

# Radiología de la insuficiencia circulatoria encefálica

Por. los Dres. MARCOS AGUINIS; HUMBERTO LEYRIA; JORGE O. SAR; FRANCISCO P. AMUCHASTEGUI y NORMANDO G. CORDOBA

De 253 angiografías encefálicas (carótidas y vertebrales), hemos seleccionado 21 casos que ilustran distintas posibilidades de déficit cerebral. Este déficit puede ser originado por un espasmo arterial, por arterioesclerosis, por excesivo flujo hacia carótida externa, por oclusión de la arteria basilar, por oclusión de carótida interna o por oclusión de sus ramas. Veremos cada tipo separadamente.

## ESPASMO ARTERIAL

No se produce espontáneamente y ha perdido el equivocado favor diagnóstico de otros tiempos. Aunque aún se discute su aparición en una crisis hipertensiva, está admitida y demostrada su realidad cuando hay agresión física, química o mecánica. Radiológicamente se encuentra espasmo arterial en los traumatismos de cráneo y en las hemorragias meníngeas por ruptura aneurismática. En este caso el espasmo suele ser tan severo que impide la visualización de la malformación vascular, como se aprecia en este caso:

A. D. 32 años. Tuvo una hemorragia subaracnoidea con LCR sanguinolento y coma transitorio. La ausencia de signos focales orientó la sospecha hacia un aneurisma de comunicante anterior. La arteriografía señaló intenso espasmo bilateral de carótida supraclinoidea y primera porción de la cerebral anterior; aneurisma excluido.

---

Presentado en la Reunión de la Sociedad Argentina de Cardiología. Río Cuarto (Córdoba), el 17-VIII-68.

Clínica Regional del Sud. Río Cuarto (Córdoba), Argentina.

## ARTERIOESCLEROSIS

Un rasgo precoz de esta afección es la lentificación circulatoria. Existen tres maneras de apreciarlas:

1. Comparando la repleción de las ramas correspondientes a la carótida interna y externa. Esta última debe aparecer después de la interna. Si en una misma placa se ven ambos sistemas, significa que hay una lentificación circulatoria cerebral.

2. La seriografía automática rápida informa sobre el tiempo que tarda el contraste en recorrer arterias, capilares, venas y desaparecer. La seriografía, además, ha permitido establecer en cuál de esos tiempos la lentificación es más importante; así, en la arterioesclerosis, dicho retardo se centra especialmente en la faz arterial. Para mayor apreciación aún, ya se ha establecido en fecha reciente que la opacificación vascular cerebral sigue una progresión definida: arterias frontales, parietales, temporales y por último occipitales; venas frontales, parietales, cerebrales media y occipitales; las venas cerebrales internas aparecen algo más tarde que las frontales y casi al mismo tiempo que las parietales. La desaparición de la opacificación empieza en las venas superficiales (de las cuales desaparecen primero las frontales) y después en las profundas (de las cuales primero las basilares).

En la arterioesclerosis los vasos aparecen mellados, con dilataciones y estrechamientos. Se lo aprecia sobre todo en las arterias grandes: sifón carotídeo o primeras porciones de las cerebrales anterior, media y posterior.

La disminución de las ramificaciones arteriales es otro signo de arterioesclerosis.

Hemos comprobado en nuestra casuística otros dos rasgos frecuentes de la arterioesclerosis:

- a) Elongación de carótida interna y
- b) relleno muy frecuente de la arteria cerebral posterior por vía carotídea.

Ilustramos los siguientes casos:

R. F. 52 años. Hipertenso que hizo paresia del miembro superior derecho con esbozo de Babinski y disartria. Angiografía: lentitud circulatoria. Carótida con placas incipientes, algo elongada, dura, quebrada.

D. B. 74 años. Hemiparesia izquierda de aparición súbita. Angiografía: carótida derecha fina, con retardo circulatorio y ausencia de cerebral anterior. La carótida izquierda, en cambio, se llena bien visualizándose ambas cerebrales anteriores; aparece la cerebral posterior.

M. R. 58 años. Hemiparesia derecha. Angiografía: carótida desenrollada.

F. S. 65 años. Alcohólico. Hace un mes empezó un notable descenso psíquico, con paresia facial izquierda. Angiografía: carótida elongada, con dos rulos antes del sifón; sifón mellado, arterias cerebrales finas, especialmente la silviana.

S. B. 71 años. Hipertenso en quien se estableció en forma subaguda una hemiplejía izquierda. Angiografía: ateroma incipiente en bifurcación de carótida primitiva; carótida interna elongada. Sifón abierto y mellado. Aparece la cerebral posterior más gruesa que la anterior. Comprimiendo carótida opuesta en cuello, se logra un buen relleno bilateral, pero el segmento A 1 del lado opuesto es más dilatado que el mismo del lado derecho. El perfil de la cerebral anterior es irregular. Importante lentificación circulatoria.

#### EXCESIVO FLUJO HACIA CAROTIDA EXTERNA

Esta entidad nosológica es discutible, así como su patogenia.

N. L. 43 años. Acusó mareo y luego afasia con hemiplejía izquierda (sujeto zurdo). La TA se elevó a 220 de Mx. y aparecieron crisis convulsivas que estaban controladas con medicamentos. Angiografía: gran lentificación circulatoria por el territorio de la carótida interna con relleno abundante de carótida externa.

Se efectuó la ligadura de carótida externa. La TA descendió espontáneamente a 140 Mx y al día siguiente recuperó la palabra. La hemiparesia cedió más lentamente.

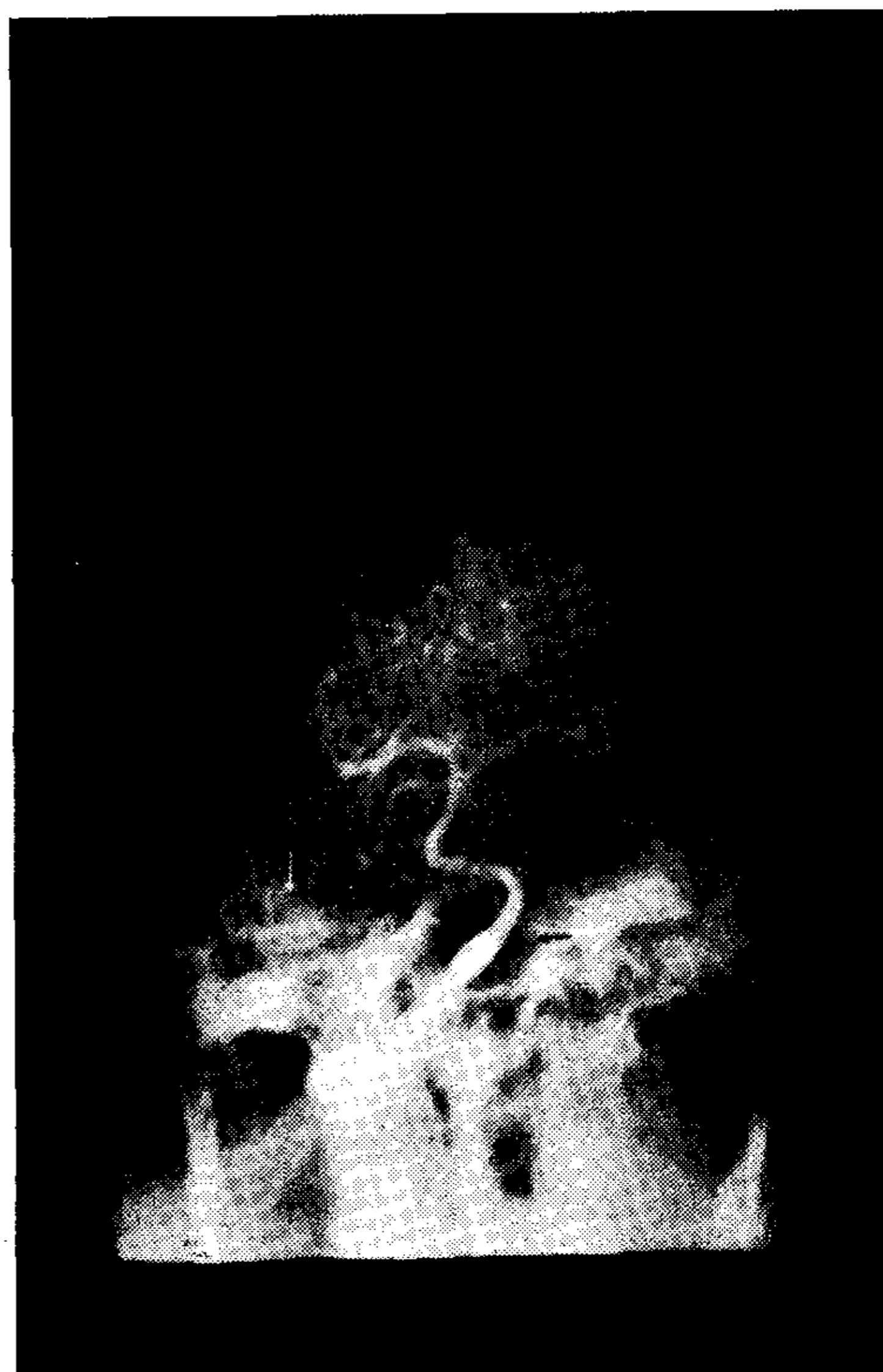


FIG. 1. — Ateroma en porción inferior de la arteria basilar.

#### OCLUSION DE LA ARTERIA BASILAR

Esta importante arteria puede ser el asiento de ateromas preferentemente en su porción cefálica o —más raro— en su porción caudal.

M. G. 58 años. Súbita pérdida de conocimiento, con rigidez de decerebración, alteraciones respiratorias que impusieron la traqueotomía; desequilibrio neurovegetativo. Angiografía: ateroma en parte baja de la arteria basilar (figura 1).

El tratamiento con anticoagulantes produjo una recurrencia de sus trastornos en 24 horas. Dada de alta, en perfectas condiciones, diez días después.

M. R. G. 60 años. Súbita pérdida de conocimiento con inmediata midriasis paralítica bilateral. No aparecieron trastornos vegetativos. El coma se prolongó durante 4 semanas y falleció. Angiografía: oclusión basilar en vecindad de las cerebrales posteriores; éstas no aparecen en ninguna incidencia.

#### OCLUSION DE CAROTIDA INTERNA

Su diagnóstico precoz es absolutamente necesario para realizar un tratamien-

to quirúrgico eficaz. La trombosis puede ser parcial o total.

M. R. 51 años. Hemiplejía derecha, mal estado general. Angiografía: oclusión parcial de carótida interna por múltiples ateromas en la porción cervical alta. La arterioesclerosis se expresa, además, por el aumento de calibre de la cerebral posterior.

E. A. 62 años. Hemiplejía derecha y coma. Angiografía: elongación de carótida primitiva, con elevación de su bifurcación; elongación de carótida interna que provoca un acodamiento (Kinking), responsable de la oclusión parcial de la arteria y del importante déficit cerebral (figura 2).

A. C. 32 años. Alcoholista y diabético que tuvo afasia de 30 minutos hacía un mes. Lo encontraron con parálisis facio-braquial derecha y al día siguiente entró en coma. Angiografía: trombosis total de carótida interna a 1 cm de su nacimiento. Ateromas en carótida interna y externa. Imagen borrosa correspondiente quizás al coágulo (fig. 3).

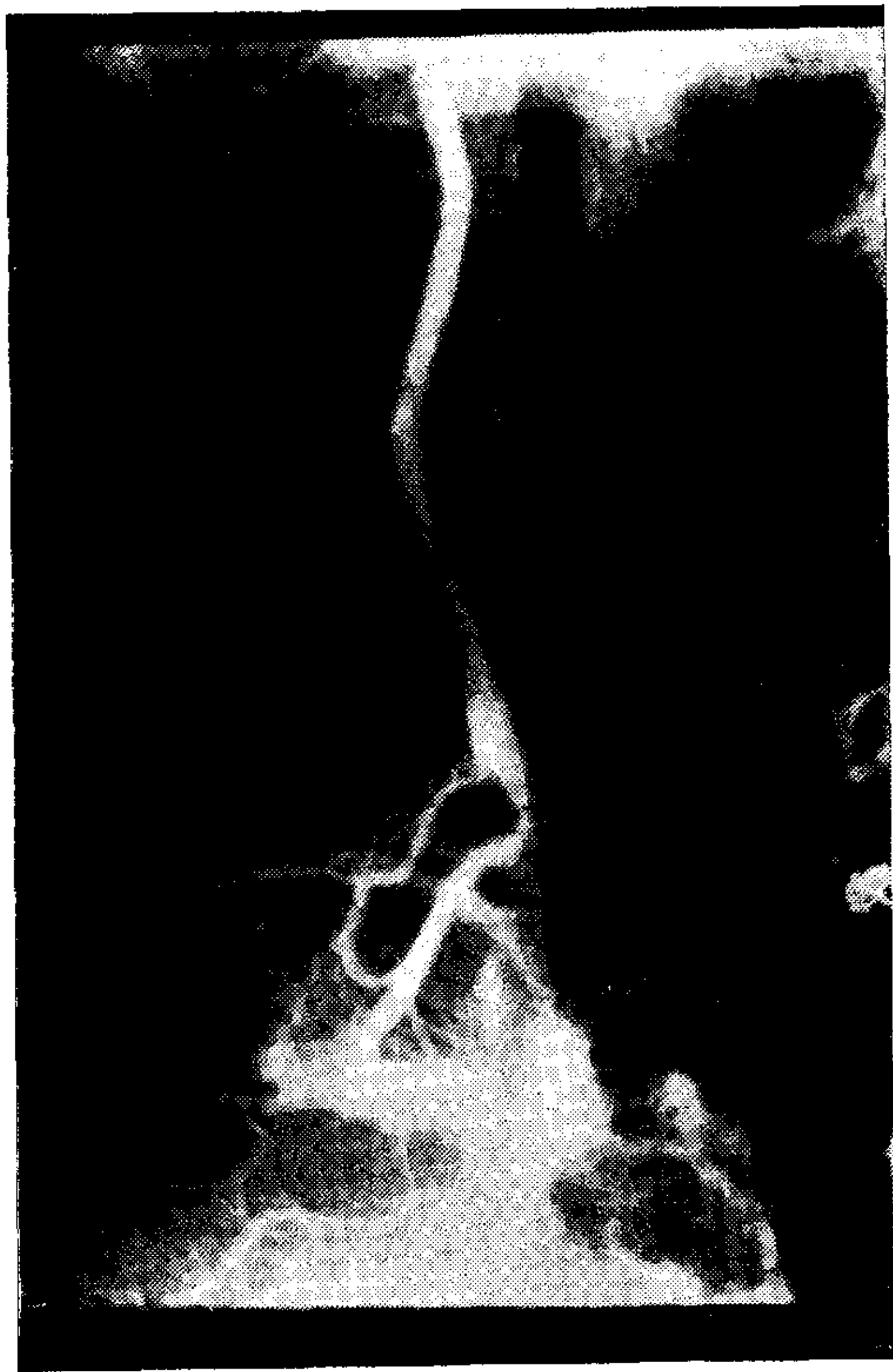


FIG. 2. — *Elongación de carótida primitiva con elevación de la bifurcación. Ateroma en carótida primitiva. Acodamiento (Kinking) de carótida interna, también elongada, responsable de la oclusión parcial de la arteria.*



FIG. 3. — *Oclusión total de carótida interna a 1 cm de su nacimiento.*

A. M. 45 años. Hemiparesia progresiva izquierda que cedió en pocos días. Angiografía: trombosis de carótida interna. Dilatación vicariante de la arteria facial que se anastomosa con la oftálmica; ésta lleva la sangre arterial en forma retrógrada hacia el sífon carotídeo y de allí al cerebro (fig. 4).

F. F. 46 años. Hemiplejía izquierda súbita con confusión mental. Angiografía: trombosis de carótida interna derecha a nivel de la bifurcación, con imagen del hematoma reciente (fig. 5).

E. C. 59 años. Hemiparesia de predominio facio-braquial que cedió en 24 horas. Angiografía oclusión total de carótida interna derecha. El hemisferio cerebral se llena a través de la arteria comunicante anterior.

M. N. C. 65 años. Desde hacía 2 años, adormecimiento en miembro superior izquierdo. Hacia 2 días, hemiplejía progresiva izquierda luego coma, disnea y cianosis. Angiografía: trombosis de carótida interna derecha; el ateroma cabalga en la quilla de la bifurcación; por carótida interna se prolonga el contraste en forma lanceolada, unos 4 cm.

L. M. 55 años. Disartria y desorientación. Monoparesia alterna del brazo

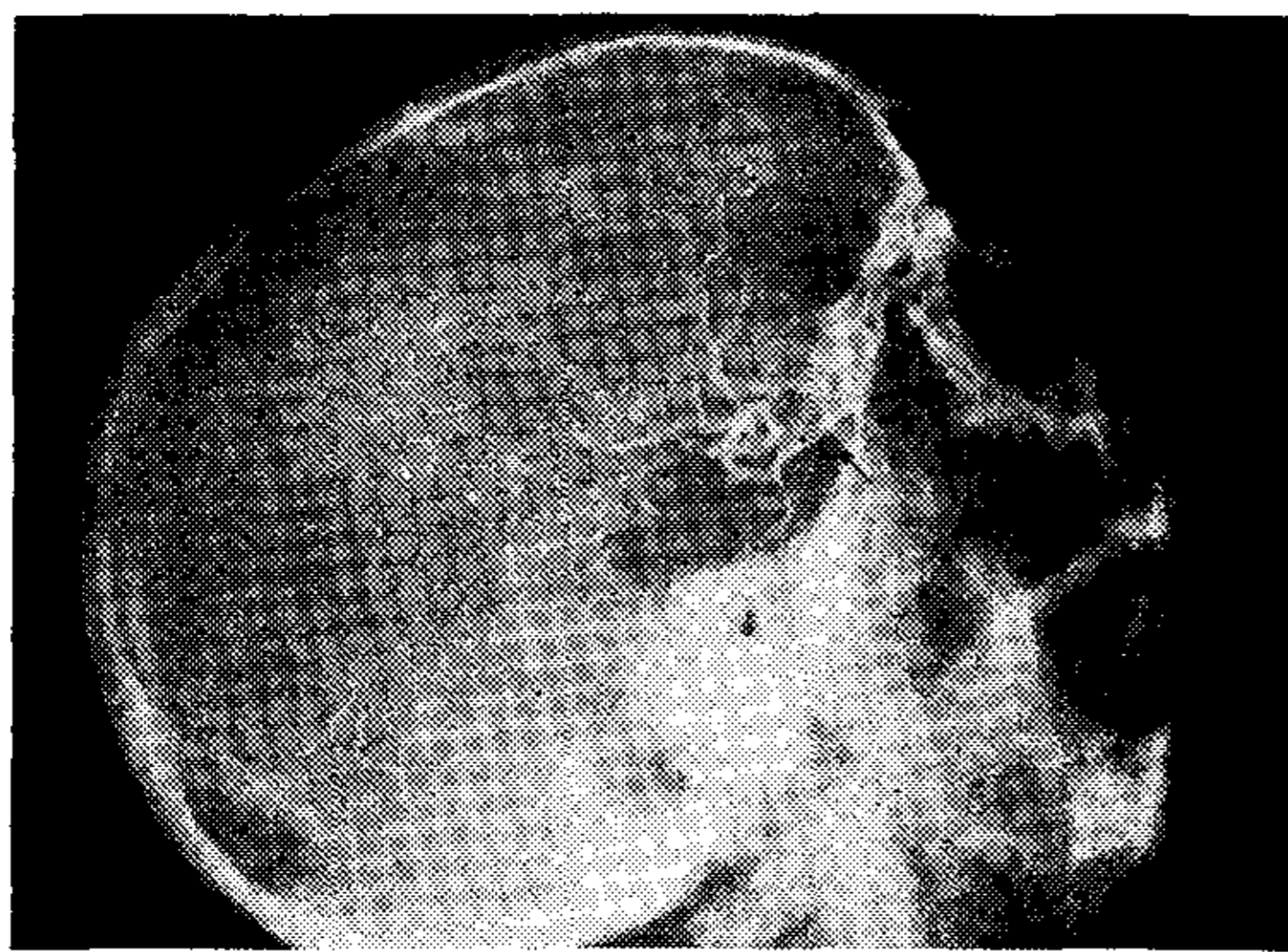


FIG. 4. — *Relleno de las arterias cerebrales a través del flujo retrógrado por la arteria oftálmica, que conduce la sangre de carótida externa (arteria facial y maxilar interna) hacia el sifón carotídeo.*



FIG. 5. — *Thrombosis de carótida interna derecha a nivel de la bifurcación, con imagen del hematoma reciente.*

derecho y pierna izquierda. Angiografía: aparente trombosis del sifón carotídeo derecho, habiendo circulación colateral y buen relleno de carótida externa.

Por carótida izquierda se llenan ambos hemisferios, compensándose en cierta medida el déficit y explicándose la monoparesia alterna.

OCLUSION DE LAS RAMAS DE CAROTIDA INTERNA

La carótida interna se divide en el cráneo en dos ramas terminales: la cerebral anterior y la cerebral media. La cerebral media recibe mayor cantidad de sangre y al mismo tiempo se hace la mayor receptora de la patología embólica o trombótica. La oclusión de la cerebral media o silviana, puede ser proximal o distal.

A. A. 63 años. Hemiparesia facio-braquial izquierda. Angiografía: oclusión de la silviana a 1 mm de su nacimiento (fig. 6). Relleno tardío de la cerebral media por anastomosis pial en sentido retrógrado (fig. 7).

A. C. 66 años. Súbita hemiparesia facio-braquial izquierda con disartria (zurdo). A las 3 horas empezó a mejorar. Angiografía: ateroma en bifurcación y carótida elongada; oclusión de la silviana en M4. Se visualizan otras arterias silvianas durante la faz capilar que se llenan por anastomosis pial.

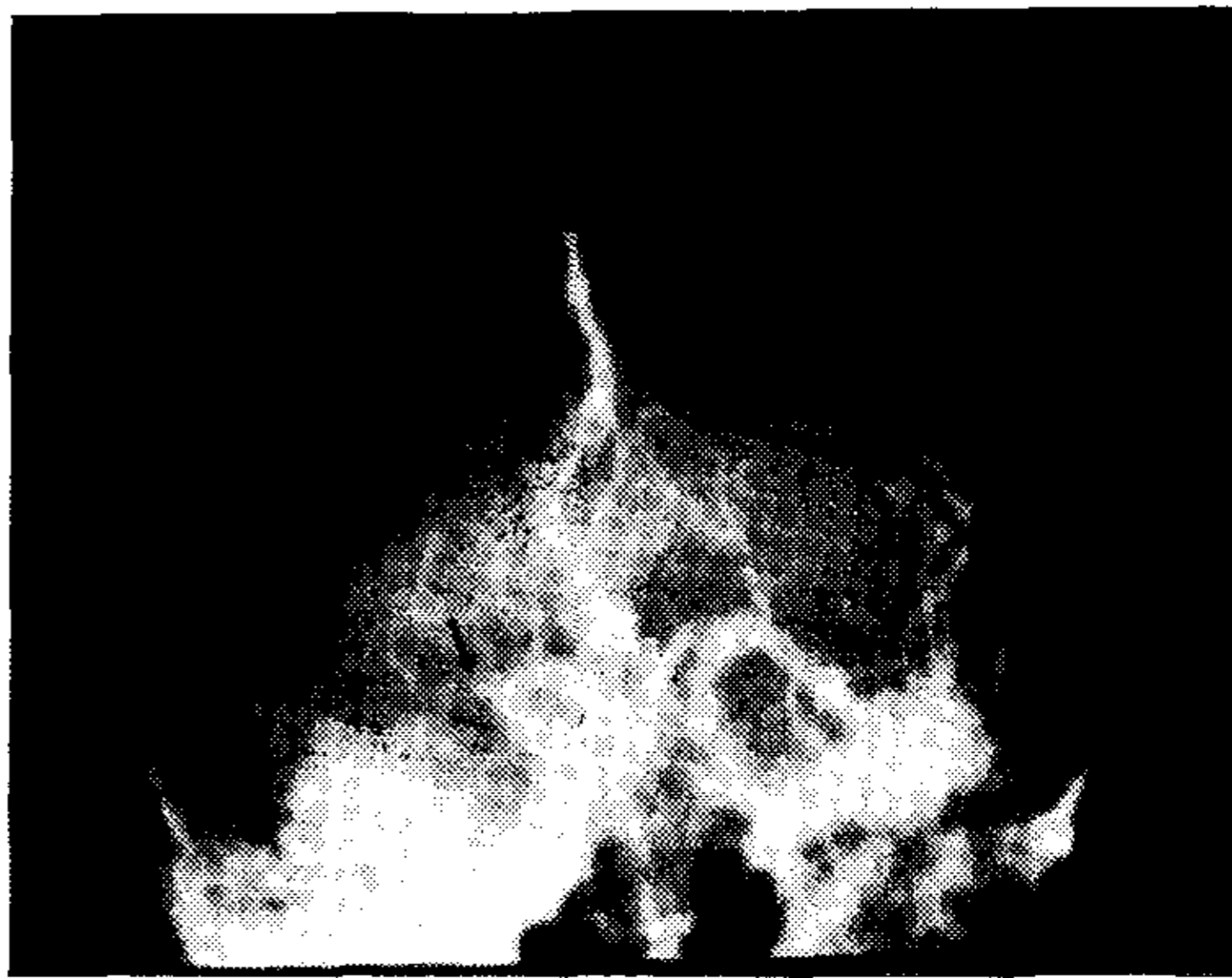


FIG. 6. — *Oclusión de la silviana a 1 mm de su nacimiento.*

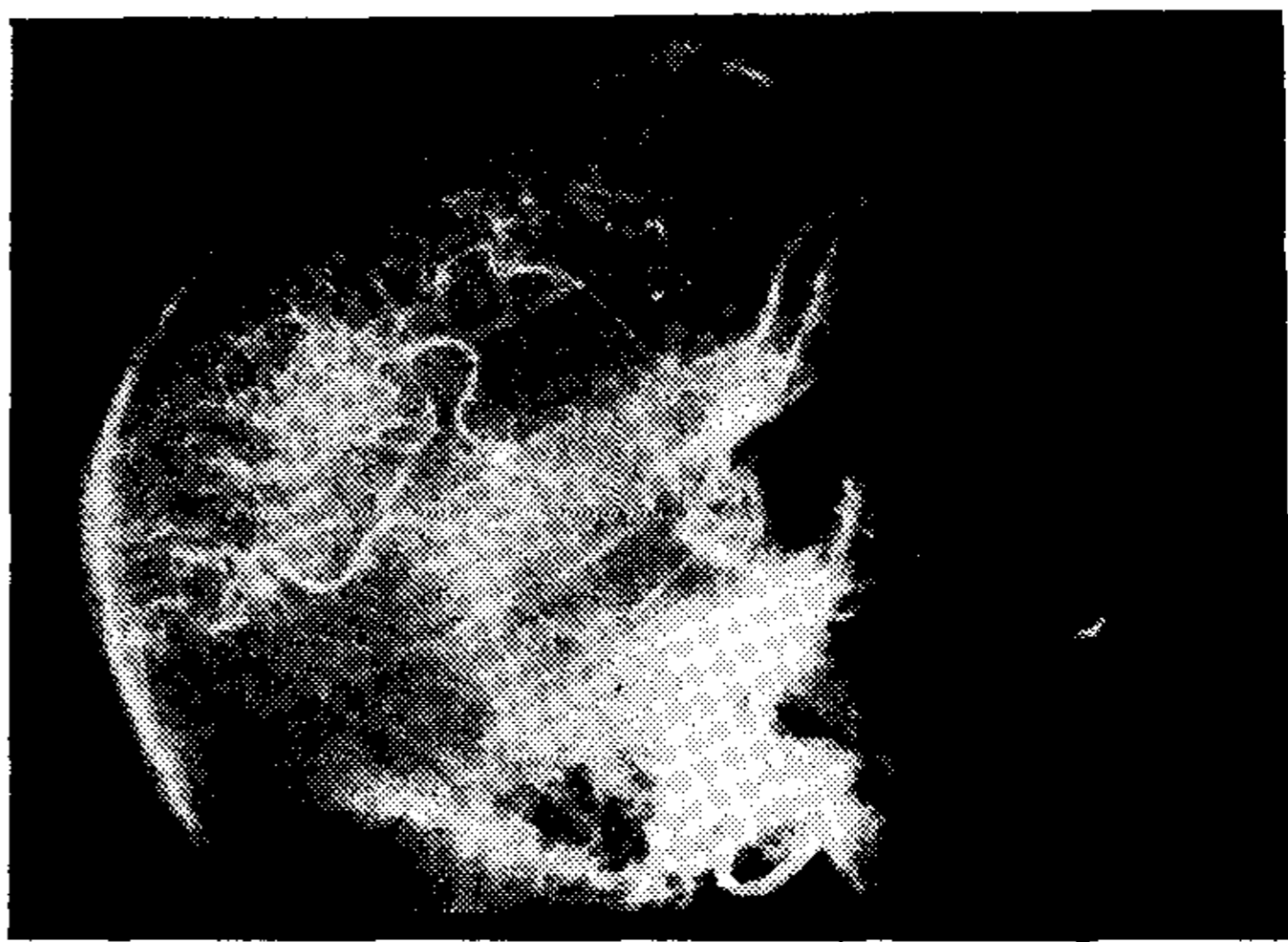


FIG. 7. — *Relleno tardío del grupo silviano en sentido retrógrado, mediante las anastomosis piales con las arterias de la cerebral anterior.*

M. P. 63 años. Síndrome del pliegue curvo que remitió en tres semanas. Angiografía: arterias cerebrales elongadas. Cerebral posterior más dilatada que la silviana. Falta de buena irrigación en la porción final de esta última.

A. Z. 78 años. Hemiplejía derecha y afasia. Angiografía: silviana muy fina comparada con la cerebral anterior; stop en una arteria del grupo silviano en M4.

#### RESUMEN

Los A.A. seleccionan 21 casos distintos de insuficiencia circulatoria encefálica demostrados angiográficamente con el propósito de ilustrar las ventajas que proporciona una objetivación de esta patología para ajustar el diagnóstico y orientar la terapéutica en forma racio-

nal. El déficit encefálico se debe a espasmo arterial, arterioesclerosis, excesivo flujo hacia carótida externa, oclusión basilar, oclusión de carótida interna y oclusión de sus ramas.

#### SUMMARY

The authors present 21 cases of cerebral vascular insufficiency demonstrated angiographically with the propose of illustrating the advantages of having an objective aspect of this pathology in order to obtain a rational diagnostic and therapeutic approach. The circulatory deficit may be due to arterial spasm, arteriosclerosis, excessive flow towards the external carotid artery, occlusion of the basilar, internal carotid artery or their branches.