

Demostración angiográfica de la anastomosis de la arteria carótida externa e interna a través de la oftálmica en un caso de trombosis carotídea

Dr. Pedro B. Castro.

Dr. Abraham Krivoy.

La intención del presente trabajo, como su título lo sugiere es tan sólo demostrar el desarrollo de la circulación colateral y no la patología propia de la trombosis de carótida, por demás conocida.

Fue Egas Moniz (7) quien en 1937 realizó la primera demostración angiográfica de la oclusión de la carótida interna. Desde entonces, el método se ha vuelto rutinario y la patología trombótica de la carótida se ha hecho común.

La trombosis de carótida interna suele ser secundaria a un proceso de arterioesclerosis y su localización más frecuente es la región de la bifurcación o región sinusal, luego la región petrosa y cervical propiamente dichas.

La trombosis de carótida, con desarrollo gradual, es mucho más frecuente de lo conocido, ya que por las posibilidades del desarrollo de la circulación colateral, no suele dar signos neurológicos en sus portadores; no así las instalaciones agudas de las mismas, que causan modificaciones neurológicas notables.

* Cátedra de Clínica Neurológica de la Universidad Central. Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Caracas.
Leído en la Sesión del 3-6-1965.

El buen conocimiento de la circulación colateral carotídea, se hace cada vez más necesario, ya que ello es indispensable para el éxito de las intervenciones sobre áreas que dependen de su circulación.

En el caso que vamos a presentar, se logró la demostración angiográfica de la anastomosis entre la arteria temporal superficial y la oftálmica. Es necesario advertir que la oftálmica puede desarrollar una rica circulación colateral a través de cuatro conexiones de la carótida externa; a saber:

T A B L A I
**CIRCULACION COLATERAL ENTRE LA ARTERIA OFTALMICA
Y LA CAROTIDA EXTERNA**

Ramas de la Carótida Externa	Ramas de la Carótida Interna
1º) La nasal y angular	Oftálmica
2º) Rama anterior de la temporal superficial	Oftálmica
3º) Ramas orbitarias de la menínea media	Oftálmica
4º) Ramas infraorbitarias de la maxilar interna	Oftálmica

He aquí nuestro caso: M.H.S. de 56 años de edad, natural de España, comerciante, masculino, blanco, diestro, que ingresó al Servicio de Neurología del Hospital Universitario el 18-8-63 por accidente cerebro-vascular con la Historia Nº 09-30-14.

ENFERMEDAD ACTUAL: Refiere un familiar que presentó dolor en pierna derecha al caminar de tipo claudicante desde hace año y medio, imposibilidad para hablar desde el 17-8-63, parálisis progresiva de la mitad derecha del cuerpo, desviación de rasgos faciales hacia la izquierda.

INTERROGATORIO SISTEMATIZADO: **Síntomas generales:** pérdida no cuantificada de peso últimamente. **Respiratorio:** tos crónica productiva atribuida al cigarrillo, el resto negativo. **Antecedentes familiares:** Madre falleció con hemiplejía y gangrena. Padre muerto, ignora causa. Esposa viva, actualmente con artritis. Dos hijos vivos y sanos. **Personales:** padeció cólera en la infancia. Amigdalitis en dos ocasiones. Fractura de clavícula,

muñeca y primer arco costas del lado izquierdo hace 7 años. **Examen mental y lenguaje:** Paciente consciente, excitado, que entiende limitadamente lo que se le dice pero no puede expresar vocablo alguno. **Examen físico:** Temperatura: 38,8°C.; pulso 64/min.; T. A.: 110/90. **Neurológico:** Pares craneanos pupilas iguales, mióticas responden perezosamente a la luz. **Fondoscopia:** sin alteraciones, movimientos oculares presentes, reflejo córneo-palpebral presente en ambos lados. Reflejo maseterinos exagerado. **Sensibilidad** aparentemente abolida en la mitad derecha de la cara, parálisis facial derecha inferior. Reflejo cocleopalpebral presente; reflejo nauseoso ausente; motilidad lingual presente. Hipotonía del miembro superior derecho. Hipertonía del inferior del mismo lado. Hay pequeños movimientos en dedos de los pies en el lado derecho, el resto de la motilidad derecha está abolida. **Reflejos:** hiperreflexia osteotendinosa del lado derecho con abolición del cutáneoabdominales derechos. Babinsky y Hoffmann presente del mismo lado. **Sensibilidad:** hipoestesia en la mitad derecha del cuerpo. **Cuello:** frémito sistólico y SS + + a nivel de carótida derecha. **Tórax:** pleuro-pulmonar normal. **Corazón:** SS + + en foco aórtico. **Abdomen:** blando, hígado y bazo no se palpan. Resto de la exploración negativo.

IMPRESION DIAGNOSTICA: 1º. Trombosis de la cerebral media del lado izquierdo. 2º) A descartar estenosis aórtica calcificada. 3º) Arterioesclerosis.

EXAMENES DE LABORATORIO: Grupo sanguíneo "H". Factor: ORh+. Orina: 7-9-63; color amarillo; olor suigéneris, reacción ácida; aspecto turbio; sedimento abundante; células planas abundantes; glóbulos de pus y glóbulos rojos abundantes; mucina abundante; el resto negativo. **Heces:** 7-9-63; bien. **Líquido cefalo-raquídeo:** cantidad aprox. 15 cc.; aspecto transparente; color agua de roca; citología linfocitos 0; glucosa 55 mgrs./% cloruros 95 mEq/litro; proteínas 37 mgr./%; Pandy trazas. Serología 19-9-63 negativa. Actividad protrombínica 13". Control 12" 76%. **Química sanguínea** 19-8-63; úrea 34 mgr./%. Creatinina, 1,1 mgr./%. Glucosa 85 mgr./%; reserva alcalina 85 vols./%; proteínas totales (suero) 6,6 gr./%; albúminas 3,8 gr./%; globulina 2,8 gr./%. Relación A/G: 1,3. Hematología 19-8-63; glóbulos rojos 5.160.000 por mm₃; glóbulos blancos 14.960 por mm₃; hemoglobina 16,16 grs./%; hematocrito 50; cayado 4; segm. 67; Eos 4; linf. 25. **Química sanguínea:** reserva alcalina 53 vols./%; cloruros séricos 78 mEq/L; sodio 138 mEq/L; potasio 4,2 mEq/L. **RX de cráneo:** 29-9-63 normal. **Angiografía carotídea derecha:** 4-10-63 normal. **Angiografía carotídea izquierda:** 4-10-63 observamos que no hay llenamiento de la carótida interna hasta la altura del comienzo del sifón carotídeo debido a una trombosis a dicho nivel. El medio de contraste se va por la carótida externa llenando todas sus ramas y observamos que hay llenamiento del sistema de la carótida interna a través de la oftálmica desde el sifón carotídeo.

Intervención quirúrgica: 4-11-63, exploración de la arteria carótida interna izquierda. Se encontró la carótida desde su nacimiento hasta nivel del agujero rasgado formando un cordón duro, fibroso. No había reflujo sanguíneo distal, por lo que se consideró inoperable.



Fig. 1.—Angiografía carotídea izquierda en proyección lateral, fase arterial precoz. A pesar de haber punzado la carótida primitiva, sólo existe llenamiento de la carótida externa y sus diferentes ramas. Existe una trombosis de la arteria carótida interna desde la bifurcación hasta el sifón.



Fig. 2.—Angiografía carotídea izquierda en fase arterial media, un segundo después de la anterior, donde se observa un completo llenamiento del sífon y de sus ramas a través de su rama oftálmica, angular y carótida externa a través de una de las ramas de la temporal superficial (flecha). Hay ausencia de la carótida interna desde la bifurcación hasta el comienzo del sífon.



Fig. 2.—Angiografía carotídea izquierda en proyección lateral, tres segundos después de la primera placa (fig. 1), donde se observa buen llenamiento del sifón y sus diferentes ramas.



Fig. 4.—Angiografía carotídea izquierda en proyección A.P. en fase precoz. A pesar de que la punción de la aguja está hecha en la carótida primitiva, sólo se ve la arteria carótida externa y sus ramas.



Fig. 5.—Angiografía carotídea izquierda en proyección A.P., un segundo después que la anterior, donde se observa buen llenamiento del sifón carotídeo, con sus ramas cerebral anterior y cerebral media bien desarrolladas. Ausencia total del resto de la arteria carótida interna.

COMENTARIOS FINALES

El conocimiento de la circulación colateral cerebral es importante en las decisiones de las técnicas neuroquirúrgicas, para sólo mencionar un ejemplo, diremos que la presencia de un buen llenamiento de la arteria cerebral posterior en una angiografía carotídea, contraindica la ligadura rápida de dicha carótida, ya que, el territorio cerebral suplido por la cerebral posterior depende fundamentalmente de la carótida de ese lado (8); es decir, como lo ha demostrado Kaplan (5), embriológicamente, la arteria cerebral posterior es la rama principal de la arteria carótida interna, lo que significa que la circulación de un hemisferio depende casi en su totalidad de la carótida homolateral.

En cuanto a la carótida externa, hoy, sólo demostramos su anastomosis con la oftálmica, pero se le conocen 12 colaterales, lo que dice de la importancia de dicha arteria en este tipo de circulación supletoria y por ende, la necesidad de preservarla a toda costa y no sacrificarla en las intervenciones de cortocircuito a nivel del cuello, por trombosis de la carótida interna, cerca de su origen.

Es necesario aclarar, que la mayoría de las circulaciones colaterales sólo son demostrables angiográficamente, después de cierto tiempo de ocurrido el accidente que obligó a su desarrollo; pero, el hecho de que no se visualizan, no significa que no funcionen mucho antes de su demostración angiográfica, ya que la angiografía cerebral constituye un método burdo para evidenciar las anastomosis finas, particularmente las término-terminales cerebrales (9).

También importa aclarar, que, por el mismo motivo anterior, de lo burdo del método angiográfico, no es posible establecer una correlación adecuada entre el cuadro clínico del paciente y la imagen angiográfica lograda en cuanto a desarrollo de circulación colateral se refiere, aún cuando se utilice el método de seriografía cerebral, es decir, un mínimo de 3 placas en un tiempo máximo de 4 a 6 segundos, o empleando el seriógrafo de Sánchez-Pérez (6), donde se suelen usar 6 placas o más, entre 4 a 6 segundos.

Generalmente se considera que el tiempo de circulación cerebral completa es de 4 segundos, por encima del cual ya se considera lento (9). La trombosis suelen aumentar el tiempo de circulación y particularmente la fase arterial.

Es lógico pensar que la circulación colateral retrógrada, a través de la oftálmica, se logra sólo si la obstrucción es proximal a su nacimiento y la circulación carotídeo permanece permeable.

RESUMEN

Se presenta un caso de trombosis de la carótida interna izquierda con demostración angiográfica de la anastomosis de la carótida externa e interna a través de sus respectivas ramas temporal superficial y oftálmica y se hacen algunas consideraciones acerca de la importancia del conocimiento de las circulaciones colaterales cerebrales y la necesidad de preservar en lo posible la arteria carótida externa por el importante papel que juega en el desarrollo de la circulación colateral.

SUMMARY

A case with thrombosis of the left internal carotid artery is reported. Arteriographic demonstration of external-internal carotid anastomosis through the ophthalmic artery was obtained. Some considerations about the important role of the external carotid in the collateral circulation in occlusion of internal carotid artery were made.

BIBLIOGRAFIA

1. Castro, P. B. y Mogollón, C. A.—Aneurismas arterio-venosos congénitos cerebrales. A propósito de dos casos clínicos: "Gaceta Médica de Caracas", Nos 10-12, Año LXVIII, Oct.-Dic. 1959.
2. Gray, H.—Anatomy of the human body. C. M. Goss, Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1954, 26th ed, 1480 pp.
3. Harrison, C. R. and Hearn, J. B.—A new aspect of collateral circulation in occlusion of internal carotid artery. *Jou Neurosurg.* Vol. XVIII, N° 4. July 1964, Págs. 542-545.
4. Higazi, I.—Post-traumatic carotid thrombosis. *J. Neurosurg.* Vol. XX, N° 4. April 1963. Págs. 354-359.
5. Kaplan, H. A.—Embriology and anatomy of the anatomy of the blood vessels of the brain. In: Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease. W. S. Field, Ed. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 1961, XII, 562 pp.
6. Kriyoy, A.—Aneurismas arteriovenosas congénitos intracraneanos. *Centro Médico.* Mayo 1965, N° 21. Caracas.
7. Moniz, E., Lima, A. and De Lacerda, R.—Hémiplégias par thrombose de la carotide interne. *Pr med,* 1937, 45: 977-980.
8. Mount, L. A. and Taveras, J. M.—Ligation fo basilar artery in treatment of an aneurysm at the basilar-artery bifurcation. *J. Neurosurg* Vol. XIX, N° 2, February 1962; Págs. 167-170.
9. Taveras, J. M. and Wood, E. H.—Diagnostic neuroradiology. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1964.