Gaceta Médica de México
Tomo XCV Nº 10
Octubre de 1965

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LOS ACCIDENTES CEREBRO-VASCULARES OBSTRUCTIVOS*

Dr. Manuel M. Velasco Suárez**

En 1914 Ramsay Hunt señaló la importancia y significación clínico-neurológica de la "arterioesclerosis" carotídea; sin embargo, pasaron muchos años sin que volviera a actualizarse este problema de vigencia permanente.

En 1937, Egaz Monis con Almeida Lima, describió la técnica para la arteriografía que tanto ha hecho avanzar el conocimiento de la circulación cerebral y, por lo tanto, de la patología vascular del sistema nervioso central. Gracias a ella se ha logrado esclarecer gran cantidad de sufrimientos encefálicos y bulbomedulares que antes de la angiografía solo se sospechaban o fueron, en su mayor parte, hallazgos de autopsia. Por otra parte, ahora es posible manejar con relativa precocidad y por lo menos con oportunidad, procesos que antes parecían subclínicos o tan graves que el tratamiento no parecía fundamentarse bien ni resultaba operante.

Las bases patológicas que precedieron este avance, ahora en evidente progreso, recuerdan los trabajos de Hultquist que documentaron en la autopsia, procesos oclusivos en la más accesible porción de las carótidas en sujetos que no habían tenido aparentemente manifestaciones clínicas y particularmente los de Milletti, Walker, Murphy[6] y Fisher[2, 3] cuya acuciosa confirmación de procesos trombosantes de los grandes troncos arteriales que desde el cuello aseguran la circulación cerebral, vislumbró la correlación clínica y angiográfica de las posibilidades de tratamiento quirúrgico.

La gran "llamada de alerta" de Alpers, Rasmussen y Millikan[4, 5] en relación con la gran frecuencia de infartos cerebrales gravemente progresivos, cuyo cuadro clínico no sólo obedecía al ateroma de arterias intracraneanas, sino con

* Trabajo leído por su autor en el Symposium sobre "Tratamiento Quirúrgico de los Accidentes Vasculares Cerebrales", desarrollado en la sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina el 9 de septiembre de 1964.

** Académico numerario, Director del Hospital Nacional de Neurología y Profesor de la Facultad de Medicina, UNAM.

elevada incidencia, a oclusiones progresivas de las vertebrales y del sistema carotídeo, estimuló la curiosidad de De Bakey y William Fields,[1] quienes emulando a Eastcott que fue el primero en operar una estenosis carotídea (1954), reportaron la primera casuística relativa a 63 enfermos en los que encontraron lesiones ateromatosas múltiples, a pesar de lo cual la restauración de la circulación en dichos vasos fue posible, aun cuando la mejoría neurológica fue mínima o nula cuando la intervención no se hizo inmediatamente de establecidos los síntomas mayores de insuficiencia en la irrigación arterio-cerebral.

Circunscribiendo esta comunicación al tratamiento quirúrgico de estos procesos vasculares obstructivos, no puedo dejar de señalar: Que la aterosclerosis y la hipertensión son los factores causales de la enfermedad más frecuente en el sistema vascular que compromete al cerebro. Que el conocimiento de la patogénesis de la aterosclerosis descubrirá el secreto de la más importante de las enfermedades cerebrovasculares. Que es la carótida interna en su punto de bifurcación con la carótida primitiva, uno de los sitios de predilección temprana para la formación de placas de ateroma. Que la luz de un vaso afectado, al disminuir compromete el paso y volumen de sangre circulante, pero no dará síntomas mientras no alcance un punto crítico en función de las caídas de presión arterial sistémica, alteraciones de la viscosidad o "distracción" del torrente circulatorio hacia los músculos durante el ejercicio físico. Que debe tenerse en cuenta que la lámina elástica interna frecuentemente falla y la media muscular adelgazada y débil contribuye a la falsa dilatación y elongación con formación de aneurismas fusiformes en los que se favorece la hemorragia en el sitio mismo de las placas acarreando trombosis no sospechadas, pero que en general la trombosis representa el último estadío de una condición patológica que durante mucho tiempo ha sido sub-clínica o apenas previsible por síntomas tolerables.

La secuencia de los cambios patológicos en una arteria obstruida puede reconstruirse por el estudio de secciones transversas de un trombo: en el estadío más temprano el trombo aparece compuesto por plaquetas que se han adherido a un endotelio despulido, eritrocitos, leucocitos y fibrina; más adelante se suman fibroblastos y células endoteliales. La intermitencia en los primeros síntomas puede significar desprendimiento de pequeñas partes de estos trombos con restitución temporal de la circulación. La progresión del proceso trombosante explica el curso "a saltos" de los fenómenos clínicos en la sumación de micro-infarto y el silencio trombosante de una carótida a veces se manifiesta brutalmente en la oclusión enmbólica de la cerebral media (Fig. 1).

Las lesiones cerebrales debidas a arterioesclerosis trombosante dependen del tamaño del vaso afectado, de la situación de la oclusión y de la circulación colateral, así como de otros factores entre los que necesariamente figuran la presión arterial, vaso-constricción, etc., todo lo cual debe tenerse en conside-

ración antes de plantear posibilidades de simple tratamiento hemodinámico, desobstructivo, reparador o substitutivo de un vaso, pués no deben escapar a nuestro conocimiento los efectos que sobre el tejido cerebral tiene la anoxia. Las observaciones de Harvey y Rasmusen en monos anestesiados con oclusión completa de la arteria cerebral media en condiciones normales de tensión arterial sistémica, así como de temperatura corporal, comprueban un límite de tolerancia en 45 minutos. La anoxia que sobrepase esta tolerancia deja déficit funcional persistente y el EEG sobre el área isquémica da ondas delta o silencio eléctrico que traducen mortificación tisular. Afortunadamente las anastomosis arteriolares en el hombre son particularmente múltiples y efectivas para disminuir las consecuencias de un vaso cerebral obstruido y aun de un gran tronco arterial cervical. Díganlo si no la circulación substitutiva que por la arteria oftálmica, la carótida externa salva de un infarto al hemisferio cerebral comprometido por una obstrucción del sifón.

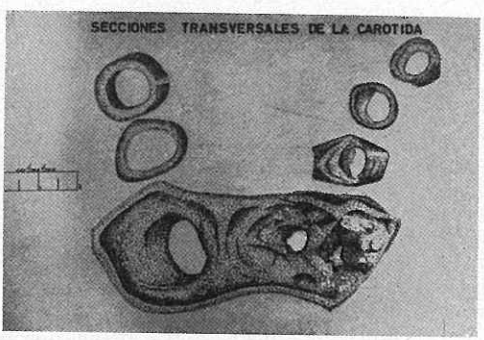

FIGURA 1

Dentro del concepto de trombosis deben entenderse, con la debida medida las arteritis obliterantes y la llamada enfermedad de Buerger cerebral.

El otro proceso oclusivo arterial no debido a trombosis estaría representado por el embolismo de origen cardíaco o de los grandes vasos del tórax o del cuello y base del cráneo. Por supuesto que el más frecuente es de origen cardiaco (fibrilación auricular con dilatación atrial de cualquier causa, infarto con trombosis mural, endocarditis y enfermedades valvulares, etc.) y debe temerse en cirugía de corazón.

La planeación más estratégica para alcanzar quirúrgicamente estos émbolos merece ser considerada, pues eventualmente se organiza en la pared del vaso

como un trombo, pudiendo preveerse la recanalización. Fuera de esta posibilidad debe pensarse más en la fuente productora.

Diagnóstico de trombosis cerebral. a) Presencia de trastornos asociados con aterosclerosis en otros territorios, hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes, xantomatosis, tabaquismo; *b)* manifestaciones prodrómicas de isquemia cerebral transitoria; *c)* hemiparesias, disestesias con déficit neurológico lentamente progresivo (dos semanas); *d)* preservación de la conciencia en presencia de severa hemiplegia; *e)* fenómenos críticos neurológicos durante la hipotensión; *f)* signos de patología adicional en territorios cerebrovasculares afectados meses o años antes; *g)* presencia de manchas blanquecinas en las arterias retinianas; *h)* constelaciones organizadas de síntomas como en los síndromes bulbares laterales; *i)* pulsaciones ausentes y soplos audibles en las carótidas; *j)* LCR claro, ocasionalmente, con discreta pleocitosis.

Diagnóstico de embolismo cerebral. a) Los síntomas se presentan bruscamente o progresan en pocos minutos; *b)* no hay manifestaciones prodrómicas, sin embargo, suele haber cefalea; *c)* ocasional recuperación rápida; *d)* problema cardiaco o coronario (arritmia); *f)* evidencia de embolismo en otros órganos o en los miembros; *g)* ocurrencia en personas jóvenes libres de arterioesclerosis o sífilis; *h)* hipotensión arterial.

El valor del EEG en los procesos obstructivos cerebrovasculares es extraordinario como auxiliar para el clínico y cuando hay posibilidad de hacer registros sucesivos ayuda grandemente para planear el tratamiento, pues es indicador de mejoría o agravación de mayor finura que el síntoma o signo que ocurre en un paciente neurológicamente comprometido.

En las consideraciones de tratamiento quirúrgico sólo por curiosidad dejamos consignado el bloqueo y/o ablación del ganglio estrellado, cuya indicación ha caído en desuso, después de comprobar la mínima acción simpática dilatadora y su nulidad frente a la realidad de masa ocupativa intravascular.

Después de establecido el diagnóstico clínico y siempre que la angiografía cerebral enseñe la oclusión vascular, el tratamiento quirúrgico, canalizante y reconstructivo, tiene indicación hoy por hoy en grandes arterias, como la subclavia, las carótidas y las vertebrales, como vasos extracraneanos que pueden ser responsables de isquemia o insuficiencia cerebrovascular y en cerebral media o algunas de sus ramas que empiezan a ser accesibles al cirujano que comienza a usar el microscopio para algunas intervenciones cerebrovasculares.

Me ocuparé de las posibilidades quirúrgicas en arterias del cuello, que pueden resumirse en los siguientes procedimientos:

a) Trombo-endarterectomía con parche de teflón.
b) Anastomosis término-lateral.
c) Injerto-puente (By-pass graft).

Endarterectomía. El mejor método es el de la incisión longitudinal con suspensión momentánea de la circulación, que en la carótida interna debe cuidarse para no interferir la circulación colateral que puede llegar útilmente al cerebro de la carótida primitiva, vía externa por la oftálmica. La buena apertura de la arteria permite bajo visión directa disecar la íntima y removerla, previniendo la disminución de la luz vascular que pudiera resultar de la sutura directa, usando parches de teflón que se suturan circunferencialmente a los bordes de la herida arterial (Fig. 2).

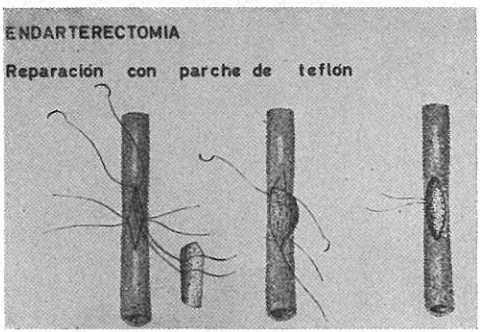

FIGURA 2

La misma intervención se recomienda en trombosis de la subclavia y arterias vertebrales.

Las *anastomosis término-laterales* pueden considerarse como derivaciones de protección relativa, que suponen el uso de tubos de polietileno núm. 14 que salvando una oclusión proximal de la carótida común por ejemplo, se insertan lateralmente en la emergencia clavicular de este vaso para ajustarse en forma terminal en la carótida interna después de la ligadura en la bifurcación. (Fig. 3)

Los *injertos-puentes (By-pass graft)* pueden usarse temporalmente durante la realización de la endarterectomía o además de la misma, envolviendo con membrana umbilical la arteria contra el tubo; sin embargo, cuando la endarterectomía ha sido satisfactoriamente restauradora de la circulación, es el proceso de elección.

Los injertos con arterias de cadáver encuentran también indicación, pero los problemas inmunológicos y de tolerancia, hacen preferir por hoy los materiales plásticos. (teflón).

En nuestra experiencia hemos tenido oportunidad de realizar la endarterectomía en 16 pacientes, escogidos para cirugía, por haber tenido la oportunidad

de verlos en las primeras horas de iniciado un cuadro neurológico de hemiplegia y/o afasia por trombosis comprobada por la angiografía y la exposición quirúrgica de la carótida interna[7] (no hemos tenido oportunidad de hacer endarterectomía vertebral).

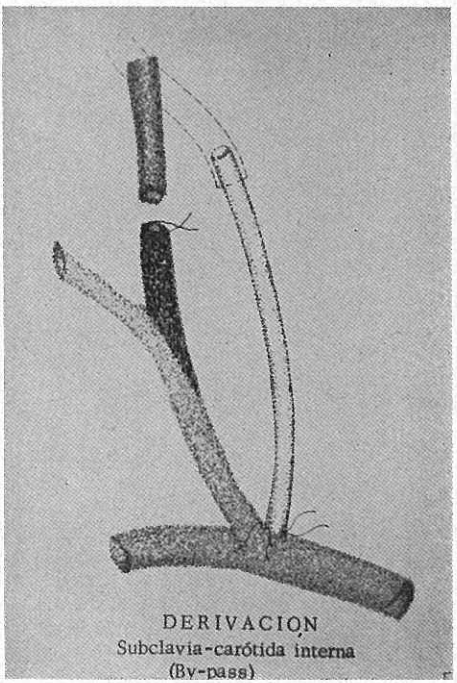

FIGURA 3

Los resultados han sido satisfactorios en 4 casos. En los 12 restantes, a pesar de que se comprobó el buen flujo sanguíneo arterial retrógrado, los resultados neurológicos los catalogamos como medianamente aceptables en 4 y nulos en 8, probablemente por la irreversibilidad de lesiones anóxicas cerebrales ya establecidas o hasta comprometidas por factores tensionales, anestésicos, mal control de la circulación arterial periférica, etc. Creemos juicioso señalar que en 3 de

los pacientes de los 4 en que hemos tenido éxito y satisfactoria recuperación neurológica, se operaron bajo anestesia local, evitando opiáceos y barbitúricos y ministrando pequeñas cantidades de largactil (cloropromacine en la venoclisis). El cuarto paciente se operó con traqueostomía que permitió intervenirlo con anestesia muy superficial.

Quizá la conclusión más valiosa a la que se puede llegar es que en ninguno de nuestros pacientes ha ocurrido la muerte por la operación y que en aquellos en los que obtuvimos buena restauración circulatoria no han vuelto a repetirse las manifestaciones de insuficiencia cerebro-arterial previa.

Bibliografía

1. Fields, W.: *Simposium Cerebro Vascular Disease.* Houston. Personal comunication.
2. Fisher, M. C.: *Anticoagulants in cerebral trombosis.* Neurology V. 8, 5, p. 311-332 1958.
3. Fisher, M. C.: *Cerebral vascular diseases;* Wright & Luckey. Grune & Straton p. 89-144. N. York. 1954.
4. Millikan C. H.; Adams R.; Fang H.; Fisher H.: *Cerebro vasc. diseases.* Report ad hoc. Committe established by the advisory council for the national institute of neurological disease & blindness. Public Health Service. U.S.A. Neurology V. 8. No. 5. 1958.
5. Millikan C. H.: *Encic Med. Chirurg. Encephale. Troubles Vasc.* 17046, 1958.
6. Murphy P. J: *Cerebrovasc disease* The Year Book Pub. Inc. P. 1-393. Chicago. 1954.
7. Velasco-Suárez, M.: *Enfermedades y Accidentes Cerebro Vasculares. Neurocirugía.* Soc. Mex. Cir. Neurol. Edit. Progreso pp. 116-150. México, 1959.