

11203

2

2ei



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores

"SINDROME DE ISQUEMIA CEREBRAL  
DE ORIGEN EXTRACRANEAL"

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el Título de Especialista en:  
"ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR"

P r e s e n t a

DR. LUIS HERNANDO BALLESTEROS GUTIERREZ



IMSS  
INSTITUTO MEXICANO DE SEGURIDAD SOCIAL

México, D. F.

TESIS CON  
MATE FE OR CPM

1985



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INTRODUCCION

He intentado al revisar este tema, abordar uno de los tabués más grandes que se presentan en la medicina actual, y - que es a la vez el gran reto al que se ve enfrentado el Cirujano Vascular, así como el grupo multidisciplinario que tiene que ver con el diagnóstico, profilaxis y tratamiento de este padecimiento, que como veremos más adelante la mayor longevidad, mejores métodos de diagnóstico han hecho - que esta enfermedad sea de mayor presentación en la actualidad, dejando grandes secuelas en quienes la padecen y por qué no mencionar de igual manera los traumas familiares, sociales y económicos que a la vez conlleva.

En primera instancia reviso ampliamente la literatura mundial, haciendo hincapié en la etiología, epidemiología, algunos aspectos anatómicos los cuales son básicos para un buen entendimiento de la enfermedad. De la misma manera, - se hace una clara presentación del cuadro clínico y del gran arsenal de métodos diagnósticos con los que contamos, en la actualidad, haciendo énfasis en los métodos no invasivos, que como su nombre lo indica nos lleva al mismo diagnóstico sin exponer la integridad del paciente.

Finalmente, se hace una revisión completa de los casos tratados en nuestro hospital en los últimos cinco años, sus resultados y la discusión amplia de los mismos.

Espero en esta forma haber hecho un pequeño recorrido por esta gran patología y a la vez que esta revisión sirva de inquietud al gran número de colegas que de una u otra forma se dedican al tratamiento de este padecimiento.

Hago público mi agradecimiento al profesor y amigo: DR: HO  
RACIO PAPRELLI UGARTE, catedrático del curso de angiolo -  
gía y Cirugía Vascular en el Hospital General del Centro-  
Médico Nacional, IMSS., por su valiosa colaboración quien  
con su vasta experiencia dió luz verde a la realidad de  
este texto.

CIUDAD DE MEXICO, FEBRERO DE 1985

## SINDROME DE ISQUEMIA CEREBRAL DE ORIGEN EXTRACRANEAL

### DEFINICION :

El síndrome de isquemia cerebral de origen extracraneal, representa una disfunción neurológica, debido a la deficiencia focal del flujo sanguíneo cerebral, que no satisface a las necesidades metabólicas.

De las enfermedades cardiovasculares que producen este síndrome, tenemos aquellas que afectan a las arterias, que tienen su origen de la aorta. En este trabajo haré especial énfasis en las afecciones que afectan a las arterias carótidas internas y vertebrales. (Fig. 1)

### SINONIMIA :

Insuficiencia cerebral arterial de origen extracraneal, oclusión arterial extracraneal, ataque isquémico cerebral y enfermedad oclusiva de las arterias carótidas, de las vertebrales o de ambas.

### HISTORIA :

Desde el siglo pasado, se advirtió la relación entre accidente vascular cerebral (A.V.C.) y la enfermedad vascular oclusiva. En el año de 1928, Abercrombie observó que

el infarto cerebral en los ancianos, era análogo a la gangrena en las extremidades, cuando disminuía la corriente sanguínea. En los comienzos de este siglo, prevalecía el concepto acerca de que la mayor parte de este cuadro cerebral era debido a enfermedades vasculares intracraneales, sin considerar lesiones de los segmentos extracraneales de las principales arterias que irrigan el cerebro. Fué Gowers <sup>1</sup> en el año 1875, quien describió un paciente con hemiplejía derecha y ceguera del ojo izquierdo, que atribuyó a la oclusión de la arteria carótida izquierda; otros reportes similares pronto le continuaron, como los de Cadwalader<sup>2</sup>, Chiari<sup>3</sup> y Gythrie<sup>4</sup> en el año 1914; Hunt<sup>5</sup> enfatizó que la oclusión de la arteria carótida interna era, posiblemente, la causa del ataque de hemiplejía; asimismo, hizo notar que en algunos padecimientos osteoarticulares de las vértebras cervicales, podían comprimir las arterias vertebrales, por lo que la isquemia cerebral transitoria que ocasionaba era similar a la claudicación intermitente y que representaba un pródromo de un ataque cerebral mayor. (Infarto Cerebral).

Fué hasta el año de 1928, con la implementación de la angiografía cerebral, que se pudo comprobar esta relación, y así, en 1937, Moniz<sup>6</sup> y colaboradores, informaron que la arteriografía era un estudio que podía ayudar para el diagnóstico de la oclusión de la arteria carótida.

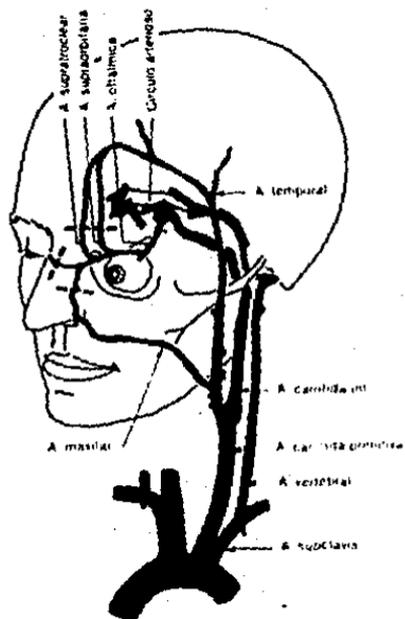


FIGURA 1.- ESQUEMA DONDE SE APRECIA LA CIRCULACIÓN CEREBRAL, NÓTESE EL ARCO AÓRTICO CON SUS RAMAS.

Johnson y Walter, en el año de 1951, revisaron 110 casos de oclusión de la arteria carótida, diagnosticada por angiografía.

Hace apenas unos 25 años, que este proceso de exploración se ha hecho indispensable para precisar el diagnóstico de la obstrucción arterial intracraneal y extracraneal y ha abierto nuevos horizontes en lo referente al tratamiento, mediante la cirugía reconstructiva arterial.

El primer reporter de reconstrucción exitosa de la arteria carótida realizada en un paciente con isquemia cerebral, se le atribuye a Carrea y colaboradores<sup>7</sup> de Buenos Aires, Argentina, en el año 1961, reporte que fue publicado hasta cuatro años después. En 1953, DeBakey<sup>8</sup>, llevó a cabo y, con éxito la primera endarterectomía de la arteria carótida, pero la operación que dió impulso a la cirugía vascular reconstructiva del tronco braquicefálico, arterias carótidas y vertebrales fue la que publicaron - en 1954 Eascott, Pickering y Rob<sup>9</sup>. Desde entonces han sido publicados en la literatura médica un sinnúmero de casos de reconstrucción arterial para tratar episodios de isquemia cerebral transitoria, la gran mayoría con resultados favorables.

## E P I D E M I O L O G I A

La enfermedad vascular cerebral se encuentra entre las primeras causas de mortalidad en el mundo<sup>10</sup>, a ello se

añade la morbilidad hasta del 50% de secuelas que quedan en personas que sobreviven a la crisis aguda, de las cuales solo el 20%, se reintegran a su trabajo. Se ha demostrado que hasta el 75% de los pacientes con infarto cerebral consumado, se precede de episodios isquémicos transitorios, de ellos aproximadamente el 40% presentan una estenosis mayor de la arteria carótida interna. Se estima que en la actualidad hasta el 75% de los pacientes - con enfermedad vascular cerebral, pueden cursar por lo menos con una lesión obstructiva o estenótica, en algún sitio que es accesiblemente quirúrgico. Así J.E. Thompson <sup>11</sup> ha encontrado en estos pacientes hasta 50% de lesiones obstructivas en las arterias carótidas.

La enfermedad vascular cerebral ocurre con mayor frecuencia entre la quinta y séptima década de la vida y el sexo masculino sobrepasa al femenino en proporción hasta de 2:1. <sup>11,12</sup>

## ANATOMIA DE LA CIRCULACION ARTERIAL CEREBRAL

Conocer la anatomía de las arterias que dan la circulación del cerebro es indispensable, para explicar la fisiopatología que se origina en la oclusión de una o varias de estas arterias.

### ARTERIAS DEL CAYADO DE LA AORTA:

El tronco arterial braquiocefálico es la primera rama -

del cayado de la aorta que nace por detrás del manubrio esternal, se dirige a la derecha en un trayecto moderadamente oblicuo; se divide por detrás de la articulación esternoclavicular derecha en dos ramas: la arteria-subclavia derecha y la arteria carótida primitiva derecha. Tiene una longitud total de cinco centímetros está situada por delante de la traquea y por detrás de la vena braquiocefálica izquierda, que la cruza <sup>13</sup>.

La segunda rama es la arteria carótida primitiva izquierda que al originarse directamente en el cayado de la aorta, asciende a través del mediastino hasta el cuello, donde continúa hasta su bifurcación en carótida interna y externa. La arteria subclavia izquierda es la tercera rama que se origina directamente del cayado de la aorta. (figura 2).

#### ARTERIAS CAROTIDAS PRIMITIVAS

Con una longitud de ocho a doce centímetros, estas arterias van desde la articulación esternoclavicular al borde superior del cartilago tiroides, a partir de este sitio se dividen en carótidas interna y externas. Se encuentran situadas dentro de una vaina que alberga la vena yugular interna y el neumogástrico. La vena yugular está hacia afuera y va tomando una posición dorsolateral, a medida que desciende a la cavidad torácica; el nervio neumogástrico está atrás; entre los dos vasos y

el asa del hipogloso con sus dos ramas descendentes, externa e interna, está situado en la zona inferior de la vaina tiroidea (Figura 3). El tronco venoso braquiocefálico izquierdo cruza por delante de las arterias carótidas primitivas, pero está en relación íntima solo con la del lado izquierdo<sup>14</sup>.

#### ARTERIA CAROTIDA INTERNA

Nace de la arteria carótida primitiva al nivel del borde superior del cartílago tiroides, está situada en sentido dorsolateral externo a la arteria carótida externa, lo que puede causar alguna confusión en su identificación, ya que tiene una situación más externa que la carótida externa. Aunque esta situación anatómica es la más común, pueden ocurrir variantes tanto en posición, como en nivel de bifurcación por arriba o por debajo del sitio - descrito.

Inmediatamente después de su origen, se dilata para formar el seno carotídeo, que está innervado por una rama de el hipogloso, nervio de Herin'g, que desciende desde la base del cráneo entre las arterias carótidas interna y externa hasta llegar al seno.

La carótida interna asciende en sentido vertical por la aponeurosis prevertebral, teniendo hacia afuera a la vena yugular interna, llega a la base del cráneo donde pasa a la región petrosa del temporal a través del canal -



FIGURA II.- CAYADO AÓRTICO Y SUS RAMAS. NÓTESE QUE LA A. SUBCLAVIA IZQUIERDA NACE DIRECTAMENTE DEL CAYADO, SIENDO ESTA SU TERCERA RAMA.

Carotídeo.

#### ARTERIA SUBCLAVIA

La arteria subclavia derecha, emerge del tronco braquiocéfálico y la izquierda directamente del cayado de la aorta como ya se mencionó anteriormente, pasan por detrás a por arriba de la primera costilla, entre los músculos escaleno anterior y medio, para continuar con la arteria axilar al llegar al borde inferior del músculo subclavio. Se le describe en tres partes: pre-escalénica, inter-escalénica y post-escalénica (Figura 3); da origen a varias ramas, que por su dirección se distinguen como: ascendentes, descendentes y externas. Las ascendentes son la vertebral y tiroidea inferior, las descendentes la mamaria interna y la intercostal superior y las externas: la cervical transversa, escapular posterior y la cervical profunda.<sup>15</sup>

#### ARTERIA VERTEBRAL

Se inicia en la cara superior de la porción interescalénica de la arteria subclavia, desde donde se dirige a la cara anterior de la apófisis transversa de la séptima vertebra cervical, penetra por el agujero transverso de la sexta y junto con el nervio vertebral, atraviesa los agujeros transversales de las cinco primeras vertebra cervicales; después asciende hasta el axis, y

tiene relación por fuera con la vena vertebral; al pa-  
sar por detrás de los nervios cervicales hace una cur-  
va cóncava hacia dentro, entre el agujero transverso del  
axis y el atlas para describir otra curvatura el pene-  
trar en el agujero occipital. En esta porción cervical -  
da origen a ramas musculares y espinales. En la cavidad-  
craneal bordea la cara lateral del bulbo raquídeo, en-  
tre éste y la protuberancia anular, hasta llegar a la lí-  
nea media, sitio donde se anastomosa con su homóloga del  
lado opuesto, para dar origen al tronco basilar<sup>16</sup>. Fig4

#### TRONCO BASILAR

Situado en la línea media , asciende entre la protuberan-  
cia anular y el canal basilar del occipital; al llegar ,  
al borde superior de la protuberancia anular emite dos  
ramas terminales; Las arterias cerebrales posteriores.<sup>16</sup>  
Figura 4.

#### ARTERIAS CEREBRALES POSTERIORES

Son ramas terminales del tronco basilar, se dirigen ha-  
cia afuera, hasta el borde interno del pedúnculo cere-  
bral correspondiente <sup>16</sup>.

#### CIRCULO DE WILLIS

El círculo o polígono de Willis, puede ser considerado ,  
como un complejo arterial que distribuye el flujo de en-  
trada de las cuatro arterias principales: las carótidas;

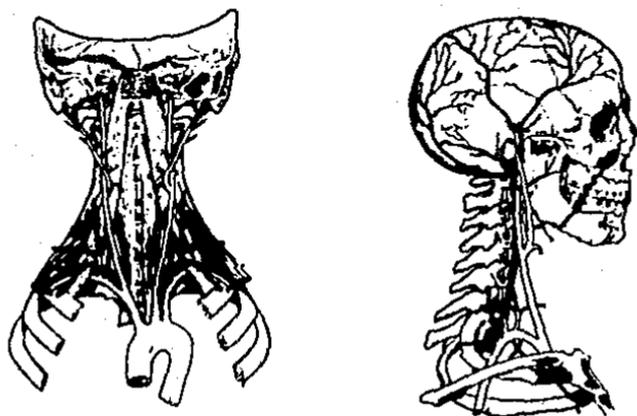


FIGURA 3.- ESQUEMAS DONDE SE APRECIAN LAS RELACIONES DE LAS ARTERIAS SUBCLAVIAS CON LOS MÚSCULOS ESCALENOS, COSTILLAS Y CLAVÍCULAS.

internas y las vertebrales. Está situado en la base de el encéfalo, integrado rostralateralmente por las dos arterias cerebrales anteriores unidas por la arteria comunicante anterior; lateralmente por las dos arterias comunicantes posteriores y hacia atrás por las arterias cerebrales posteriores. (figura 4). De este polígono emergen los principales vasos que irrigan al cerebro y permiten que la oclusión de uno de ellos, pueda ser compensada por los otros; sin embargo, en las partes más distales del polígono, las anastomosis son escasas, y de pequeño calibre, por lo que la oclusión en estas zonas queda difícilmente compensada.

Con frecuencia el polígono es incompleto, por defectos congénitos, lo que impide que cumpla su papel de compensación; si así ocurre, otros sistemas anastomóticos, tanto extra-axiales (Cortico-leptomeningeos) como intracerebrales, contribuirán a suplir el flujo sanguíneo cerebral; al sobrepasar esta capacidad compensatoria se desencadenan trastornos isquémicos de diferente severidad, de acuerdo al vaso afectado, así como al grado de oclusión vascular y tiempo de evolución de la misma.

## ETIOPATOGENIA

La causa más frecuente de enfermedad cerebral vascular, de origen extracraneal es la aterosclerosis hasta en el 90%<sup>17,18,19,20</sup>. El otro 10% corresponden a lesiones,

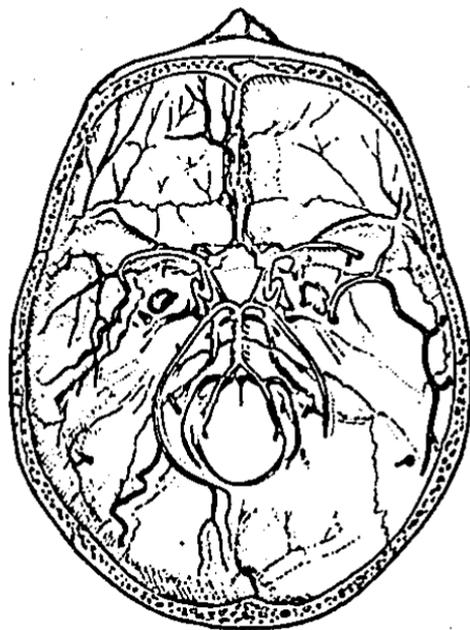


FIGURA IV.- ESQUEMA DONDE SE REPRESENTA LA CIRCULACIÓN CEREBRAL Y LA FORMACIÓN DEL POLÍGONO DE WILLIS.

que incluyen la displasia fibromuscular, la compresión - extrínseca, la elongación con formación de rizo arterial la oclusión traumática, la disección de la capa interna, de la arteria carótida interna, las arteritis inespecíficas y excepcionalmente procesos inflamatorios específicos, como en el caso del Takayasu.

El lugar de obstrucción más frecuente por causa aterosclerosa es la bifurcación de la carótida primitiva, que suele ser el único sitio en el 30% de los casos. El segundo lugar más frecuente es en el nacimiento de los vasos mayores en el cayado y el tercero, en el origen de la arteria vertebral a nivel de la arteria subclavia<sup>21</sup>.

Por lo que se refiere a la oclusión de la arteria subclavia, es más frecuente en la izquierda que en la derecha, en una proporción de dos a uno, aunque en la cuarta parte de los casos sea bilateral y en una buena proporción, se encuentra participación simultánea de las carótidas<sup>22</sup>.

En lo concerniente a las localizaciones intracraneales, las más frecuentes son las del sifón carotídeo, en el origen de la arteria cerebral media, en el tronco basilar y en las arterias cerebrales posteriores.

La distribución relativa de estas lesiones ha sido bien estudiada por medio de angiografías y necropsias, Haas<sup>23</sup> y colaboradores, en una revisión hecha por medio del estudio de la arteriografía de 4.787 enfermos, encuentra,

que el 67% correspondía a lesiones extracraneales y el 33% a lesiones intracraneales.

Las placas aterosclerosas están formadas por un depósito nodular de colesterol situado en la túnica interna de la arteria. A esta lesión primaria sigue en cadena una reacción inflamatoria con proliferación de fibroblastos y depósitos de sales de calcio. A medida que la lesión progresa, se ablanda en su centro y acaba por romper el endotelio, dejando escapar hacia la luz del vaso partículas degeneradas que pueden producir embolias; en el lecho de la lesión deja además una zona ulcerada donde se depositan y agregan las plaquetas que darán origen a un trombo. Si este no está bien adherido a la lesión, desprenderá pequeñas partículas que serán émbolos arteriales secundarios; en otras ocasiones, en la región ulcerada, se puede originar una hemorragia y producir la oclusión aguda al formarse un hematoma intraparietal.

Otra causa muy frecuente de isquemia cerebral por oclusión arterial aguda, es la embolia que se origina en las cavidades izquierdas del corazón por patología valvular trastornos del ritmo o secuelas de infarto de miocardio.

En resumen, son dos las causas que pueden explicar la isquemia cerebral de origen extracraneal: La estenosis y la Embolia.

## FISIOPATOGENIA

Se ha demostrado por observación clínica y experimental, que en las estenosis arteriales, la reducción menor del 50% del calibre de una arteria hay una disminución mínima del flujo sanguíneo. En estenosis mayores de este 50%, la disminución del flujo sanguíneo está en relación con la magnitud de la obstrucción.

Otro hecho importante es la localización de la lesión, ya que una obstrucción intracraneal tiene pocas posibilidades de circulación colateral efectiva; lo que produce una lesión permanente, en tanto que en una lesión próxima al cayado de la aorta existen mayores posibilidades que cause una alteración temporal, que tenga oportunidad de recuperarse a través de una circulación colateral. De ahí que también las características de la obstrucción, esto es: Aguda o crónica, sean importantes para determinar las posibilidades de que la circulación compensatoria se establezca o no. El Grado de compensación de la circulación colateral cerebral es la vía final de la que depende la gravedad de los síntomas.

Estos conceptos fisiopatológicos explican por qué algunos pacientes no tienen síntomas, otros tienen síntomas de isquemia cerebral en relación al vaso obstruido y en otros más, hay síntomas que corresponden a una región del cere-

bro que recibe sangre del vaso permeable, a pesar de que la obstrucción esté en otra arteria (fenómeno de robo).

El extremo proximal de la arteria subclavia es, con mucho, la localización más frecuente de la oclusión en la que no participa la arteria vertebral ni las ramas cervicales. Reivich y colaboradores en 1961, describieron un fenómeno a nivel de la arteria subclavia hasta entonces, inadvertido. En efecto la obstrucción del extremo proximal de este vaso no solo disminuye el flujo sanguíneo cerebral, sino que causa también la inversión del flujo vertebro-basilar, cuando la presión de la arteria subclavia distal a la oclusión cae por debajo de la arteria basilar. ( Síndrome de robo de la Arteria Subclavia ).

En general, la circulación colateral suele hacerse a través de los vasos permeables y compensarse en el polígono de Willis, o por las ramas arteriales leptomeníngicas de la carótida externa a la carótida interna, o de la arteria subclavia a la espinal anterior.

En pacientes con enfermedad vascular cerebral en quienes ya se ha establecido circulación colateral, en cada paciente es susceptible de ocurrir una gran variedad de síntomas, que pueden ser desencadenados por diversos mecanismos, como: hipotensión, disminución del gasto cardíaco, deshidratación, hipoxia u otros factores de riesgo.

## CUADRO CLINICO

La isquemia que resulta de las alteraciones de las arterias que irrigan el cerebro, se reconoce por la aparición de signos y síntomas que son la consecuencia de la supresión o de la alteración de la función de los elementos nerviosos de la región isquémica. El diagnóstico corresponde al neurólogo, pero para identificar la patología arterial en las regiones torácica o cervical y cuya solución sea quirúrgica, deberá ser valorada y tratada por el cirujano vascular.

Por su evolución la isquemia cerebral puede ser aguda o crónica.

La isquemia aguda por obliteración de la arteria carótida ha de diagnosticarse con gran precocidad; sus posibilidades de recuperación disminuyen rápidamente a medida que transcurren los minutos, pues se instalan lesiones cerebrales definitivas que no se recuperarán a pesar de que se restituya al cerebro el flujo sanguíneo normal. Se llama infarto cerebral a la región donde se ha presentado un daño isquémico irreversible.

La isquemia crónica puede pasar inadvertida por ausencia de síntomas o manifestarse por síntomas transitorios de poca duración. En general, en la etapa asintomática la lesión arterial suele ser un hallazgo casual en un examen general, por lo que es fundamental la exploración de las

arterias del cuello en toda persona con 40 años de edad o más, ya que en esta etapa asintomática o en la de las primeras manifestaciones clínicas, es cuando puede instituirse una terapia eficaz.

La obstrucción crónica de la arteria vertebral por aterosclerosis en su porción extravertebral, es poco frecuente y suele coexistir con estenosis de la arteria carótida interna. Puede ser reconocida por la presencia de un soplo en la región supraclavicular. Otra causa de obstrucción de esta arteria se origina cuando el cuello gira hacia los lados, lo que es debido a: artritis cervical o espondilosis, origen anormal de la arteria vertebral, contractura de los músculos largos del cuello, síndrome del escaleno anterior o por bandas aponeuróticas a nivel de la séptima vértebra cervical. En estos pacientes los síntomas suelen ser más aparatosos que en los de la obstrucción aterosclerosa crónica, pues la interrupción brusca y transitoria de la circulación no permite el desarrollo de una circulación colateral adecuada.

Considerando que las necesidades metabólicas de un área encefálica por oclusión de una de las cuatro grandes arterias cervicales (Carótidas y Vertebrales), pueden ser compensadas por cualquiera de las restantes, la capacidad funcional del cerebro dependerá entonces de la integridad de los mecanismos compensatorios; no es raro que síntomas

de insuficiencia vascular cerebral vertebrobasilar sean vistos en pacientes con estenosis carotídea y que mejoren una vez que se haya solucionado dicha patología, en otras palabras, una estenosis de la carótida puede producir sintomatología propia del sistema vertebrobasilar y viceversa, de aquí nace la necesidad de estudios panangiográficos en pacientes con síndromes isquémicos cerebrales.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes atribuibles a fenómenos isquémicos del territorio carotídeo, corresponden a trastornos motores o sensitivos somáticos unilaterales, estos contralaterales al área de la lesión, con o sin alteraciones de funciones mentales superiores, como disfasia, si el hemisferio dominante es el involucrado, o déficit sensitivo específico como la amaurosis fugaz, por oclusión de la arteria oftálmica ipsilateral.

Las manifestaciones clínicas atribuibles a fenómenos isquémicos del territorio vertebrobasilar, corresponden a déficits motores o sensitivos generalmente bilaterales o alternos con o sin alteraciones de la conciencia; son frecuentes síntomas que señalan alteración de estructuras nucleares o tractos de los nervios craneales como diplopia, disfagia, disartria, vértigo, cegueras o hemianopsias bilaterales, etc.

Los síndromes demenciales pueden observarse después de varios episodios isquémicos.

Cuando la enfermedad oclusiva ataca las ramas del cayado de la aorta, pueden aparecer los síntomas neurológicos - ya descritos, debido a una ausencia de red colateral efectiva; cuando no es así, pueden asociarse a ellos crisis sincopales.

Siempre clasificamos los síndromes de isquemia cerebral, en categorías clínicas específicas, ya que de esta manera podemos hacer una selección correcta de los pacientes que deben ser tratados por cirugía, así como estudiar el resultado obtenido con los diferentes métodos terapéuticos.

Revisando la literatura se aprecian varios intentos de clasificación: Thomson<sup>24,25,26,27</sup>, señala cuatro grupos: 1.- ataque franco, 2.- isquemia cerebral transitoria, 3. isquemia cerebral crónica, 4.- soplo carotídeo asintomático.

En nuestro servicio preferimos emplear la siguiente clasificación: 1.- Soplo asintomático, 2.- Isquemia cerebral transitoria, 3.- déficit neurológico irreversible, 4.- Infarto en evolución, 5.- Infarto consumado.

#### SOPLO ASINTOMATICO

En este grupo se incluyen sujetos sin síntomas ni signos neurológicos en quienes a la auscultación de las arterias del cuello se encuentra un soplo sistólico, que su

giere la existencia de un proceso estenótico por probable placa ateromatosa. El estudio clínico debe incluir mé todos angiológicos no invasivos como el Doppler y revisión exhaustiva de los factores de riesgo: diabetes, cardio patía coronaria, hipertensión arterial, etc. Se determina rá la necesidad de estudios angiográficos ya que en estos casos cabe considerar el tratamiento quirúrgico como profiláctico.

#### ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

Se incluyen pacientes con al menos un episodio de déficit neurológico focal, atribuible a reducción del flujo sanguíneo de territorio vascular carotídeo o vértebro-basilar. La duración del déficit neurológico generalmente es de minutos a una hora y excepcionalmente 24 horas, pasado éste no manifiesta ningún déficit neurológico.

#### DEFICIT NEUROLOGICO REVERSIBLE

En este grupo al igual que en la isquemia cerebral transi toria, el déficit neurológico es reversible pero en un lapso mayor de 24 horas y menor de tres semanas.

#### INFARTO EN EVOLUCION

Es una forma poco frecuente pero sin muy alarmante en cu anto a las manifestaciones que le caracterizan. En esta e tapa se establece progresión del déficit neurológico ini cial; para el territorio carotídeo generalmente la progre

sión se establece entre las primeras 24 a 48 horas, en tanto que para el territorio vértebro-basilar, el tiempo, sobre el cual puede ocurrir la progresión es hasta de 72 horas.

#### INFARTO CONSUMADO

En este grupo se incluyen pacientes cuyo déficit neurológico de causa isquémica es estable, pudiendo o no observar recuperación en diferentes grados que rara vez es completa.

#### EVALUACION DEL PACIENTE

Para evaluar correctamente el síndrome de isquemia cerebral de origen extracraneal y así aplicar una terapéutica eficaz y oportuna, es necesario llevar a cabo un estudio clínico muy minucioso, dirigido a obtener los datos neurológicos que permitan inferir que territorio ha sido afectado.

La duración de una deficiencia residual nos ayuda a distinguir entre un episodio de isquemia transitoria de un infarto cerebral consumado, así como la asociación de otras enfermedades que aumenta el factor de riesgo como son: hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía coronaria, infarto del miocardio, isquemia crónica en las extremidades inferiores.

#### EXPLORACION CLINICA

Además de los aspectos generales que se deben estudiar en un buen exámen físico, habrá que realizar un estudio integral tanto neurológico como angiológico; es importante hacer las siguientes consideraciones:

1.- Investigar la presencia o ausencia y caracteres de las pulsaciones periféricas que indiquen la coexistencia, de una enfermedad vascular oclusiva periférica. Las pulsaciones en las arterias carótidas y subclavias deben evaluarse por separado, comprobar que son amplias e iguales, o si se encuentran disminuidas o desiguales.

2.- Detección de soplos y sus caracteres en los trayectos de los grandes vasos, en el cuello, en el abdomen y en las extremidades. Su presencia puede indicarnos alteraciones vasculares como estenosis, aneurismas o fistulas arterio-venosas.

En los casos de soplos en el cuello, debe investigarse no solo su presencia en la región esternocleidomastoidea a nivel de la bifurcación de la carótida primitiva, sino también en el hueco supraclavicular sobre las arterias subclavias; la ausencia de soplos en estas regiones no descarta enfermedad vascular, ya que en el 40% de los enfermos estudiados por Moore<sup>28</sup>, encontró alguna estenosis, por medio de la angiografía, sin manifestaciones audibles

3.- La toma de presión arterial debe realizarse en ambos brazos y en las extremidades inferiores, una diferencia,

de la misma puede indicar trastornos oclusivos en el cayado de la aorta, en sus ramas principales, en la aorta, descendente y aún en la aorta abdominal.

4.- El exámen neurológico completo es indispensable, de be llevarse a cabo en todos los enfermos en quienes se presuma que tengan un síndrome de insuficiencia cerebral de origen vascular.

5.- También debe efectuarse como rutina, el exámen neuro oftalmológico.

## EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

Para detectar la asociación de la insuficiencia vascular cerebral con la cardiopatía aterosclerosa o coronaria, debe llevarse a cabo el estudio completo del corazón, es to debe incluir tellerradiografía del tórax, electrocardiograma y otros estudios especializados que estén indicados.

Los estudios de gabinete útiles para el diagnóstico, pronóstico y terapéutica en los síndromes de isquemia cerebral de origen extracraneal son:

### NO INVASIVOS

1.- Electroencefalograma: Ayuda a diferenciar la isque -  
mia transitoria de otras alteraciones cerebrales.

Oftalsonometría; por medio de Doppler, que permite sospe

char la obstrucción de la arteria supraorbitaria, rama de la oftálmica<sup>29</sup>.

3.- Oculopletismografía: Método indispensable desarrollado por Gee W.<sup>30</sup>, que permite medir la presión sistólica, de la arteria oftálmica.

4.- Oculodinamometría, prueba que ha ido cayendo en desuso al ser suplida por la oculopletismografía, pero debido a su sencillez sigue siendo útil<sup>31</sup>.

5.- Centellografía Cerebral: por medio de radionúclidos, que permite descubrir otros padecimientos como tumores cerebrales y hematomas subdurales. (Figura 5).

6.- Medición del flujo sanguíneo cerebral. La determinación del flujo sanguíneo cerebral mediante la inhalación de xenón  $^{133}$ <sup>32</sup>, permite realizar un control cuantitativo en la isquemia cerebral. Se ha demostrado que el descenso de 20 ml/100 gramos de tejido cerebral/min., desencadena síntomas de isquemia cerebral<sup>33</sup> y que la rápida recuperación del mismo hasta cifras normales (en México  $48 \pm 10$ )<sup>34</sup>, se manifiesta por el retorno a la normalidad de las funciones cerebrales, a diferencia del infarto donde la reducción del flujo es permanente en el sitio dañado<sup>35</sup>.

7.- Medición del Flujo Carotídeo por la técnica de Ultrasonido Doppler: El doppler carotídeo es un método relativamente reciente para el estudio del flujo sanguíneo arterial, introducido en el año de 1959<sup>36</sup> y consiste en la

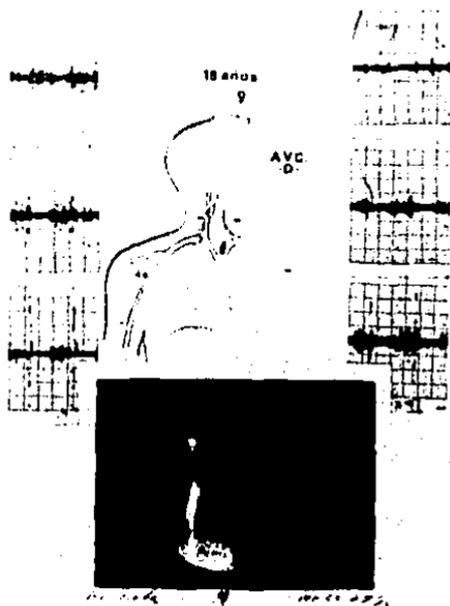


FIGURA V.- MÉTODOS NO INVASIVOS PARA EL ESTUDIO DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL EXTRACRANEAL. SE APRECIA EL FONOCAROTÍDEO Y GAMAGRAMA CAROTÍDEO.

emisión de ondas ultrasónicas contra las células sanguíneas, detectando el aumento de la velocidad de estas últimas al disminuir el diámetro del vaso.

Desde la aparición de esta técnica, se han hecho estudios comparativos con otros métodos no invasivos, como la ple-tismografía ocular y ultrasonografía, relacionándolas con la angiografía radiográfica, con el fin de establecer la sensibilidad del método, obteniéndose resultados, hasta del 94% combinando varios de estos. También se han encontrado diferencias en la sensibilidad del vaso explorado: 98% para la carótida común y 81% de la carótida interna. Además, algunos autores reportan hallazgos de falsos positivos y negativos, entre los cuales figuran para los primeros: 19% y para los segundos 56% <sup>37-38</sup> aclarando que estos resultados están sujetos a modificación de acuerdo al cuidado y experiencia de quien desarrolla la técnica, para lo cual es importante tener en cuenta factores como: profundidad del vaso, colocación del equipo y angulación del transductor, entre otros.

En conclusión; este método ha demostrado su utilidad como valoración previa a la angiografía radiográfica, debido a su inocuidad y relativa fácil realización, dando información orientadora sobre el estado del vaso explorado aún más, el registro gráfico de este método (arteriografía ultrasónica doppler), permite excluir la angiografía

tradicional en aquellos enfermos con alto riesgo o alérgicos al medio radiopaco<sup>39-40-41</sup>, (Figura 6)

## I N V A S I V O S

**ANGIOGRAFIA:** Ha sido tradicionalmente el estudio indispensable en todo el enfermo en quien se sospeche insuficiencia vascular cerebral de origen extracraneal. Esta indicada en pacientes con posibilidad de tratamiento quirúrgico (figura 7) <sup>42</sup>.

La angiografía proporciona los datos necesarios para precisar el diagnóstico, incluidas otras lesiones cerebrales arteriales que no han tenido hasta el momento del examen, ninguna manifestación clínica. Debe ser completa desde el cayado de la aorta, de tal manera que se vea el origen de sus ramas, las carótidas primitivas y su bifurcación; las subclavias y el origen de las arterias vertebrales. Es de la misma manera necesario, que se visualicen las ramas terminales de las carótidas primitivas y vertebrales; así como de las arterias intracraneales en proyecciones oblicuas y con biplano. El procedimiento más empleado es de angiografía selectiva siguiéndose el método de Sedlinger.

## T R A T A M I E N T O

No hay ningún tratamiento, médico o quirúrgico que sea capaz de restaurar el funcionamiento de un área cerebral infartada, solo las medidas médicas orientadas a evitar o

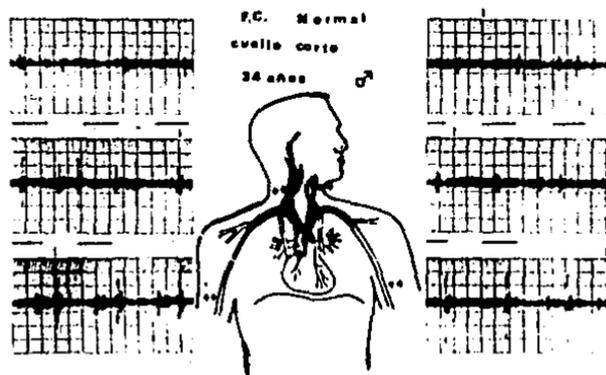


FIGURA 6.- ESTUDIO ULTRASÓNICO CAROTÍDEO. CON ESTE MÉTODO  
NO INVASIVO SE LOGRA SE LOGRA HACER DIAGNÓSTI-  
CO CON GRAN PRECISIÓN DE LESIONES CAROTÍDEAS.

controlar los factores de riesgo tales como la obesidad, hiperlipidemias, diabetes mellitus, cardiopatías, hipertensión, arterioesclerosis, tabaquismo, alcoholismo, etc que predisponen la enfermedad arterial, constituyen las medidas más inteligentes para combatir este problema.

Una vez establecido el daño arterial con episodios de isquemia cerebral transitoria o infarto en evolución secundarios a pequeñas embolias, producidas por trombos formados en las cavidades izquierdas o en alguna lesión aterosclerótica ulcerada en los grandes vasos del cuello, el empleo de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios, ha demostrado ser útil; sin embargo si este no es suficiente, deberá considerarse el abordaje quirúrgico de las lesiones vasculares, a las que pueden atribuirse los síntomas de isquemia cerebral. Con esta medida quirúrgica, podrá prevenirse futuros episodios en tanto que la lesión, vascular sea accesible quirúrgicamente y que exista relativa integridad de los otros grandes vasos del cuello.

El abordaje quirúrgico de las enfermedades cerebrovasculares extracraneales ha sido preconizada por muchos cirujanos, tanto para los infartos en evolución como para prevenir el infarto mediante la eliminación del obstáculo a la circulación<sup>43, 9, 10</sup>.

Como ya mencioné a propósito de la epidemiología, un alto porcentaje de infartos cerebrales consumados, al ser

precedidos por episodios isquémicos transitorios, pudieron ser evitados mediante la corrección quirúrgica oportunas; el pronóstico en estos casos puede ser favorable, en tanto que no existan otras manifestaciones clínicas importantes en otros territorios del organismo<sup>44</sup>.

Así pues, el tratamiento quirúrgico está indicado principalmente en la isquemia cerebral transitoria y en el infarto en evolución que no corresponde al tratamiento médico, en tanto que se detecte una lesión arterial a la cual pueda atribuirse la sintomatología con posibilidad de recuperación.

#### DESCUBRIMIENTO QUIRURGICO DE LAS ARTERIAS

El abordaje quirúrgico de los segmentos intratorácicos, del tronco arterial braquiocefálico, de las arterias carótida primitiva y subclavia izquierdas, no los mencionaré en esta revisión, ya que acá solo trataré lo relativo a la Cirugía Carotídea.

El descubrimiento de la bifurcación de la carótida puede hacerse a través de una insición corta, curva y transversa en el cuello, siguiendo la línea de Langer, para obtener una cicatriz estética apenas visible; la insición, al seguir el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, permite una vía más fácil y de mejor acceso al paquete vasculonervioso del cuello. (Figura 7).



FIGURA 7.- ANGIOGRAFÍA CARÓTIDEA. AUNQUE ES UN MÉTODO INVASIVO SE LOGRA MAYOR CERTEZA EN EL DIAGNÓSTICO. OBSÉRVESE LA FLECHA QUE MUESTRA UNA ESTENOSIS IMPORTANTE DEL TRONCO BRAQUIOCEFÁLICO.

Para descubrir la arteria subclavia, y el origen de la arteria vertebral en su porción interescalénica y post-esca-lénica, se hace una incisión ligeramente oblicua a unos 2 centímetros por encima de la clavícula en la región supraclavicular. Esta incisión debe abarcar en los dos planos profundos la sección de los músculos escaleno anterior, omohiideo y aponeurosis cervical media. (Figura 8).

#### CIRUGIA DE LAS ARTERIAS CAROTIDAS

Para la endarterectomía en la bifurcación de la arteria carótida primitiva, la operación puede llevarse a cabo bajo anestesia local, por bloqueo regional o anestesia general. Esta última tiene la ventaja de un mayor control de la ventilación y que agentes como el Halotano proporcionan un aumento del flujo cerebral, lo que aumenta la tolerancia a la interrupción temporal del flujo sanguíneo.

Para realizar el procedimiento, se coloca al paciente en la mesa de operaciones en decúbito dorsal con el cuello en hiperextensión y con la cabeza ligeramente rotada hacia el lado opuesto de la operación. Las incisiones que se emplean han sido ya mencionadas, una vertical paralela al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo que va desde el vértice del apófisis mastoideas, hasta la articulación esternoclavicular y otra transversal, siguiendo los pliegues naturales de la piel del cuello, su parte media está situada sobre la bifurcación de la arteria,



FIGURA 7A.- INSICIÓN EN CUELLO PARA LA CIRUGÍA CAROTÍDEA.

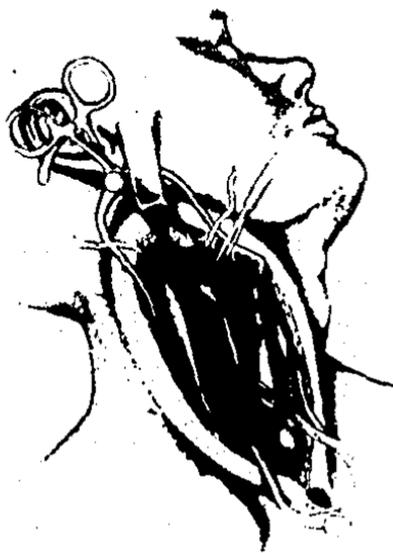


FIGURA 7B.- ESQUEMA DONDE SE REPRESENTA EL DESCUBRIMIENTO  
Y ABORDAJE DE LAS ARTERIAS DEL CUELLO.

carótida primitiva.

Se seccionan las vainas aponeuróticas anterior y posterior del músculo esternocleidomastoideo hasta descubrir la vena yugular interna, que se separa hacia afuera para exponer, la arteria carótida primitiva, la cual se aísla hacia arriba hasta separar las arterias carótida interna y externa. Esta disección debe hacerse con cuidado para evitar lesionar el nervio hipogloso. Se aíslan las arterias en un trecho conveniente, se separan por medio de unas cintas y se infiltra el seno carotídeo con un milímetro de xilocaina simple al 1%.

Dos procedimientos pueden seguirse para realizar la tromboendarterectomía: la del pinzamiento o la de derivación intraluminal. Si se hace la técnica del pinzamiento, se deberá tomar en cuenta el flujo retrógrado y cuantificar la magnitud del flujo cerebral contralateral; para tal fin, pinzar las arterias carótida primitiva y carótida externa, e introducir una aguja # 19 en la carótida interna, se conecta por medio de un catéter a un osciloscopio calibrado, en milímetros de mercurio permitiendo de esta manera conocer la presión arterial. En un grupo de pacientes estudiados por Moore y Hass, estos autores encontraron cifras entre 25 y 88 mmHg, con promedio de 50 mmHg, cifra ideal para ser intervenidos sin riesgo de isquemia por el pinzamiento. Por debajo de 25 mmHg, debe hacerse la derivación in

traluminal; en este caso, obtenido este dato, se debe quitar el pinzamiento para restablecer el flujo que no debe, quedar interrumpido por más de 60 segundos.

Otro método que puede utilizarse es el del flujómetro de Statham con transductor # 4, para obtener la lectura del flujo retrógrado en la arteria carótida interna, después, de efectuar el pinzamiento de las arterias carótida primitiva y carótida externa.

Una vez decidido a efectuar la tromboendarterectomía con pinzamiento se procede, previa heparinización a hacer la arteriotomía en una longitud no menor de tres centímetros que abarque la carótida interna y la carótida primitiva. Se toman los bordes de la incisión con pinzas finas y se procede a diseccionar la placa ateromatosa en forma circular, por medio del disector de Cannon, se secciona la placa ateromatosa transversalmente y se hace la disección de la porción correspondiente a la arteria carótida primitiva.

La porción superior del ateroma, se disecciona hacia arriba - hasta la bifurcación de la carótida primitiva, de tal manera que quede una superficie uniforme hasta las carótida interna y externa. En ese sitio se revisa la túnica interna y se fija por medio de puntos transflectivos con monofilamento 6-0.; se hace irrigación con solución fisiológica y se comprueba que no queden residuos; enseguida se cierra la arteriotomía con surjete continuo, con monofilamen

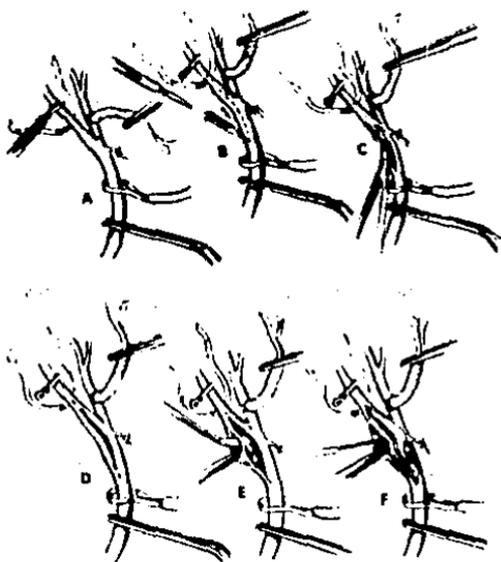


FIGURA 9.- ESQUEMA DONDE SE REPRESENTAN LOS PASOS A SEGUIR EN LA CIRUGÍA CAROTÍDEA. VER SIGNIFICADO DE LE - TRAS EN EL TEXTO.

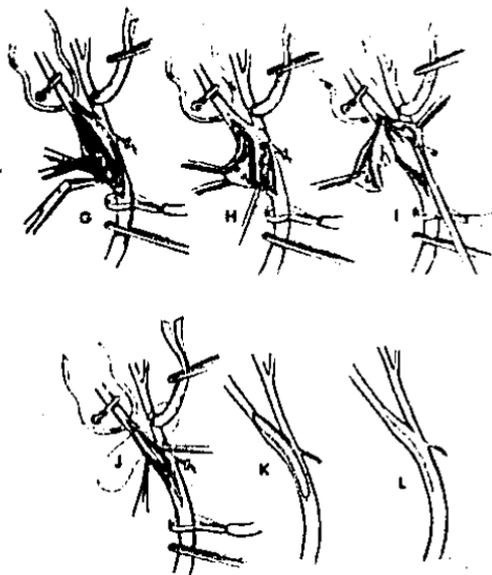


FIGURA X.- CONTINUACIÓN DE LA ANTERIOR, PARA ILUSTRACIÓN  
VER EL TEXTO.

to de 4 ó 5-0, o por medio de angioplastia con parche de vena o de dacrón (Figuras 9 y 10).

A pesar de lo expresado anteriormente, no hemos encontrado ningún motivo para realizar la técnica de cortocircuito o derivación intraluminal, procedimiento que permite, realizar la tromboendarterectomía sin prisas, asegurándonos de la extirpación total del extremo distal de la placa ateromatosa, ya que estamos convencidos que una extirpación incompleta aumenta de manera importante las probabilidades de trombosis.

Para la endarterectomía con derivación intraluminal, se deben realizar los pasos siguientes:

1.- Pasar unas cintas umbilicales en cada una de las arterias carótidas: primitiva, interna y externa, movillar estas convenientemente y al través de las cintas pasar unos tubos de hule que, harán la oclusión transitoria a manera de torniquetes.

2.- Realizar la arteriotomía, introducir un catéter de silastic, u otro material de plástico blando siliconado, del número 9 con una longitud de 8 cms., primero en la arteria carótida interna y enseguida en la arteria carótida primitiva en sentido retrógrado, para restablecer, la circulación (Figura 11)

3.- Después de colocado el circuito intraluminal y seguros de su buen funcionamiento, se procede a la endarte -

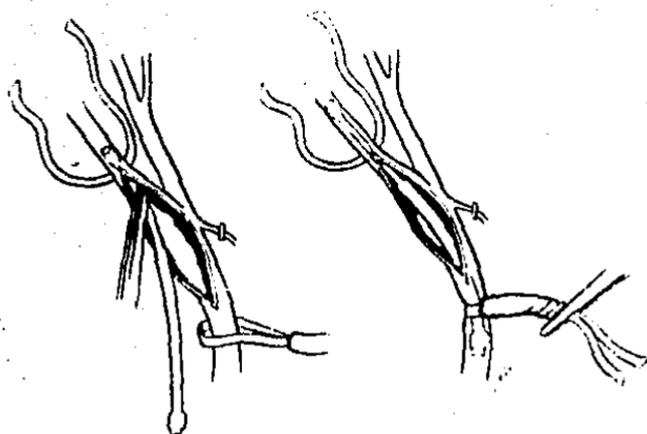


FIGURA XI.- ESQUEMA QUE MUESTRA EL MODO DE COLOCACIÓN DEL  
CATÉTER INTRALUMINAL DE JAVIT.

rectomía siguiendo los pasos ya descritos.

4.- Suturar la arteria con surjete continuo o por medio de angioplastia con parche; antes de efectuar los últimos puntos, se retira el catéter intraluminal. De esta manera, el flujo se restablece rápidamente, se retiran las cintas-umbilicales y se hace el cierre de la herida por planos.

La obstrucción crónica de la arteria carótida interna es a menudo inoperable, pero el restablecimiento del flujo hacia la carótida externa es casi siempre posible. Cuando el origen de ella se halla muy estrecho, puede lograrse en sanchamiento de la luz mediante el uso de un colgajo confeccionado por la sección de la carótida interna dos o tres centímetros más allá de la bifurcación, lo que da motivo a mejorar la circulación colateral al través de las ramas de la carótida externa<sup>45</sup> (Figura 12).

Existen varias técnicas quirúrgicas para la corrección de la tortuosidad de la arteria carótida interna, estas incluyen resección de un segmento de la arteria carótida interna, reimplante de la misma a un segmento proximal y cuando existe una placa ateromatosa, se debe efectuar además la tromboendarterectomía.

La técnica estándar para restablecer la circulación en la oclusión de la arteria carótida primitiva, implica una vía de acceso cervical y torácica simultáneamente, para la derivación aorto carótida con la aplicación de un injerto.



FIGURA XII.- ESQUEMA QUE MUESTRA UNO DE LOS MÉTODOS DE RESECAR LAS TORTUOSIDADES DE LA CARÓTIDA.

Cuando es posible puede simplificarse el procedimiento, - por medio de una derivación subclavia-carótida.

En casos muy seleccionados también se puede hacer una en darterectomía retrógrada en las obstrucciones de la arteria carótida primitiva; para tal fin se aísla y se moviliza la carótida primitiva en una extensión de 4 a 5 Cms, - se expone el centro ateromatoso con una amplia insición , longitudinal y se rodean luego las estructuras ateromatosas en forma de cordón, mediante la disección de la placa en la zona de despegamiento entre el ateroma y la pared - arterial. Se procede después a seccionar el extremo distal del ateroma, que debe retirarse con el mayor cuidado, pasándo enseguida un asa de endarterectomía de tamaño apropiado. Mediante tracción suave del cordón ateromatoso, y presión descendente del asa, puede extirparse en su totalidad la placa ateromatosa y el trombo hasta el cayado, de la aorta. La fuerza de la presión arterial impulsa la pieza al campo operatorio, debiendo el cirujano estar preparado para aplicar una pinza hemostática en la arteria - carótida primitiva. En esta etapa se administra heparina, para prevenir la formación de un coágulo en el segmento, de la endarterectomía. Se termina la intervención con la exploración por medio de un catéter de Fogarty, para cerciorarse de no dejar residuos y en caso de que existan eliminarlos.

## CIRUGIA DE LA ARTERIA SUBCLAVIA

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico de las oclusiones de la arteria subclavia se basan en la presencia de síntomas evidentes de isquemia en el cerebro, en la extremidad superior o en otras localizaciones.

En enfermos con enfermedad concomitante en las carótidas, se debe efectuar primeramente la endarterectomía de ellas, ya que en un gran número de casos quedan asintomáticos y no requieren de otra operación para tratar la oclusión de la arteria subclavia.

Los métodos más frecuentes para establecer el flujo sanguíneo son las derivaciones aorta-axilar o carótida-axilar; se prefiere esta última siempre que sea posible.

## CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

En la década de los años 60, la cirugía de la arteria carótida para el tratamiento de la isquemia aguda era muy común, así, la tromboendarterectomía realizada en esa época daba origen frecuentemente a que una zona isquémica cerebral se convirtiera en un infarto cerebral hemorrágico, que terminaba con la muerte del enfermo. En base a estas experiencias, en la actualidad se ha adoptado una conducta expectante en la etapa aguda, en un período que varía de dos a seis semanas antes de intervenir un ataque, agudo con un tiempo de evolución corto. Está pues, contraindicado el tratamiento quirúrgico en el ataque agudo y

en lesiones neurológicas irreversibles o en padecimientos graves o incurables asociados, como las neoplasias malignas. No hay indicación para la intervención de urgencia - en la oclusión crónica de las carótidas, salvo en el caso en que al realizar una angiografía por una lesión estenótica desaparezca el soplo y las pulsaciones, signos que pueden indicarnos presencia de una trombosis aguda con oclusión total; situación que tratada con oportunidad puede no provocar mayor contratiempo.

#### P R O N O S T I C O

El pronóstico de la isquemia cerebrovascular de origen extracraneal está en relación con su localización y magnitud. La disminución del flujo sanguíneo a un territorio - del organismo, por una lesión que estreche u ocluya la - luz de una arteria y la presencia, o no, de circulación - colateral eficiente determinarán que las alteraciones en la función se manifiesten por síntomas muy discretos, o se alteren de una manera irreversible, que no solo pongan en peligro la función a él encomendada, sino la vida misma.

En el caso del sistema nervioso, el descenso de su capadad funcional y de la atrofia del tejido isquémico tienen una gran trascendencia, de la que carecen otros tejidos - del organismo como los de las extremidades e incluso, de otros órganos o zonas muy importantes, como pueden ser á

reas como la mesentérica o la renal. Por esta razón el pronóstico del padecimiento estará en relación con la oportunidad con que se establezca el diagnóstico y se realice el tratamiento oportuno.

Las lesiones de la porción extracraneal de las arterias que irrigan el cerebro, por ser, en la mayoría de los casos, de origen arterioescleroso, son susceptibles a tratamiento quirúrgico. El valor de las intervenciones para restaurar el flujo sanguíneo han sido confirmadas en multitud de casos, al hacer desaparecer la isquemia, mejorar los síntomas, o prevenir las lesiones irreversibles satisfactoriamente. La morbilidad y mortalidad por estas operaciones ha disminuido pues la mortalidad global es del 2% y la morbilidad de 1.8%.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisan los casos de Cirugía Carotídea presentados en nuestro Hospital y durante el período comprendido entre junio de 1979 a igual fecha de 1984. Total del período revisado cinco años.

En todos los pacientes se documentó la enfermedad carotídea con estudio angiográfico, fonocarotídeo y gamagrama carotídeo con perfusión cerebral (Figura 13).

Hubo 37 casos con enfermedad quirúrgicamente accesible, y de los cuales 28 casos correspondieron al sexo masculino, los restantes (9) al femenino, con una relación de 3:1.

La edad varió entre los 62 y los 75 años, con una edad media de 68.5 años, siendo el tiempo de evolución hasta de 10 años Tabla 1.

### CASOS DE CIRUGIA CAROTÍDEA H.G. C.M.N. 1979-1984

| Masculinos | Femeninos | Total | Edad  | Media |
|------------|-----------|-------|-------|-------|
| 28         | 9         | 37    | 62-75 | 68.5  |

Tabla No. 1

Como antecedentes de importancia se encontró: Tabaquismo-intenso en la totalidad de los casos; hipertensión arterial sistémica en la totalidad de los casos; diabetes me-



FIGURA XIII.- RUTINA DE ESTUDIOS QUE SE REALIZAN A NUESTROS PACIENTES QUE VAN A SER SOMETIDOS A CIRUGÍA - CAROTÍDEA. CORRESPONDE A ANGIOGRAFÍA POR SUBSTRACCIÓN DIGITAL.

ilitus en 15 pacientes que correspondieron a 40.5% de los casos; enfermedad cardíaca concomitante en 20 pacientes que corresponden a 53.5% Tabla 2.

#### A N T E C E D E N T E S

| Antecedentes          | Número Pacientes | Porcentaje |
|-----------------------|------------------|------------|
| Tabaquismo Intenso    | 37               | 100%       |
| Hipertensión Arterial | 37               | 100%       |
| Diabetes Mellitus     | 15               | 40.5%      |
| Enfermedad Cardíaca   | 20               | 53.5%      |

Tabla No. 2

En cuanto a los síntomas y signos se encontró : Soplo Carotídeo en el 100% de los casos; disminución del pulso en una o ambas carótidas en la totalidad de los casos; ataques de isquemia cerebral transitoria en 25 pacientes correspondiente al 67.5% de los casos. Tabla 3.

En los hallazgos quirúrgicos, siempre se encontró placas de ateroma, las cuales estenosaban a las carótidas, con mayor preferencia a la carótida interna y en porcentaje, que abarcaba más del 75% del diámetro de estas.

Todos los pacientes contaban previo a la cirugía con perfil lipídico que mostraban hiperlipoproteinemia del tipo,

I Ib.

En la mayoría de los casos la anestesia usada, fué la general, sin embargo hubo 7 casos en que la anestesia utilizada fue la local, en ninguno de los casos se presentaron complicaciones transoperatorias debidas a la anestesia utilizada.

La técnica quirúrgica utilizada fué la descrita anteriormente, en la mayoría de los casos sin el uso de la derivación tipo Javit, y con uso de parche de angioplastia principalmente el de vena safena.

## RESULTADOS

De los casos tratados y objeto de este trabajo 32 de los pacientes evolucionaron en forma satisfactoria, con desaparición de los síntomas y signos, como fueron desaparición del soplo y ausencia completa de los síndromes de isquemia cerebral transitoria. En una paciente se presentó accidente vascular cerebral, que posteriormente evolucionó a la muerte, este caso correspondió a un glomus carotideo. En dos pacientes se presentaron complicaciones postoperatorias tempranas y caracterizadas por retrombosis y y en dos pacientes al año se presenta retrombosis con episodio de accidente vascular cerebral, una de las pacientes fallece en septiembre de 1984 por complicaciones del A.V.C. Tabla 4.

## R E S U L T A D O S

| FAVORABLES        | NO FAVORABLES | TROMBOSIS         | DEFUNCIONES |
|-------------------|---------------|-------------------|-------------|
| 32                | 7             | 7                 | 2           |
| 86.5%             | 13.5%         | 13.5%             | 0.6%        |
| TROMBOSIS - 1 AÑO |               | TROMBOSIS + 1 AÑO | A.V.C.      |
| 2                 |               | 2                 | 2           |
| 0.6%              |               | 0.6%              | 0.6%        |

Tabla No. 4.

## C O N C L U S I O N E S

Como lo hemos visto en el contenido del texto, la enfermedad cerebral vascular de origen extracraneal, es uno de los padecimientos que día a día aflige más a la población ya que los hábitos alimenticios, el tabaquismo, la hipertensión arterial, el stress, son coadyuvantes que se acentúan cada día más.

Sin embargo, los adelantos técnicos, de diagnóstico temprano y las nuevas técnicas quirúrgicas ofrecen nuevas oportunidades a los pacientes con enfermedad oclusiva de

las arterias carótidas y demás ramas del cayado aórtico. Como lo podemos observar en nuestra casuística, aunque el número de pacientes es reducido, los resultados a largo plazo son alentadores, con muy baja mortalidad y moderada morbilidad, por lo que pienso que es un procedimiento que se debe implementar más, con el objeto de lograr una mejor calidad de vida a los pacientes en edad adulta avanzada, que como lo señalamos anteriormente, son las personas más susceptibles de adquirirla.

Considero que en un futuro próximo será posible ofrecer a nuestros pacientes de América Latina, procedimientos o técnicas que actualmente solo son empleados en países más avanzados.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Gowers, W. R. On case of simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries. Lancet, 2: 794, 1875
- 2.- Cadwalder, W.B. Unilateral optic atrophy and contralateral hemiplegia consequent on occlusion of the cerebral vessels. J. A. M. A. 59:2248, 1912.
- 3.- Chiari, H. Ueber das verhalten des teilungswinkels der carotis comunis bei der endarteritis chronica deformans. Verh Dtsch. Ges. Pathol. 9:326, 1905.
- 4.- Guthrie, L.G. Mayou S. Right hemiplegia and atrophy of left optic nerve. Proc. R. Soc. Med. 1:180, 1098.
- 5.- Hunt, E. Cerebral arterial insufficiency. Ann. surg 161-921. 1965.
- 6.- Moniz, F.E. Arteriography evaluation of carotid artery surgery. Ann. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 109:121, 1970.
- 7.- Carrea, R. Molins M. Murphy G. Surgical treatment of spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in the neck. Carotid-carotid anastomosis, report of a case. Acta Neurologic Lat. Am. 1:71, 1955

- 8.- De Bakey, M.E. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency, nineteen year follow-up, J.A.M.A. 233:1803, 1975.
- 9.- Eastcott, H. Pickering, C.G. Rob, W. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia, Lancet, 2:994, 1954.
- 10.- Anual estadístico, Secretaría de Salubridad y Asistencia. México 1970-1974.
- 11.- Thompson, J.E. The role of surgery in controlling cerebral ischemia. In controversy in internal medicine. II F.M. Ingelfinger, R.V. Ebert M. Finland. A.S. Relman Editore W.B. Saunders Philadelphia, 1974. p 804.
- 12.- Thompson, J.E. The development of carotid surgery. Arch. Surg. 107:643-1973.
- 13.- Testut, L. Latarjet, A. Ramas que nacen del cayado de la aorta. Cap. III. Art. II:261-266. Tratado de Anatomía Humana. Tomo II. Salvat Ed, 1960.
- 14.- Testut, L. Latarjet, A. Ramas del cayado aórtico. Cap III. Art. II: 261-265. Tratado de Anatomía Humana. Tomo II. Salvat Ed. 1960.
- 15.- Testut, L. Latarjet, A. Ramas que nacen del Cayado de la Aorta. Cap. III. Art. II:261. Tratado de Anatomía Humana. Tomo II. Salvat Ed. 1960.

- 16.- Testut, L. Latarjet, A. Ramas que nacen del cayado de la aorta. Cap. III. Art. II; 265. Tratado de Anatomía Humana. Tomo II. Salvat Ed. 1960.
- 17.- Moore, W.S. Clinical manifestations of cerebro-vascular insufficiency. Vascular Surgery. 1053 W.B. - Saunders. Philadelphia, 1977.
- 18.- Moore, S.W. Pathology in extracranial cerebro-vascular Disease. Vascular surgery. 1057. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977.
- 19.- Moore, W.S. Pathogenetic Mechanisms for cerebral - dysfunction in vascular disease. Vascular Surgery : 1065 W.B. Saunders, Philadelphia, 1977.
- 20.- Moore, W.S. Epidemiology and natural History of cerebro-vascular Disease. Vascular Surgery 1077. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977.
- 21.- Moore, W.S. Pathogenetic mechanisms for cerebral - dysfunction in vascular disease. Vascular Surgery : 1065 W.B. Saunders, Philadelphia, 1977.
- 22.- Moore, S.W. Pathology in extracranial cerebro-vascular Disease. Vascular Surgery. 1057. W.E. Saunders, Philadelphia, 1977.
- 23.- Hass, W.K. Fields, W.S. Joint Study of extracranial arterial occlusion. II arteriography, techniques, sites and complication, J.A.M.A. 203:961-968, 1968.

- 24.- Thompson, J.E. Talkington, C.M. Surgical progress. - Carotic Endarterectomy Ann. Surg. 184:1, 1976.
- 25.- Thompson, J.E. Patman, R.D. Management of asymptomatic Carotid Bruits. Am. Surg. 42:77, 1976.
- 26.- Thompson, J.E. The development of carotid Surgery. Arch. Surg. 107:643. 1973.
- 27.- Thompson J.E. The role of surgery in controlling in cerebral ischemia. In controversy in internal medicine II F.M. Ingelfinger, R.V. Ebert M. Finland. A.S.-Relman Editore. W.B. Saunders. Philadelphia, 1974.
- 28.- Moore, W.S. Pathology in extracranial cerebro-vascular insufficiency. Vascular Surgery. 1053. W.B. Saunders. Philadelphia, 1977.
- 29.- Maroon, V.C., Campbell, R.L. Internal Carotid artery occlusion diagnosed by Doppler ultrasound. Stroke 1: 22, 1970.
- 30.- Gee, W. Mehigan, J.T. Measurement of collateral artery occlusion diagnosed by ocular pneumopletismography. Am. J. Surg. 130:121, 1957.
- 31.- Russell, R.W.R. Ophthalmodynamometry in carotid artery disease. J. Neural Neurosurg. Psychiatry 24:281.
- 32.- Obrist, D.W. et al. Regional Cerebral blood flow, estimated by 133 Xenon inhalation. Stroke, 6:245. 1975

- 33.- Meyer, J.S. et Al. Noninvasive Regional cerebral - blood flow, estimated, measurements in cerebral in fraction suf TIA's due to carotid vertebrobasilar di sease. Neurology 27:402. 1977.
- 34.- Martinez-Villar, C. Aceves-Tavares A., Flijo Sanguineo cerebral en población sana de la Ciudad de México. En Prensa.
- 35.- Mere, et Al. Regional Cerebral Blood Flow, Diaschi - sis, and Steal after Stroke. Neurological Research. 1:2:101-110. 1979.
- 36.- Satomura, S. Flow patterns in Peripheral Arteries by ultrasonics, J. Acoust Soc, Jpn. 15:151, 1959.
- 37.- Weaver, S.R.G.: Comparition of Doppler ultrasonography with arteriography of the carotid artery biburca tion. Stroke 11:4, 1980.
- 38.- Salomon Bloch: Reabiliability of doppler Scanning of the carotid bifurcation. Angiographyc correlation. Radiology 132, Sep. 1979.
- 39.- Neira, Hector O., Quin Ujueta, M. Doppler carotideo, en infarto cerebral. Valoración de los factores de riesgo.
- 40.- Thomas, G.L. Non invasive carotid Bifurcation mapp - ing in relation to carotid surgery. Stroke 5:155.82.

- 41.- Blacksherar, William N. Connor, Richard G.: Carotid Endarterectomy without Angiography. J. Cardiovasc.-Surg. 23, 6, 477-482. 1982.
- 42.- Wise, G. The detection of carotid artery obstruction A. Correlation with arteriography. Stroke, 2:105. 71
- 43.- Eascott, H.H. Pickering, C.W. Rob, C.G. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia, Lancet, 2:994, 1954.
- 44.- Javit, H. Ostermiller, W.E. Hengesh, J.W. Carotid endarterectomy for asymptomatic patients. Arch. Surg.-8:389. 1971.
- 45.- Javit H. Dye, W. Hunter, J. Najafi, H. Tratamiento quirúrgico de la Isquemia Cerebral. Clin. Quirúrgica de Norte América. Feb. 1974:241-256. Ed. Interamericana.
- 46.- Paparelli H., Flores Izquierdo G., Ramirez F., Sánchez Fabela, C., Cirugía de la Carótida. Archivos de Instituto de Cardiología. Tomo XXXVI:581-94 Sept-Oct 1966.-

# I N D I C E

|                                     |       |
|-------------------------------------|-------|
| INTRODUCCIÓN                        | I     |
| DEFINICIÓN                          | 1     |
| HISTORIA                            | 1-4   |
| EPIDEMIOLOGIA                       | 4-5   |
| ANATOMÍA DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL | 5-12  |
| ETIOPATOGENIA                       | 12-14 |
| FISIOPATOGENIA                      | 15-16 |
| CUADRO CLÍNICO                      | 17-24 |
| EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE  | 25-28 |
| TRATAMIENTO                         | 28-41 |
| PRONÓSTICO                          | 41-42 |
| MATERIAL Y MÉTODOS                  | 43-46 |
| RESULTADOS Y CONCLUSIONES           | 46-48 |
| BIBLIOGRAFÍA                        | 49-54 |

=====