecho.

Discusión: El caso descrito nos ilustra muy gráfica y dramáticamente la posibilidad, nada rara, de que un reblandecimiento cerebral extenso se manifieste como una lesión expansiva supratentorial de crecimiento rápido. Y, probablemente, más de un neurólogo ha creído notar que son precisamente los casos que ocurren en personas relativamente jóvenes los que más tendencia tienen a comportarse en tal forma. Y no hay duda que la oclusión total de carótida (y especialmente si, como en nuestro caso, es de carótida primitiva, lo que elimina la posibilidad de circulación supletoria desde la carótida externa homolateral (17),) donde casi invariablemente la trombosis intravascular asciende hasta la bifurcación y tiende a ocluir las arterias cerebral anterior y media, se presta especialmente para producir ese masivo reblandecimiento hemisférico.

En nuestro caso la imagen angiográfica de una oclusión total de carótida primitiva nos dio una prueba fehaciente de la presencia de un factor isquémico. El hecho de que, a pesar de ello, la verdadera etiología del cuadro no quedase inmediatamente dilucidada y se llegara al final a una craniectomía es prueba de cuán dramático y exigente puede ser un cuadro agudo de hipertensión endocraneana.

R E S U M E N

Se hace una revisión muy suscita de las características del cuadro clínico y de la etiopatogenia de la oclusión carotídea. Se describe un caso de oclusión de carótida primitiva que se presentó clínicamente como una LOE supratentorial de crecimiento rápido.

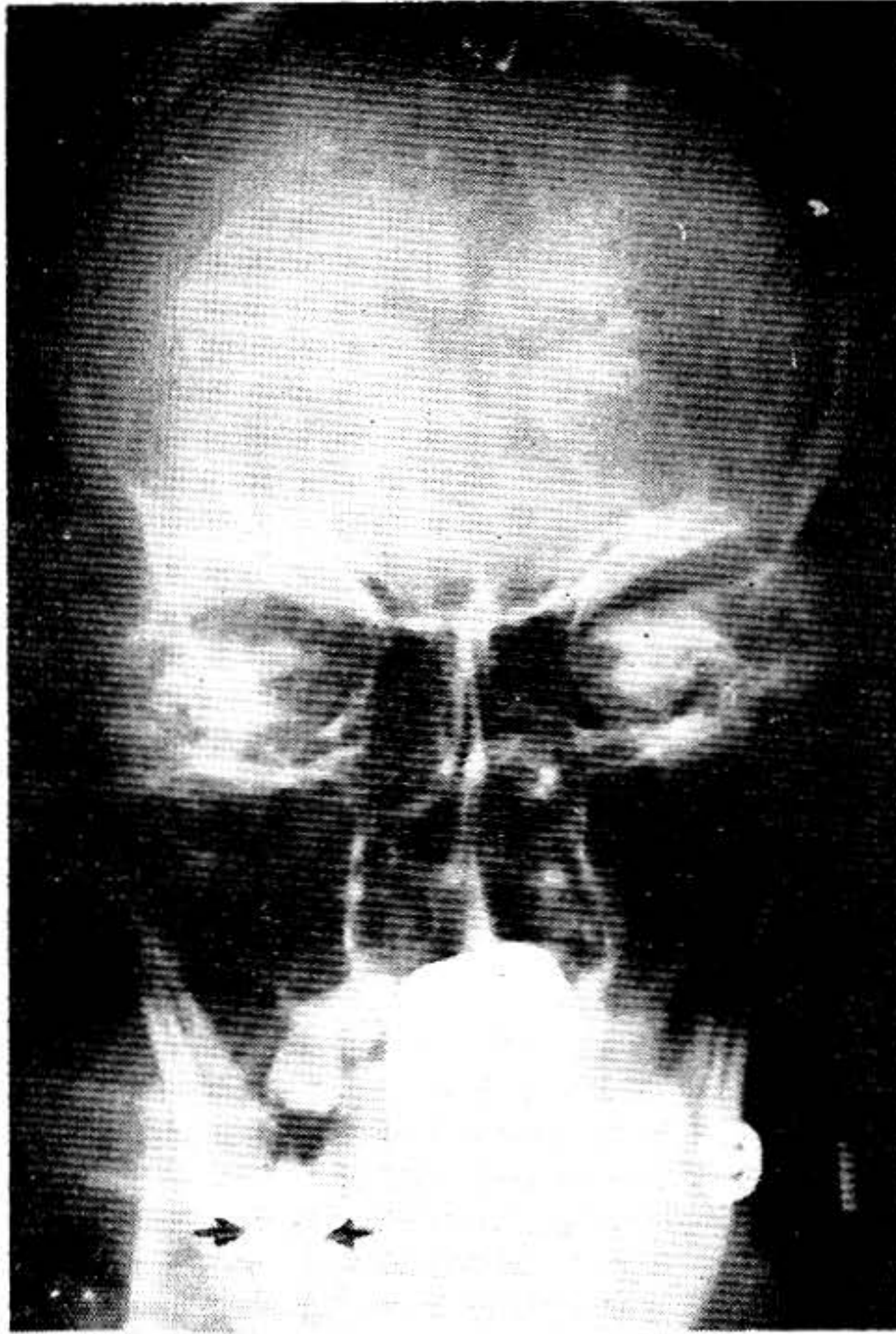


FIGURA N° 1

Angiografía carotídea derecha, vista A. P., que muestra una oclusión total de la carótida primitiva (flechas).

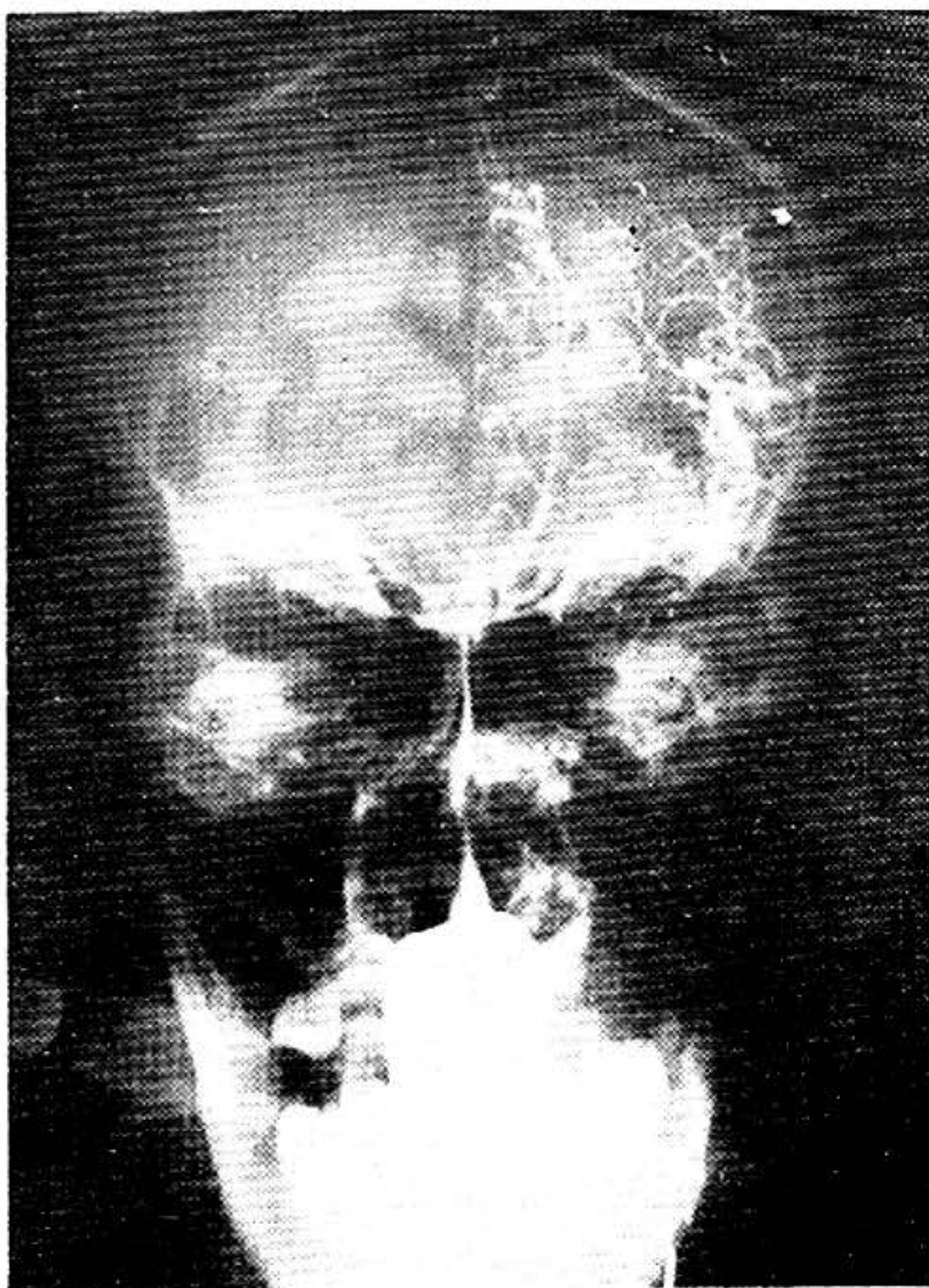


FIGURA N° 2

Angiografía carotídea izquierda, vista A. P., que revela una marcada y uniforme desviación de la cerebral anterior hacia el mismo lado.

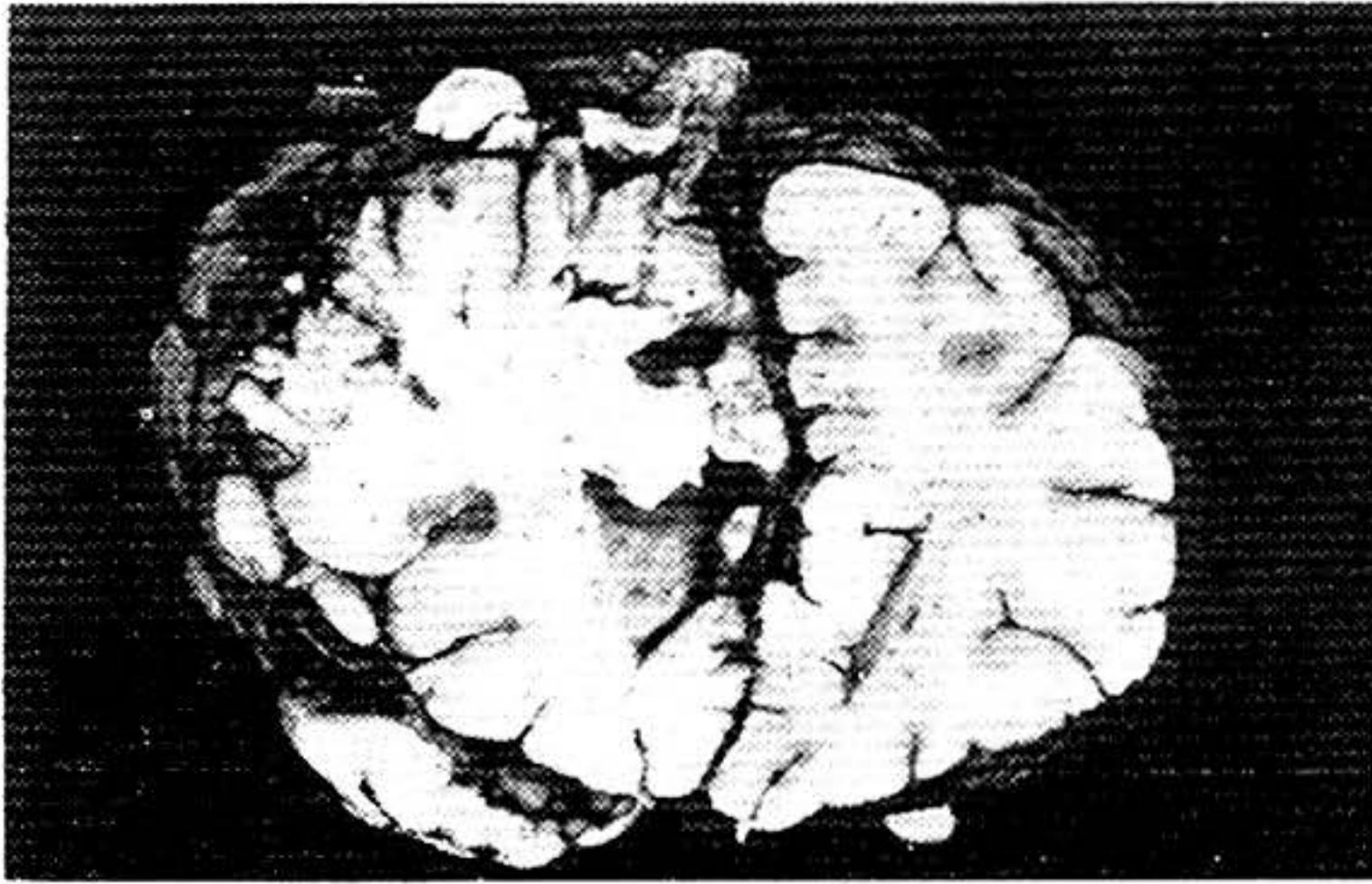


FIGURA N° 3

Corte vértico-transversal de hemisferios cerebrales en el que se aprecia un reblandecimiento reciente muy extenso en el territorio de la cerebral media derecha, con gran edema perifocal y desviación de masa hacia el lado opuesto. Notar la casi exacta coincidencia de la curva de las estructuras desplazadas de la línea media con la curva de la cerebral anterior en la figura anterior.

S U M M A R Y

A very brief account of the pathologic and clinical picture of carotid stenosis and occlusion is made. A case of common carotid occlusion resembling, clinically and angiographically, a rapidly growing supratentorial neoplasm is described.

R E F E R E N C I A S

1. Moniz, E. et al. *Pre. Med.* 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. 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.
5. Torvick, A. Jørgensen, L. Thrombotic and embolic occlusion of the carotid artery in an autopsy material. Part I. Prevalence, location and associated diseases.
6. Fisher C. M. Observations of the fundus oculi in transient monocular blindness. *Neurol. (Minn)* 9: 333-347, 1959.
7. Russell, R. W. R. The origin and effects of cerebral emboli. *Modern Trends in Neurology-5.* Williams, D., Ed. New York-Appelton Century-Crofts, pp. 178-188, 1970.
8. Gunning, A. J. Pickering G. W., Robb-Smith, A. H. T. y Russell, R. R. Mural thrombosis of the internal carotid artery and subsequent embolism. *Quart. J. Med.* 33: 155, 1964.
9. Hass, W. K. Occlusive cerebro-vascular disease. *Med. Clin. North Am.* 56, N° 6: 1281-1297, Nov. 1972.
10. Fisher, M. Occlusion of the internal carotid artery. *Arch. Neurol. Psych.* 72: 187-204, 1954.
11. Hutchinson, E. C. et al. Carotico-vertebral stenosis. *Lancet*, 1: 2-8, Jan. March 1957.
12. Gurdjian, E. S. et al. Cerebrovascular disease: an analysis of 600 cases. *Neurol. (Minn)* 10, N° 4: 372. Abril 1960.
13. Symonds, Sir Charles. Occlusion of the internal carotid artery. *Modern Trends*, 2nd. Series, Williams, D. Ed. Butterworth & Co., Pub., pp. 91-103, Londres, 1957.
14. Hurwitz, L. S. et al. Carotid artery occlusive syndrome. *AMA Arch. Neurol.* 1, 5, Nov. 1959.
15. García Maldonado, E. Contribución al estudio de la Oclusión Carotídea en Venezuela. Trabajo de Ascenso a Profesor Agregado. Fac. Med. U.C.V., 1963.
16. García Maldonado, E. Angiografía carotídea en casos de aparentes accidentes cerebrovasculares de tipo común. *Arch. Venez. de Psiq. y Neurol.* Vol. 9, N° 20: 37-41. 1963.
17. García Maldonado, E. La arteria oftálmica como vía de circulación colateral en casos de oclusión carotídea (actualmente en prensa).