

Expertos Invitados

CIRURGIA DA CAROTIDA



Columnista Experto de SIIC
Dr. Eduardo Toledo de Aguiar

Professor Associado do Departamento de Cirurgia (Cirurgia Vasculuar) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Introdução

A relação entre sintomas de isquemia cerebral e doença obstrutiva da artéria carótida em seu segmento extra-craniano foi matéria de controvérsia durante séculos. Em 1658 Wepfer descreveu o caso de doente com hemiplegia direita e oclusão da carótida interna esquerda e dava a entender que a oclusão carotídea desencadeara a hemiplegia. Após alguns anos Willis (1665) relata caso de oclusão da carótida interna num doente assintomático e demonstra que a ausência de sintomas se deve a rede anastomótica que comunica todas as artérias destinadas ao cérebro a qual ficou conhecida como polígono de Willis.¹

No começo do século XX ficou demonstrado que estenoses da bifurcação carotídea provocam sintomas de isquemia cerebral pelo mecanismo do embolismo de pequenos coágulos dali originados.² Em 1951 Fisher constatou que a lesão aterosclerótica tinha predileção pelo sítio da bifurcação da carótida comum e poupava as artérias carótidas interna e externa além de sua origem, assim como a carótida comum no segmento proximal. Previu que seria possível restaurar o fluxo sanguíneo cerebral por meio de ponte que ultrapassasse a bifurcação carotídea.³ Em seguida Carrea, Molins e Murphy (1951), na Argentina, tentaram esta operação e, em 1954 foi publicada a primeira endarterectomia da bifurcação carotídea realizada com êxito.⁴

Nas últimas décadas do século passado vários estudos publicados demonstraram a eficácia desta operação no sentido de prevenir o acidente vascular cerebral isquêmico e suas seqüelas. São exemplos o ECST, o NASCET, o Veterans Administration Asymptomatic Trial e o ACAS.⁵⁻⁸ Nestes estudos verifica-se que há rigorosa seleção de doentes e cirurgiões, o que não acontece na prática clínica comum; outro problema é que os estudos são dirigidos para tratamento de doença arterial obstrutiva de origem aterosclerótica localizada na bifurcação carotídea.

Há trabalhos que refletem a atuação e eficiência dos diversos serviços cirúrgicos nos quais os resultados são semelhantes aos obtidos nos estudos multicêntricos citados, mesmo quando a operação foi realizada em doentes de idade acima de 80 anos, não incluídos nos estudos multicêntricos.⁹⁻¹² Persiste porém o problema da seleção de doentes com lesão aterosclerótica localizada na bifurcação carotídea.

O objetivo deste trabalho é apresentar uma série de doentes operados consecutivamente pela mesma equipe estudando etiologia da lesão carotídea, localização, sintomas e operação realizada e seu resultado imediato.

Método e casuística

Estudo clínico, retrospectivo e descritivo baseado na revisão dos prontuários. Construiu-se banco de dados no programa Microsoft Excel 97 incluindo identificação, idade, presença de diabetes

melito, hipertensão arterial sistêmica, hábito tabágico, sintomas e sinais de doença cardíaca e vascular cerebral, tipo de operação e data de sua realização e o resultado imediato caracterizado por óbito, acidente vascular cerebral e lesão de nervos localizados na vizinhança das artérias carótidas.

A análise estatística resumiu-se na descrição em porcentagens das variáveis categóricas e de média e desvio-padrão das variáveis contínuas. A casuística compõe-se de 69 doentes operados no período de 1987 a 2003 em hospital privado de cuidados terciários da cidade de São Paulo. Eram 45 (65,2%) homens e 24 (34,8%) mulheres com idades variando de 29 a 84 anos (média: 66,6±9,0). Havia 28 (40,5%) diabéticos, 44 (63,7%) tabagistas e 51 (73,9%) hipertensos. A cardiopatia isquêmica foi diagnosticada em 31 (44,9%) doentes e 35 (50,7%) apresentavam sinais de doença arterial obstrutiva periférica. Procedimentos realizados durante o mesmo ato cirúrgico foram: revascularização miocárdica (um), ponte fêmoro-tibial (dois), colecistectomia (um), histerectomia (um) e cirurgia do quadril (um).

Resultados

A etiologia da lesão que desencadeou a indicação cirúrgica variou. Nas 86 operações realizadas a aterosclerose foi a mais freqüente: 83 casos (96,5%). Houve um caso de arterite de Takayasu (1,1%) e dois casos de aneurisma (2,3%), um de carótida interna direita na sua origem e outro da carótida comum direita também na sua origem.

A localização das lesões também foi variada. A mais freqüente foi a placa de ateroma na bifurcação carotídea (80 casos – 93,0%). Doença obstrutiva significativa (estenose maior que 50%) contra-lateral ocorreu em 37 doentes (53,6%). Houve três casos de oclusão total aterosclerótica da carótida comum (duas do lado direito e uma do esquerdo) – 3,5%. A doente com Takayasu apresentava estreitamento de ambas carótidas comuns e oclusão de ambas artérias subclávias na suas origens; as lesões carotídeas não eram significativas a não ser por estenose crítica ao nível da bifurcação carotídea direita a qual se revelou, durante o ato cirúrgico, ser um trombo com aspecto de amora, mole, aderido à parede. Os aneurismas eram ambos fusiformes, localizados ao nível da origem da carótida interna direita (um caso e da carótida comum direita (outro caso). Este último desenvolveu-se dois anos após endarterectomia retrógrada com anel da carótida comum provavelmente conseqüência de estenose residual localizada na origem da carótida. Ambos aneurismas continham trombos murais.

Os sintomas foram considerados em relação à carótida operada. Doentes que se apresentassem com ataques isquêmicos transitórios ou que apresentassem seqüelas de acidente vascular cerebral anterior relacionados àquela carótida a ser operada foram considerados sintomáticos. Assintomática era aquela lesão carotídea não relacionada a nenhum evento vascular cerebral. Ambos aneurismas eram assintomáticos, assim como uma das obstruções totais de carótida comum cuja indicação cirúrgica deveu-se ao fato da doente também ser operada para revascularização de membro inferior (fêmoro-tibial). Eram 57 estenoses de bifurcação carotídea ateroscleróticas sintomáticas e uma estenose provocada por trombo aderente à parede arterial ao nível da bifurcação no caso de arterite de Takayasu (58 lesões sintomáticas – 67,4%). Foram operadas 25 estenoses carotídeas ateroscleróticas assintomáticas cuja indicação foi o grau de estenose acima de 70%. Estas somadas aos dois aneurismas e à obstrução da carótida comum fazem que 32,5% das carótidas operadas fossem assintomáticas.

As operações realizadas variaram segundo o tipo de lesão, sua extensão e sua localização. A operação para correção da estenose provocada pela arterite de Takayasu consistiu da retirada do trombo aderente à parede arterial e o fechamento da arteriotomia, a qual se prolongou do bulbo até 4 cm da carótida comum, com remendo de pericárdio bovino. Os aneurismas foram substituídos por próteses de Dacron de 8 mm de calibre, com anastomoses proximal e distal término-terminais. No caso do aneurisma de carótida interna foi feita incisão transversa no pescoço a 2 cm aproximadamente do ângulo da mandíbula; o acesso ao aneurisma da origem da carótida comum direita foi feito através de incisão em colar supra-clavicular, seccionando o cabo clavicular do músculo esterno-cleido-mastoideo. Nas três obstruções de carótida comum o acesso à bifurcação carotídea foi feito por meio de incisão cervical transversa já descrita, seguiu-se a endarterectomia da bifurcação em dois casos e, pela mesma arteriotomia, procedeu-se à trombendarterectomia retrógrada com anel da carótida comum. Em um caso não foi necessária a

endarterectomia da bifurcação. Foram 80 endarterectomias de bifurcação carotídea, a operação mais freqüentemente realizada (93,0%).

A pressão arterial sistólica do paciente foi mantida 20 mmHg acima da pressão sistólica obtida quando da internação do paciente durante o pinçamento da carótida, a não ser que esta pressão estivesse no nível de 160 mmHg; não foi elevada acima deste nível.

O "shunt" carotídeo foi usado seletivamente e sua indicação baseada na medida da pressão arterial de refluxo da carótida interna; se esta pressão estivesse acima de 40 mmHg não era indicado. O "shunt" foi usado durante 12 endarterectomias carotídeas (13,9% das operações) e não foi usado em nenhuma operação sobre a carótida comum ou na correção de aneurisma. .

O remendo arterial para fechamento da arteriotomia para a endarterectomia carotídea foi usado seletivamente, quando o calibre da carótida interna era considerado muito pequeno para que a sutura ficasse adequada tecnicamente. Este remendo (quatro de pericárdio bovino e um de Dacron) foi usado em 5 endarterectomias (5,8% das endarterectomias).

Os resultados imediatos da cirurgia da carótida, isto é, os resultados até 30 dias de pós-operatório foram: um óbito (1,1%) e 4 eventos neurológicos (4,6%). Estes eventos foram: um ataque isquêmico transitório (AIT) que ocorreu aproximadamente 18 horas após a operação e três acidentes vasculares cerebrais (AVC) com duração de mais de seis horas. Dois doentes recuperaram-se totalmente durante o período pós-operatório de trinta dias. Assim sendo, se forem somados números de óbitos e seqüelas neurológicas pós-operatórios o resultado seria dois e em porcentagem 2,3%.

O óbito ocorreu após endarterectomia de carótida associada a ponte fêmoro-tibial; o doente era assintomático do ponto de vista neurológico e apresentava estenose acima de 90% da carótida esquerda além de isquemia crítica de membro inferior esquerdo. A causa foi enfarte do miocárdio.

O AIT ocorreu após trombendarterectomia retrógrada com anel da carótida comum direita feita em doente assintomático do ponto de vista neurológico. Os três AVC ocorreram após endarterectomias da bifurcação carotídea feitas em doentes que já apresentavam sintomas. O controle com mapeamento ultrassonográfico dúplex demonstrou que as carótidas operadas estavam pérvias nos três casos.

Se forem consideradas apenas as endarterectomias de bifurcação carotídea, as porcentagens correspondentes aos óbitos e complicações seriam, respectivamente, 1,2% e 3,7%. A soma de óbito mais complicações foi 5,0%. Os eventos neurológicos ocorreram após endarterectomias de bifurcação carotídea feita nos doentes sintomáticos elevando a taxa de complicações deste grupo para 5,2%. Não houve complicações após endarterectomias de bifurcação carotídea nos doentes assintomáticos, porém houve um óbito (4,0%) não relacionado diretamente à técnica cirúrgica.

Discussão

O objetivo deste trabalho foi estudar os resultados do tratamento cirúrgico da isquemia cerebral devida a lesão arterial extracraniana executado pela mesma equipe cirúrgica em sua prática clínica diária. As diversas publicações da literatura enfocam determinados aspectos isoladamente, como a endarterectomia da bifurcação carotídea ou a doença obstrutiva dos troncos supra-aórticos ou particularidades técnicas. Em trabalho publicado anteriormente por este mesmo grupo foi dada ênfase à endarterectomia carotídea por ser a operação mais freqüentemente realizada para tratamento da isquemia cerebral e verificou-se que, embora a casuística não fosse selecionada, fossem incluídos doentes de idade acima de 80 anos e em sua maioria com lesão contra-lateral, seus resultados foram semelhantes aos obtidos nos ensaios multicêntricos.¹³

O problema é que o tratamento cirúrgico da isquemia cerebral devida a lesões arteriais extracranianas visa evitar suas seqüelas como hemiparesia, afasia, perda de campos visuais ou cegueira e o cirurgião deve estar preparado a enfrentar casos complexos.

As lesões arteriais nem sempre são ateroscleróticas e, mesmo neste caso, nem sempre se

localizam na bifurcação carotídea. Houve um caso de arterite de Takayasu (1,4% dos doentes) cuja manifestação foi AIT, o que não é comum e o achado cirúrgico também foge à regra.¹⁴ Esta arterite foi a causa da isquemia cerebral da doente mais jovem da casuística; em geral compromete os troncos supraórticos em sua origem, deixando livres as bifurcações carotídeas. A arterite de Takayasu é, em freqüência, a segunda causa de oclusão dos troncos supraórticos.¹⁵

Os aneurismas carotídeos extra-cranianos são raros. Thévenet (1990) encontrou 35 em sua casuística de 2000 cirurgias sobre a carótida interna.¹⁶ Nesta publicação ocorreram em 2,3% dos doentes. Um dos aneurismas aqui descritos localizava-se na origem da carótida interna e o segundo provavelmente ocorreu em função de estenose residual após endarterectomia por anel. Ambos são pouco freqüentes e a correção deve ser feita pois estes aneurismas provocam danos isquêmicos cerebrais ou se rompem.

A placa de ateroma da bifurcação carotídea é a lesão obstrutiva mais freqüentemente encontrada (93,0% das operações). A lesão aterosclerótica não se limita apenas à bifurcação carotídea e é possível estender-se pela carótida comum. Esta extensão, em geral, não ocasiona estenoses significativas ou oclusões, mas estas podem acontecer, como aconteceu com 4,3% dos doentes da casuística aqui apresentada. Estas oclusões são encontradas em 1,0% a 6,0% dos doentes.^{17,18} É importante lembrar que nestes doentes a doença aterosclerótica é generalizada e que aproximadamente a metade apresenta lesões significativas do território das coronárias e dos membros inferiores.

Os sintomas de isquemia cerebral são provocados por dois mecanismos: hipoperfusão e embolia. As embolias ocorrem freqüentemente a partir de acidentes de placas de ateroma da bifurcação carotídea e a hipoperfusão ocorre quando há lesões múltiplas dos troncos supraórticos.¹⁹ A maioria das lesões operadas eram sintomáticas, principalmente as da bifurcação carotídea e as assintomáticas eram estenoses acima de 60% ou oclusões totais de carótida comum ou aneurismas. A indicação de tratamento dos aneurismas é bem aceita pelo seu risco de ruptura e de provocar lesões cerebrais embólicas.¹⁶ A indicação duvidosa foi o caso de endarterectomia retrógrada com anel da carótida comum assintomática com o intuito de melhorar a perfusão cerebral durante anestesia e cirurgia de revascularização fêmoro-tibial. As restaurações dos troncos supraórticos são indicadas, pela maioria dos autores, nos doentes sintomáticos.

A operação mais realizada, como era de esperar, foi a endarterectomia da bifurcação carotídea. Esta foi motivo de publicação anterior do mesmo autor em que são detalhadas a técnica e medidas de proteção cerebral. Quatro pontos são enfatizados: a incisão transversa cervical que permite melhor resultado estético, o uso seletivo do "shunt" de carótida baseado na medida da pressão de refluxo da carótida interna (abaixo de 40 mmHg), a manutenção da pressão sistólica acima da de admissão do doente durante o pinçamento arterial e a anticoagulação sistêmica também durante o pinçamento.^{13,18,19} Todos estes itens foram seguidos nas endarterectomias de bifurcação carotídea, mas nem todos puderam ser seguidos nas intervenções sobre a carótida comum. Nestes casos o mais importante foi manter a pressão sistólica elevada e anticoagular durante o pinçamento.

A técnica de endarterectomia retrógrada com anel para desobstrução da carótida comum não é empregada pela maioria dos autores que preferem as pontes com próteses sintéticas e, recentemente, o emprego das angioplastias com "stents". As angioplastias nem sempre são bem sucedidas pela dificuldade em passar o fio guia através de obstruções totais longas. Nestes casos a trombendarterectomia retrógrada parece ser menos agressiva que as pontes, pois é possível ser feita através de incisão única cervical para acesso à bifurcação carotídea.^{20,21} Há quem chame a atenção ao fato desta técnica facilitar que estenoses de origem de carótida comum não sejam resolvidas.¹⁵ Esta ocorrência talvez explique o aparecimento do aneurisma de carótida comum na sua origem após trombendarterectomia retrógrada.

Os resultados cirúrgicos imediatos obtidos são muito satisfatórios e bem próximos aos preconizados nos estudos multicêntricos. Fica quase impossível comparar esta casuística com as publicadas pelos serviços de referência internacionais, pois esta é muito menor. Mesmo assim verifica-se que a distribuição dos doentes em relação a idade, sexo, doenças associadas e hábitos

nesta casuística é muito semelhante à de outras publicações a exceção da distribuição em relação a etiologia, localização e extensão das lesões arteriais. Os autores tendem a uniformizar sua casuística focalizando apenas um padrão de etiologia e localização da doença arterial. Assim fazendo o trabalho não reflete o que acontece na prática clínica comum em que o cirurgião se vê perante os mais variados aspectos da doença e precisa tomar atitudes.

Este trabalho mostra os resultados obtidos da cirurgia da carótida realizada por equipe treinada em serviço de referência brasileiro e estes resultados são próximos aos obtidos pelos grandes serviços de referência internacionais. Cumpre ressaltar que o óbito e a complicação grave ocorreram após endarterectomia da bifurcação carotídea o que se pode prever pela natureza própria da lesão cuja característica é a embolização.

Conclui-se que a cirurgia da carótida é segura desde que realizada por equipe treinada, familiarizada com as diversas técnicas de restauração arterial e que siga procedimentos padronizados como a manutenção da pressão arterial elevada durante o pinçamento arterial e anticoagulação sistêmica.

BIBLIOGRAFIA

1. Salles LRA, Puech-Leão P, Muraco Netto B et al. Fatores de risco de acidente vascular cerebral na endarterectomia de carótida. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo*, 1997, 52:291.
2. Hunt JR. The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain with remarks on certain special features of symptomatology. *Am J Med Sci*, 1914, 147:704.
3. Fisher CM. Occlusion of internal carotid artery. *Arch Neurol Psych*, 1951, 65:346.
4. Eastcott HHG, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet*, 1954, 2:994.
5. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC – European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0- 29%) carotid stenosis. *Lancet*, 1991, 337:1235.
6. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Eng J Med*, 1991, 325:445.
7. Hobson RW, Weiss DG, Fields WS et al. Veterans Affairs Cooperative Study Group – Efficacy of carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med*, 1993, 328:221.
8. Moore WS, Young B, Baker WH et al. ACAS Investigators – A justification of surgeon selection process for the ACAS trial. *J Vasc Surg*, 1996, 23:323.
9. O'Hara PJ, Hertzner NR, Mascha EJ et al. Carotid endarterectomy in octogenarians: early results and late outcomes. *J Vasc Surg*, 1998, 27:860.
10. Hallett JW Jr., Pietropaoli JA Jr., Ilstrup DM et al. Comparison of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and population-based outcomes for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*, 1998, 27:845.
11. Oliveira LAV, Puech-Leão P, Silva DV et al. Uso de remendo de pericárdio bovino em cirurgia da carótida. *Cir Vasc Angiol*, 1991, 7:4.
12. Moreira RCR, Goes DCA Jr., Stanischesk IC et al. Endarterectomia da carótida sem arteriografia: experiência inicial. *Cir Vasc Angiol*, 1996, 12:161.
13. Aguiar ET, Lederman A, Higutchi C, Schreen G. Early and late results of carotid endarterectomy: Retrospective study of 70 operations. *São Paulo Med J/Rev Paul Med*, 2001, 119:206-11.
14. Sen PK. Non-specific aorto-arteritis. Tata McGraw-Hill, Bombay, 1973.
15. Kieffer E. Chirurgie des troncs supra-aortiques. – *Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Techniques chirurgicales, Chirurgie vasculaire*, 43120,43122, 43124, 43126, 12-1987, 16 p.
16. Thévenet A. Chirurgie de carotides. Anévrysmes carotidiens extra-crâniens. Editions Techniques, *Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Techniques chirurgicales, Chirurgie vasculaire*, 43145, 9-1990, 3 p.
17. Wylie EJ, Ehrenfeld WK. Extracranial occlusive cerebrovascular disease – Diagnosis and management. Saunders, Philadelphia, 1970.
18. Moore WS, Blaisdell W, Hall AD. Retrograde thrombectomy for chronic occlusion of the common carotid artery. *Arch Surg* 1967;95:664-73.
19. Nishinari K, Wolosker N, Yazbek G, Malavolta LC, Zerati AE, Kowalski LP. Carotid reconstruction in patients operated on for malignant head and neck neoplasia. *São Paulo Med J / Rev Paul Med*, 2002,120:137-40.
20. Hass WK, Fields WS, North RR, Kricheff II, Chase NE, Bauer RB. Joint study of extracranial carotid occlusion. II: Arteriography techniques, sites and complications. *JAMA* 1968;201:961-8
21. Aguiar ET, Lederman A, Matsunaga P. Ring-stripping retrograde carotid endarterectomy: Case report. *São Paulo Med J/Rev Paul Med*, 2002, 120:154-7.

BASES ANATOMICAS PARA LA COLPOPEXIA UTILIZANDO EL LIGAMENTO SACROESPINOSO



**Columnista Experto de SIIC
Dr. Nevin Sagsöz**

Profesor Asociado, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Kirikkale University Faculty of Medicine

El prolapso de la cúpula vaginal aparece en 0.2% a 1% de las pacientes que sufren histerectomía.^{1,2} La generación actual de mujeres mantiene un estilo de vida más activo hasta edades mayores, y por lo tanto es probable que un número creciente requiera tratamiento para esta afección. Uno de los procedimientos más populares para el tratamiento del prolapso del compartimiento vaginal central es la fijación al ligamento sacroespinoso (sacrociático menor). La fijación de la cúpula vaginal al ligamento sacroespinoso fue descrita por primera vez por Sederl en 1958 y luego introducida en los EE.UU. por Randall y Nichols en 1971.^{3,4} Cruikshank y Cox propusieron el uso de la fijación al ligamento sacroespinoso como una medida terapéutica, o de forma profiláctica en caso de laxitud total de los ligamentos cardinales o uterosacros.² Existen varias técnicas para la fijación al ligamento sacroespinoso. En la técnica descrita por Randall y Nichols, el cirujano penetra la celda rectal hacia los espacios pararectales, cerca de la espina del isquion. El ligamento y el músculo son tomados con una pinza Babcock larga. Con un pasahilos Deschamps, dos suturas son colocadas a través del ligamento sacroespinoso, a una distancia de 1.5 a 2 dedos mediales a la espina del isquion.⁴ La técnica de Miyazaki utiliza el gancho transportador de ligaduras de Miya. El gancho de Miya penetra en el ligamento bajo palpación directa de los distintos puntos de referencia.⁵ Sharp describió la técnica con el Shutt Suture Punch System (un instrumento ortopédico). Deben identificarse los bordes superior e inferior del ligamento sacroespinoso y la espina del isquion. Los dos dedos son colocados sobre el ligamento 2 cm posteromedial a la espina del isquion.⁶ En otra modificación se utiliza el portaaguja de Laurus. La sutura es colocada en forma medial al tercio lateral del ligamento y en puntos que incluyan el 60% de la porción caudal del ligamento. Una segunda sutura es colocada 0.5 a 1 cm medial a la primera.⁷ La técnica de la fijación al ligamento sacroespinoso con el AutoSuture Endostich fue descrita por Papasakelariou.⁸ Si bien la tasa de éxito de la colpopexia transvaginal sacroespínosa es elevada (81% a 100%), se la enseña de manera limitada como una técnica quirúrgica en los programas de residencia de los EE.UU., e infrecuentemente en Europa.^{9,13} Al margen de estas ventajas, la eventual lesión de las importantes estructuras neurovasculares vecinas es una de las mayores desventajas de esta técnica. Esto último sería el producto de la realización a ciegas del procedimiento. Durante las intervenciones de colpopexia, se sabe que las estructuras neurovasculares pudendas, el nervio ciático y especialmente los vasos glúteos inferiores podrían lesionarse.^{9,14,16-18} Sólo unos pocos estudios de morfometría han sido realizados en este campo.^{14,16} Para reducir la hemorragia y el dolor posoperatorio secundario a las estructuras anatómicas mencionadas, hemos investigado las relaciones anatómicas de las estructuras y la anatomía topográfica del ligamento sacroespinoso.¹⁹ En el estudio, fueron disecadas 9 pelvis femeninas embalsamadas para relevar la anatomía del ligamento sacroespinoso. La medición del largo del ligamento dio un promedio de 43.04 ± 6.58 mm. La distancia entre el complejo pudendo y la espina del isquion, en la región glútea, fue de 1.48 ± 2.29 mm y máximo de 5.5 mm. El complejo glúteo inferior emergió del foramen piriforme a una distancia de 17.02 ± 3.08 mm de la espina del isquion y cursó de manera inferolateral describiendo una leve curva. Durante este curso, pasó cerca de la mitad superior lateral del ligamento sacroespinoso. En promedio, el nervio ciático está ubicado 25.4 ± 3.94 mm lateral a la espina del isquion.¹⁹ Estas importantes estructuras neurovasculares pueden observarse en la figura 1.

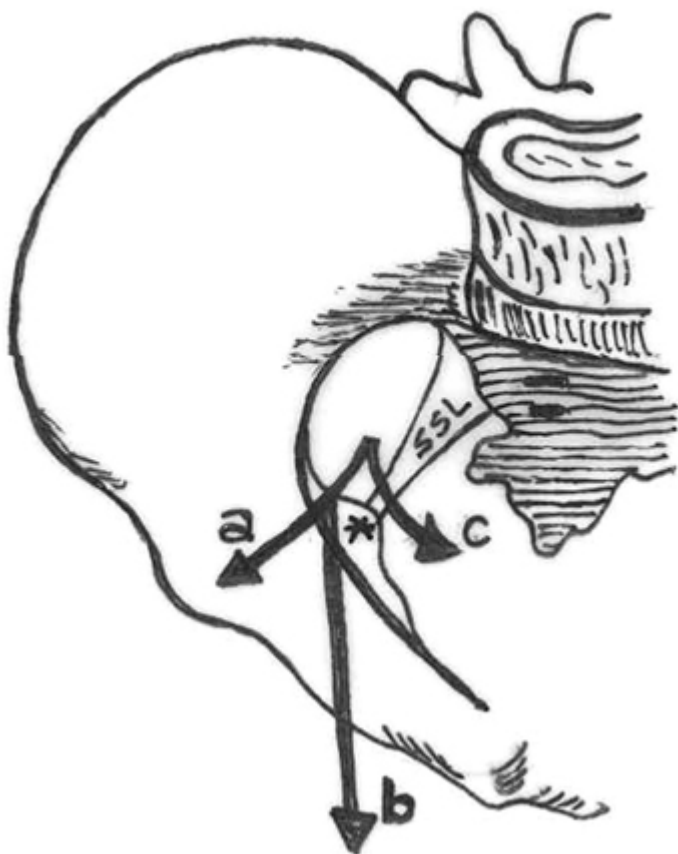


Figura 1. Ligamento sacroespinoso derecho y estructuras neurovasculares adyacentes, vistas desde la superficie pélvica. *, espina del isquion. **SSL**, ligamento sacroespinoso. **a**, paquete vasculonervioso glúteo inferior. **b**, nervio ciático. **c**, paquete vasculonervioso pudendo.

Verdeja y col. encontraron que el largo del ligamento sacroespinoso entre la espina del isquion y el borde medio del sacro es de 5.42 cm. En su estudio, la distancia desde la espina del isquion al borde lateral del paquete pudendo es de 1.70 cm, al borde medio del paquete pudendo es de 2.40 cm y la distancia de la espina al nervio ciático es de 2.12 cm. Estas distancias se correlacionan con las obstétricas. Conforme a estos hallazgos, las suturas deben colocarse hacia la porción media del ligamento y tan superficialmente como sea posible, nunca a través de todo el espesor del ligamento sacroespinoso.¹⁵ De acuerdo con Barksdale y col., probablemente la arteria más frecuentemente lesionada sea la glútea inferior, como consecuencia de su ubicación. La arteria glútea inferior está bastante cerca de los ligamentos sacrociático mayor y sacroespinoso en sus porciones proximales. Cursa lateralmente, penetrando el agujero ciático mayor, a mitad de camino de la pared medial, descendiendo posterolateralmente para cruzar el ligamento sacroespinoso aproximadamente a mitad de camino entre la espina del isquion y el sacro, posterolateral a la arteria pudenda interna. Debido a este curso perpendicular en relación al ligamento sacroespinoso, los vasos glúteos inferiores pueden lesionarse a nivel superior, posterior o inferior a este ligamento. La lesión de los vasos pudendos es poco común, ya que están relativamente protegidos por el ligamento sacrociático mayor y el sacroespinoso. Cuando la sutura es colocada en forma más medial, es posible proteger la arteria de una posible lesión.¹⁴ Según Thompson y col., los vasos y nervios pudendos pasan en forma inmediatamente medial e inferior a la espina del isquion (dentro de los 0.5 cm de la espina) y detrás del ligamento sacroespinoso. La arteria pudenda está ubicada por delante del ligamento sacrociático mayor. La arteria glútea inferior pasa detrás del nervio ciático y del ligamento sacroespinoso. Hay una ventana de 3 a 5 mm, en la cual el vaso glúteo inferior permanece sin cubrir sobre la superficie del ligamento sacroespinoso y por debajo del borde inferior del cuerpo principal del plexo sacro. La rama principal de la arteria glútea inferior puede resultar traumatizada si aplican excesiva fuerza al separador superior. Antes de emerger de la pelvis, una rama coccígea cruza el ligamento sacroespinoso y corre riesgo de lesionarse durante la fijación al ligamento sacroespinoso. La rama coccígea de la arteria glútea inferior puede lesionarse por el pasaje de cualquier sutura profunda, que atraviese todo el espesor del ligamento, lo que puede ser evitado mediante elevación del ligamento con pinzas de Allis y tomando en la

sutura solamente una porción del ligamento. Una zona segura del ligamento sacroespinoso donde no hay grandes vasos estaría ubicada a 2.5 cm de la espina del isquion en dirección medial.¹⁶ En varias ocasiones han ocurrido hemorragias sumamente graves durante la suspensión al ligamento sacroespinoso. La arteria glútea inferior es probablemente el vaso más comúnmente lesionado en esta cirugía. En estas circunstancias, la ligadura quirúrgica de la arteria ilíaca interna, probablemente no frenaría la hemorragia masiva, excepto en ciertos casos de lesión de la arteria pudenda interna. La lesión de la arteria glútea inferior debe enfrentarse mediante la compresión y utilización de clip vascular o compresión y embolización arterial¹⁴ En los estudios clínicos, Penalver y col. informaron de complicaciones asociadas con todo tipo de lesión nerviosa y vascular, con casos tales como hematoma isquioanal (2.5%), pérdida sanguínea que requiere transfusión (4.3%), neuralgia posoperatoria del ciático (1.2%). En su estudio, con un pasahilo tipo Deschamps, dos suturas fueron colocadas a través del ligamento sacroespinoso, 1.5 a 2 dedos mediales a la espina del isquion.¹¹ Paraiso y col. informaron de las siguientes complicaciones: pérdida sanguínea con requerimiento de transfusión (8.2%), dolor de nalga transitorio (0.4%).¹² Sze y Karran, en una revisión de la literatura de la reparación transvaginal del prolapso del fondo de la vagina, encontraron una incidencia de dolor glúteo del 3% luego de la fijación al ligamento sacroespinoso. Esta complicación fue probablemente debida a la lesión de un pequeño nervio que corre a través del ligamento sacroespinoso. Lo característico de este tipo de lesión nerviosa es que era autolimitada y desaparecía completamente a la sexta semana del posoperatorio.⁹ La aparición inmediata de dolor grave posintervención, localizado en zona glútea y con irradiación hacia la parte posterior de la pierna, acompañado de parestesia perineal y anestesia, indica trauma del nervio ciático, pudiendo o cutáneo posterior.²⁰ El tratamiento de elección es la reoperación inmediata para extraer la sutura causante y la colocación de nuevas suturas al ligamento sacroespinoso, pero de ubicación más medial o bien al ligamento del lado opuesto en una posición medial.²⁰ En opinión de otros autores, la reoperación debe considerarse para la remoción de las suturas si el dolor de nalgas persiste luego de 6 semanas.¹⁷ Durante este lapso, puede resultar de ayuda la utilización de infiltración persistente de Xylocaina transvaginal.¹³ Una paciente sintió inmediato alivio cuando le fueron extraídas las suturas que atrapaban al nervio pudendo, luego de 2 años de la cirugía original. El atrapamiento del nervio pudendo interno en la sutura debe incluirse en el diagnóstico diferencial del dolor perineal o de nalgas luego de la colpoptexia sacroespínosa.¹⁸ En teoría, la lesión oculta del nervio pudendo durante la fijación al ligamento sacroespinoso puede tener relación con incontinencia anal.¹⁷ La neuralgia ciática posoperatoria puede ser inducida por la tracción de la sutura sobre el ligamento. La tensión es transmitida al nervio ciático. Este importante dolor desaparece espontáneamente luego de 2 a 3 semanas.¹³ Barksdale y col. investigaron la histología del ligamento sacrociático. Obtuvieron 6 ligamentos sacroespínosos de 4 cadáveres fijados. Encontraron tejido nervioso en todas las partes del ligamento, con concentraciones especialmente elevadas en el centro del mismo y la menor concentración cerca de la espina del isquion. Manifestaron que la localización y profundidad de la sutura podían influir en la aparición e intensidad de la neuralgia ciática.²¹ Aparte de las técnicas quirúrgicas, la colocación de las pacientes incorrectamente en la posición dorsal, como para litotomía, ha sido asociada con lesión de los nervios ciático, peróneo y femoral.²² En diversos estudios la sutura se ubicó 1 a 4 cm medial al ligamento sacroespinoso y no existe una clara medición de estas distancias.^{7,13,23} En nuestro estudio previo, hemos indicado que si la sutura es colocada cerca de la espina o en el borde superolateral del ligamento, existe mayor posibilidad de lesionar los vasos pudendos y glúteos inferiores.¹⁹ encontramos que el nervio ciático estaba a 2.17 cm lateral a la espina ciática. Por lo tanto, consideramos que la lesión directa del nervio ciático es poco común. Las lesiones del nervio ciático informadas en la literatura pueden obedecer a variaciones anatómicas, posición del paciente como para litotomía dorsal incorrecta y colocación de la sutura en el ligamento, que provoca dolor por tracción. Las injurias de este nervio pueden producirse por trauma indirecto. Como conclusión, la fijación al ligamento sacroespinoso es una técnica efectiva y segura para el tratamiento del prolapso del compartimento central de la vagina. Es posible simultáneamente realizar correcciones del cistocele, rectocele y enterocele por la misma vía de acceso. Los principales requisitos son conocimiento detallado de la anatomía de la región del ligamento sacroespinoso y colocación precisa de las suturas. Si la sutura es colocada cerca de la espina o del borde superolateral del ligamento, pueden lesionarse los vasos pudendos y glúteos inferiores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Symmonds RE, Williams TJ, Lee RA, Webb MJ. Posthysterectomy enterocele and vaginal vault prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140:852-9.
2. Cruikshank SH, Cox DW. Sacrospinous ligament fixation at the time of transvaginal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(6):1611-9.
3. Sederl J. Zur operation des prolapses der blind endingenden sheiden. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1958;18:824-8.
4. Randall CL, Nichols DH. Surgical treatment of vaginal eversion. *Obstet Gynecol* 1971;38:327-32.
5. Miyazaki FS. Miya hook ligature carrier for sacrospinous ligament suspension. *Obstet Gynecol* 1987;70:286-8.
6. Sharp TR. Sacrospinous suspension made easy. *Obstet Gynecol* 1993;82:873-5.
7. Lind RL, Choe J, Bhatia NN. An in-line suturing device to simplify sacrospinous vaginal vault suspension. *Obstet Gynecol* 1997;89:129-32.
8. Papasakelariou C. Sacrospinous Ligament Fixation Simplified with a New Endoscopic Suturing Device. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 1996;3(4, Supplement):S38.
9. Sze EHM, Karram MM. Transvaginal repair of vault prolapse: A review. *Obstet Gynecol* 1997;89:466-75.
10. Maher CF, Murray CJ, Carey MP, Dwyer PL, Ugoni AM. Iliococcygeus or sacrospinous fixation for vaginal vault prolapse. *Obstet Gynecol* 2001;98:40-4.
11. Penalver M, Mekki Y, Lafferty H, Escobar M, Angioli R. Should sacrospinous ligament of pelvic support defects be part of a residency program procedure? *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:326-30.
12. Paraiso MFR, Ballard LA, Walters MD, Lee JC, Mitchinson AR. Pelvic support defects and visceral and sexual function in women treated with sacrospinous ligament suspension and pelvic reconstruction. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1423-31.
13. Lantzsch T, Goepel C, Wolters M, Koelbl H, Methfessel HD. Sacrospinous ligament fixation for vaginal vault prolapse. *Arch Gynecol Obstet* 2001;265:21-5.
14. Barksdale PA, Elkins TE, Sanders CK, Jaramillo FE, Gasser RF. An anatomic approach to pelvic hemorrhage during sacrospinous ligament fixation of the vaginal vault. *Obstet Gynecol* 1998;91(5):715-8.
15. Verdeja AM, Elkins TE, Odoi A, Gasser R, Lamoutte C. Transvaginal sacrospinous colpopexy: anatomic landmarks to be aware of to minimize complications. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1468-9.
16. Thompson JR, Gibbs JS, Geandry R, Burrows L, Lambrou N, Buller JL. Anatomy of pelvic arteries adjacent to the sacrospinous ligament: importance of the coccygeal branch of the inferior gluteal artery. *Obstet Gynecol* 1999;94:973-7.
17. Lovatsis D, Drutz HP. Safety and efficacy of sacrospinous vault suspension. *Int Urogynecol J* 2002;13:308-13.
18. Alevizon SJ, Finan MA. Sacrospinous colpopexy: Management of postoperative pudendal nerve entrapment. *Obstet Gynecol* 1996;88:713-5.
19. Sagsoz N, Ersoy M, Kamaci M, Tekdemir I. Anatomical landmarks regarding sacrospinous colpopexy operations performed for vaginal vault prolapse. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002;101 :74-8.
20. Nichols DH. Massive eversion of the vagina. In: *Gynecologic and obstetric surgery*. St. Louis: Mosby, 1993 p. 431-64.
21. Barksdale PA, Gasser RF, Gauthier CM, Elkins TE, Wall LL. Intra ligamentous nerves as a potential source of pain after sacrospinous ligament fixation of the vaginal apex. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1997;8:121-5.
22. Thompson JD. Hysterectomy. In: Thompson JD, Rock JA, eds. *Te Linde's Operative Gynecology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1992 p. 663-738.
23. Brieger GM, MacGibbon AL, Atkinson KH. Sacrospinous colpopexy. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1995;35:86-7.