

Aneurismas gigantes no susceptibles a tratamiento directo con ligadura de la arteria carótida

Francisco Aguilar-Rebolledo* Humberto Mateos-Gómez**

Recepción versión modificada: 07/12/98

aceptación: 09/12/98

Resumen

El manejo de los aneurismas gigantes representan un reto dado que el acceso quirúrgico directo a pesar de las nuevas técnicas quirúrgicas no siempre es posible. La ligadura de la arteria carótida es una alternativa para aquellos casos de aneurismas gigantes de las arterias carótida interna, oftálmica o del seno cavernoso. Presentamos dos casos en los cuales un aneurisma gigante del seno cavernoso y otro de la arteria carótida interna, fueron tratados mediante la ligadura progresiva de la arterias carótida común y la carótida interna, previa realización de estudios angiográficos preoperatorios. Así mismo, durante el procedimiento se realizó monitoreo neurofisiológico con electroencefalograma y potenciales evocados somatosensoriales. Los resultados inmediatos y a largo plazo fueron satisfactorios con disminución de la sintomatología dolorosa y mejoría de las manifestaciones clínicas por la compresión del aneurisma sobre los nervios craneanos oculomotores. Este estudio sugiere que la ligadura de la arteria carótida es una alternativa útil en el manejo de los aneurismas gigantes de la arteria carótida interna cuyo abordaje directo no sea posible o represente un alto riesgo.

Palabras claves: Aneurisma gigante, ligadura progresiva de carótida interna, resultados

Summary

Surgical treatment of giant aneurysms are a challenge. Optimal treatment for an intracranial aneurysm is the direct approach, and also clipping the neck of the aneurysm and preservation of the parent vessel. These surgical procedures are not always possible to carry out even wite state-of-the-art in neurological surgery. This is the case for giant aneurysms. Carotid ligation remains a good alternative for ophthalmic, intercavernous sinus, and giant aneurysms of the internal carotid artery. We present two patients with unclippable carotid artery aneurysms, one in the intercavernous sinus, and the other in the internal carotid. These were treated by progressive ligature of the carotid artery at the neck. The ligation was done after angiographic and CT scan evaluation. Tolerance to carotid occlusion was evaluated by electroencephalogram and somatosensory evoked potential monitoring, and the procedure was undertaken gradually. Outcome of the two patients was gradual improvement of oculomotor nerve palsy and decrease of ocular pain. These results of treatment and favorable evolution suggest that this treatment is a useful alternative in the management of unclippable carotid aneurysm. Acute or long-term complications were not observed.

Key words: Giant carotid aneurysms, carotid artery, progressive occlusion of internal carotid, results

* Investigador Asociado, Departamento de Neurología, Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XII, Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

** Académico Numerario. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS. México.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Francisco Aguilar Rebolledo. Cuauhtémoc 330 Col. Doctores CP 06420. México D.F. Tel. 627 69 00 ext 3072. E Mail. fran.aguilar-neural@mailcity.com

Introducción

Los aneurismas de las arterias cerebrales se presentan entre el 1.2 al 3 por ciento de la población tanto en series angiográficas como en reportes de autopsia. Constituyen la causa más importante de hemorragia subaracnoidea espontánea.¹⁻⁵ Las arterias intracraneanas poseen una lamina media delgada y una lamina elástica interna subdesarrollada y poco resistente, que propicia el desarrollo de pequeñas saculaciones a nivel de las bifurcaciones arteriales en donde existen defectos del desarrollo de la capa media.² Existen dos tipos de lesiones aneurismáticas, la de tipo sacular y las fusiformes.³ Los estudios histológicos de aneurismas saculares han demostrado defectos en las cubiertas elástica y muscular en el origen de la arteria madre (cuello del aneurisma). Este hallazgo es la base de la hipótesis que plantea que los aneurismas saculares son secundarios a un defecto del desarrollo y por tanto se les consideran como congénitos.³

Existen otros factores que tienen un lugar importante en el desarrollo de los aneurismas como son: la hipertensión arterial, los cambios degenerativos de la pared vascular en la diabetes mellitus o los defectos en el tejido elástico como en el síndrome de Ehlers-Danlos.⁶

El tratamiento óptimo de los aneurismas intracraneales es el abordaje quirúrgico directo para engrapar el cuello del aneurisma con preservación de vaso de origen. Esto no es posible en la mayoría de los aneurismas gigantes, en particular en los intracavernosos, por lo que la ligadura de la arteria carótida es una buena alternativa para el tratamiento.^{2,7}

Existen riesgos y complicaciones secundarios a este procedimiento, los más importantes son el tromboembolismo del vaso ligado o del aneurisma, además de la isquemia del parénquima cerebral regional producido por un flujo disminuido a través de una circulación colateral escasa.⁸ La terapia para estos procesos es diferente: el tromboembolismo puede requerir anticoagulación temporal, mientras que la isquemia por la circulación colateral pobre o flujo bajo requiere de un procedimiento de anastomosis carótida externa-carótida interna, o bien, restablecer la circulación reabriendo la arteria carótida aunque esto no siempre es posible por la trombosis del vaso.^{3,9,10}

Existe otra técnica terapéutica disponible en la actualidad como es la oclusión directa del aneurisma que consiste en colocar un balón en la luz aneurismática, el cual es dirigido por cateterismo intraarterial bajo control angiográfico.¹¹

Las complicaciones isquémicas han sido detectadas a través del monitoreo neurofisiológico con electroencefalograma (EEG) y potenciales evocados somatosensoriales transquirúrgicos (PEST), que permiten una mejor detección de la función cerebral afectada debido a un proceso isquémico secundario a la oclusión.¹³⁻¹⁵

En esta comunicación se presentan los casos de dos pacientes tratados con oclusión progresiva de la arteria carótida en el cuello como único procedimiento. Estos pacientes evolucionaron de manera satisfactoria a ocho años de seguimiento, lo que sugiere que esta técnica puede conservar su utilidad, seguridad y efectividad para algunos aneurismas de la arteria carótida interna, que no pueden ser abordados directamente por dificultades quirúrgicas, secundarias al riesgo asociado a su ruptura debido a su tamaño y características histológicas.

Material clínico

Paciente 1

Hombre de 44 años, que inició su padecimiento en forma insidiosa en un lapso de cuatro años con disminución progresiva de la agudeza visual del campo temporal derecho. Dos años después presentó diplopia horizontal por parálisis del sexto nervio craneal, así como cefalea frontal pulsátil de predominio derecho de mediana a severa intensidad, que en ocasiones, se acompañaba de náusea, vértigo y vómito. Durante los últimos dos años, continuó la disminución progresiva de la agudeza visual del lado derecho, la parálisis del III, IV y VI nervios craneales del mismo lado y la cefalea intensa. La exploración neurológica confirmó la parálisis del III, IV y VI nervios craneales derechos. En la campimetría por confrontación se encontró disminución concéntrica del campo visual derecho. Al examen del fondo del ojo se observó la papila pálida y disminución del pulso venoso. El reflejo pupilar del lado derecho con respuesta lenta. La

tomografía computada de cráneo (TACC) evidenció un aneurisma paraselar gigante en el seno cavernoso del lado derecho, el cual con el medio de contraste reforzaba en forma de anillo por la presencia de un trombo en su interior. Estos hallazgos fueron corroborados por la angiografía por substracción digital (Figura 1A y 1B). Por las dimensiones y la ubicación del aneurisma se consideró inaccesible al tratamiento directo, por lo que se decidió realizar una oclusión progresiva de la arteria carótida primitiva común derecha con una pinza de Popen y monitorizarlo con PEST y EEG, para detectar una posible isquemia y prevenir un posible daño cerebral secundario.

Una vez concluido el procedimiento de oclusión progresiva con la pinza de Popen se ligó de manera definitiva la arteria carótida primitiva común derecha sin complicaciones inmediatas de tipo infarto cerebral. En el seguimiento a ocho años no se presentaron complicaciones tardías como embolismo o hemorragia cerebral. La angiografía por substracción digital de control no mostró evidencia del llenado del aneurisma. La parálisis oculomotora derecha mejoró de forma parcial dejando un déficit residual en el III y IV nervios craneales con mejoría importante del VI nervio del lado derecho. Por otro lado, la cefalea y la agudeza visual mejoraron de manera inmediata. El manejo postoperatorio a la oclusión fue con antiagregantes plaquetarios del tipo del dipiridamol y medidas de fisioterapia ortóptica para mejorar la movilidad ocular.

Paciente 2

Mujer de 37 años que inició su padecimiento tres años antes de su ingreso con diplopía a la mirada externa a la izquierda, presentó vértigo y cefalea pulsátil continua en el hemicráneo izquierdo. Posteriormente presentó dolor ocular izquierdo intenso con incapacidad para la mirada conjugada hacia arriba y hacia fuera, además de diplopía. La exploración neurológica confirmó la parálisis de los nervios craneales III, IV y VI, con midriasis izquierda, con diplopía a la levoversión, limitación a la abducción, supra e infraversión, así como dificultad para elevar el párpado superior del ojo izquierdo. La cefalea hemicraneana izquierda abarcaba de la órbita a la región frontal (nervio trigémino en su

rama oftálmica V par V1). Presentó además vértigo y parálisis facial izquierda que se interpretó como secundaria a la compresión de los nervios craneales VII y VIII, debido a la erosión de la porción petrosa del hueso temporal. Se realizó una TAC en donde se evidenció una lesión hiperdensa en la fosa temporal izquierda con erosión del seno esfenoidal, las apófisis clinoides y la porción superior del peñasco del hueso temporal, que reforzó en forma intensa con el medio de contraste, demostrando así la presencia de un aneurisma gigante de la arteria carótida interna. La angiografía por substracción digital mostró que el aneurisma gigante involucraba a la fosa temporal izquierda y al seno cavernoso (Figura 2A y 2B). Por las características arriba consignadas, se calificó como no susceptible de tratamiento quirúrgico directo, por lo que se planeó su manejo con ligadura progresiva de la arteria carótida interna controlado por monitoreo neurofisiológico, con ayuda de un registro EEG y de PEST. Durante el procedimiento de la oclusión progresiva de la arteria carótida interna, la paciente presentó un deterioro clínico neurológico secundaria a isquemia congruente con los cambios en los estudios neurofisiológicos, por tanto se planteó la realización de un "puente (bypass)" entre carótida externa y cerebral media vía una craneotomía pterional. Seguido a la colocación del puente, se colocó una pinza de Popen para ocluir progresivamente la arteria carótida izquierda hasta su cierre definitivo cinco días después. El procedimiento concluyó sin complicaciones. La evolución fue satisfactoria con desaparición del dolor ocular y mejoría de la parálisis de los nervios craneales III, IV y VI. Su manejo además de la terapia ortóptica para mejorar la parálisis oculomotora fue con antiagregantes plaquetarios de tipo del ácido acetilsalicílico, con el fin de prevenir el embolismo.

A ocho años de seguimiento, la paciente se encuentra sin discapacidad neurológica grave y con capacidad para realizar actividades de la vida diaria y familiar y su total independencia.

Discusión

La ligadura de la arteria carótida en el tratamiento de aneurismas ha sido motivo de discusión en varias publicaciones.^{3,7,9} Los resultados de la oclu-

sión de la arteria carótida común o de la arteria carótida interna, en general han sido satisfactorios para aquellos casos en que el abordaje directo no fue posible o el riesgo quirúrgico era alto.^{3,9} El pronóstico es más favorable si se previenen las posibles complicaciones, tales como el tromboembolismo, el cuál se minimiza con el uso de antiagregantes plaquetarios posterior al procedimiento de la ligadura. Estas embolias se generan en el coagulo que se forma dentro del aneurisma.² La mayoría de los estudios indican que tanto la ligadura de la arteria carótida interna como la ligadura de la arteria carótida común tienen resultados semejantes en cuanto a la trombosis y reducción del tamaño del aneurisma, al igual que a la posibilidad del resangrado.^{2-5,7,8}

La oclusión gradual permite el aumento de la circulación colateral y se pueden detectar con facilidad las complicaciones isquémicas tanto clínicas (hemiparesia contralateral) como neurofisiológicas con la monitorización por medio del registro EEG Y PEST, como se realizaron en estos pacientes.^{7,8,13-15}

Las complicaciones a largo plazo son el déficit isquémico y la embolización. La posible embolización se reduce de manera importante con el uso de antiagregantes plaquetarios. El mecanismo de la embolización según Barnett¹⁰ sugiere que tanto el trombo distal a la oclusión como el trombo formado en el aneurisma son favorecidos por interacciones fibrinoplaquetarias que generan nuevos trombos murales que se desprenden ante la presión del flujo proximal.

En aquellos casos en que la circulación colateral es pobre se hace necesario establecer un puente entre las arterias carótida interna y externa (cerebral media-temporal superficial), lo cual previene la posible isquemia por la ligadura de la arteria carótida, sobretodo a largo plazo.^{2,3,10,1}

La selección apropiada de los pacientes que requerirán la anastomosis, además del apoyo con estudios neuroradiológicos y neurofisiológicos permitirá que el procedimiento de revascularización carótida interna- carótida externa brinde mayor seguridad al realizar el procedimiento de oclusión. Existen algunos criterios, uno de los más importantes y accesible es a través de la medición del flujo sanguíneo.¹³

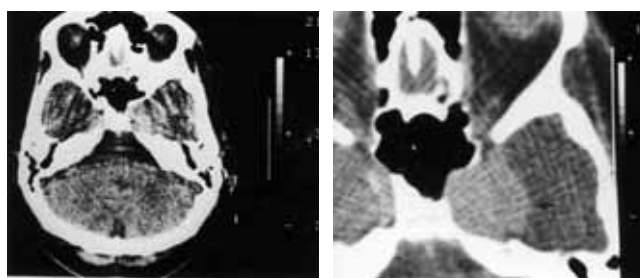


Figura 1A. Caso 1. La TCC simple muestra aneurisma paraselar gigante (flecha) en la región del seno cavernoso derecho con zona hiperdensa, que refuerza con el medio de contraste en forma de anillo por la presencia de trombo en su interior.

- si el flujo sanguíneo cerebral (FSC) con la arteria carótida ipsilateral ocluida es mayor de 40 ml/100g/min.
- si el FSC está entre 20 y 40 ml/100g/min y si la reducción del control es menor de 25 %.
- si el FSC está entre 20 y 40 ml/100g/min y la reducción en el flujo es mayor a 35%.
- si la presión del muñón de la arteria carótida interna es mayor de 60 mmHg. Estos datos son importantes y apoyan al clínico para sugerir el procedimiento de revascularización previo a la ligadura. Sin embargo, estas técnicas requerirán de la experiencia del radiólogo, neurólogo y neurocirujano.

La mayoría de las investigaciones están de acuerdo en que si el FSC es menor de 20ml/100g/minuto, la oclusión es poco segura y sin duda será buen candidato para realizar el procedimiento de revascularización. Estos hallazgos se han correlacionado adecuadamente con la lentificación

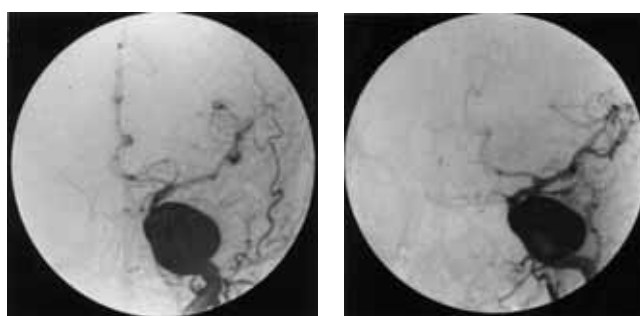


Figura 1B. Angiografía por sustracción digital que demuestra aneurisma gigante en forma de semiluna intracavernosa de la arteria carótida interna derecha, su borde superior corresponde con el trombo en su interior. Inmediatamente por arriba del aneurisma gigante se encuentra otro aneurisma pequeño sacular.

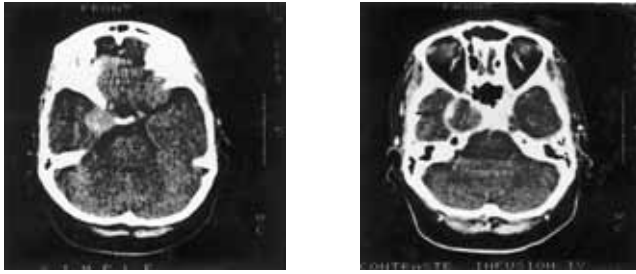


Figura 2A. Caso 2. La TCC simple muestra imagen hiperdensa que ocupa la región paraselar (flecha) izquierda con erosión de la región del seno esfenoidal y del seno cavernoso. Con el medio de contraste esta imagen se refuerza en toda su extensión.

de la actividad electrocortical en el EEG y alteración de los componentes corticales de los potenciales evocados somatosensoriales.¹⁴

Dado que estas técnicas no están siempre disponibles, lo que se hace en nuestro medio, es que con el paciente despierto y la vigilancia de un anestesiólogo se hace la oclusión de la arteria carótida de manera temporal durante 10 a 15 minutos para detectar si se presentan fenómenos isquémicos tanto clínicos como neurofisiológicos, que den información cercana a lo sugerido por Barnett,¹⁰ midiendo el FSC. Estos procedimientos se han evaluado extensamente en endarterectomía carotídea, donde la sensibilidad a la isquemia de la corteza cerebral aparece con un FSC crítico entre 16 y 20 ml/100/min, en los cuales el EEG es anormal al igual que los potenciales evocados somatosensoriales.¹⁵

En estos pacientes la decisión del procedimiento se fundamentó en la inaccesibilidad del aneurisma para ser tratado de manera directa. En ambas circunstancias, se realizó una prueba con oclusión progresiva bajo vigilancia clínica y neurofisiológica

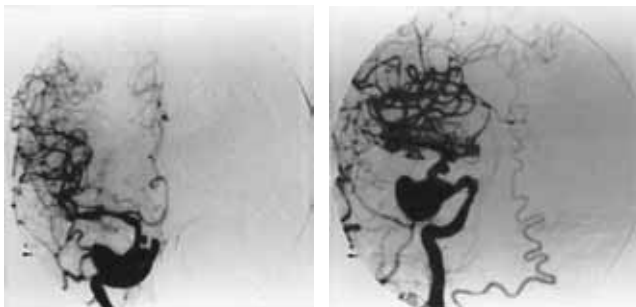


Figura 2B. La angiografía por sustracción digital muestra aneurisma gigante que involucra la fosa temporal, el seno cavernoso y que rebasa la porción supraclinoidea.

para detectar la aparición de datos isquémicos, acorde con lo sugerido en la literatura.¹³⁻¹⁵ Nuestros resultados demostraron que en uno de los pacientes se observó buena circulación colateral sin alteraciones clínicas ni neurofisiológicas, que permitió la oclusión inmediata de la arteria carótida. En el segundo paciente, la oclusión progresiva con la vigilancia antes mencionada, demostró alteraciones clínicas y neurofisiológicas que motivaron la realización de un puente entre las arterias carótida interna-carótida externa a través de la anastomosis entre la cerebral media y temporal superficial, con lo cual la oclusión progresiva realizada posteriormente fue tolerada sin efectos isquémicos, clínicos o neurofisiológicos.

El seguimiento inmediato fue mensual durante el primer año y posteriormente cada seis meses y cada año durante ocho años. Estos buenos resultados en nuestros pacientes después de ocho años durante los que no se observaron complicaciones, demuestran la utilidad del procedimiento. Por otro lado, con este procedimiento se logró que los pacientes mantuvieran movilidad oculomotora adecuada aunque no completa, pero con desaparición de la cefalea y del dolor ocular. Ambos pacientes se mantienen en vigilancia con tratamiento antiagregante y han referido una vida familiar de manera normal e independiente.

Conclusión

- 1) La ligadura de la carótida tiene un lugar dentro del manejo de los aneurismas de la arteria carótida interna no susceptibles a manejo quirúrgico directo.
- 2) La oclusión gradual es un procedimiento bien tolerado que debe hacerse bajo control con monitoreo neurofisiológico con electroencefalograma y potenciales evocados somatosensoriales transoperatorios.
- 3) El puenteo vascular de la arteria carótida externa a la carótida interna es una alternativa cuando no se tolera la oclusión de la arteria carótida de manera temporal y progresiva.
- 4) El seguimiento de estos pacientes por varios años con mejoría de la agudeza visual, desaparición de la cefalea y el dolor ocular, además de la disminución de la parálisis oculomotora confirman este planteamiento.

- 5) Se debe hacer un seguimiento estricto con TACC y angiografía durante los primeros seis meses postligadura, para detectar la formación del trombo aneurismático.
- 6) El uso de los antiagregantes plaquetarios ayudan a prevenir las complicaciones tromboembólicas cerebrales.

Referencias

1. **Swearingen B, Heros RC.** Common carotid occlusion for unclippable carotid aneurysms: an old but still effective operation. *Neurosurgery* 1987;21:288-95.
2. **Lawton MT, Spetzler RF.** Surgical management of giant intracranial aneurysms: experience with 171 patients. *Clin Neurosurg* 1995;42:245-66.
3. **Drake CO.** Giant intracranial aneurysms: experience with surgical treatment in 174 patients. *Clin Neurosurg* 1979;26:12-95.
4. **Piedgras DG, Khurana VG, Whisnant JK.** Ruptured giant intracranial aneurysm. Part II. A retrospective analysis of timing and outcome of surgical treatment. *J Neurosurg* 1998;88:430-5.
5. **Day AL.** Aneurysm of the ophthalmic segment. A clinical and anatomical analysis. *J Neurosurg* 1990;72:677-91.
6. **Synion L.** Surgical experiences with giant intracranial aneurysms. *Acta Neurochir* 1992;118: 53-8.
7. **Sundt TM Jr, Piegras DJ, Fode NC.** Giant intracranial aneurysms. *Clin Neurosurg* 1991;37:116-54.
8. **Weir B.** Aneurysms affecting the nervous system. Baltimore: William & Wilkins; 1987. p.187-208.
9. **Sundt TMJR, Whisnant JP.** Subarachnoid hemorrhage from intracranial aneurysms: surgical management and natural history of disease. *N Engl J Med* 1978;299:116-22.
10. **Barnett HM.** Delayed cerebral ischemic episodes distal to occlusion of major cerebral arteries. *Neurology* 1978;28: 769-74.
11. **Spetzler RF, Shuster H, Rosti RA.** Elective extracranial-intracranial arterial bypass in the treatment of inoperable giant internal carotid aneurysms. *J Neurosurg* 1980;53:22-27.
12. **Jenkins GM, Chiappa KH, Young RR.** Practical aspects of EEG monitoring during PCC carotid endarterectomies. *Ann J EEG Technol* 1983;23:191-203.
13. **Miller JD, Jawad K, Jennet B.** Safety of carotid ligation and its roll in the management of intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1977;40:64-72.
14. **Gigli OL, Caramia M, Marciani MO.** Monitoring of subcortical and cortical somatosensory evoked potentials during carotid endarterectomy; comparison with stump pressure levels. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987;63:296-300.
15. **Hyman SA, Skelley CC, Arendall R.** Median nerve somatosensory evoked potentials as an indicator of ischemia in a case involving an aneurysm of the internal carotid artery. *Neurosurgery* 1987;21:391-393.