

11203
2
29



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social

**TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENFERMEDAD
CAROTIDEA**

T E S I S

Para obtener el título de :

ANGIOLOGIA

P r e s e n t a

DR. OMAR ANTONIO HERNANDEZ HURTADO



México, D. F.

**TEJIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

I N D I C E

	Págs.
I. INTRODUCCION	1
II. OBJETIVOS	2
III. ANTECEDENTES HISTORICOS	3 - 7
IV. EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO.	8 - 13
V. MANIFESTACIONES CLINICAS Y CLASIFICACION DE PACIENTES.	14 - 16
VI. FISIOPATOLOGIA	17 - 20
VII. PATOLOGIA	21 - 24
VIII. EVALUACION CLINICA	25 - 28
IX. PRUEBAS NO INVASIVAS NEUROVASCULARES PARA LA ENFERMEDAD CAROTIDEA.	29 - 36
X. ESTUDIO ANGIOGRAFICO	37 - 41
XI. INDICACIONES QUIRURGICAS	42 - 43
XII. TRATAMIENTO QUIRURGICO	44 - 54
XIII. RESULTADOS	55 - 60
XIV. CONCLUSIONES	61 - 62
XV. BIBLIOGRAFIA	63 - 67

I INTRODUCCION

La apoplejía ocupa el tercer lugar como causa de todas las muertes y el segundo lugar como causa de muerte por enfermedad cardiovascular en los E.U.A., desde mediados de los años cincuenta los conceptos cambiantes permanentemente sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular han sido responsables en una amplia renovación del interés sobre esta enfermedad. Una mayor conciencia de la localización extracranial y de la naturaleza segmentaria de las lesiones ateroscleróticas obliterantes en una gran proporción de pacientes con insuficiencia cerebrovascular ha dado lugar al desarrollo y al empleo de técnicas quirúrgicas vasculares apropiadas para extirpar o sortear las placas obliterantes y así aumentar el flujo sanguíneo cerebral o eliminar las fuentes de embolia al cerebro.

La excisión de una lesión crítica localizada en la carótida extracranial es el tratamiento de elección en la enfermedad cerebrovascular, por su ayuda en el alivio de síntomas de disfunción cerebral y en la prevención de una apoplejía.

II OBJETIVOS

1. Revisar los aspectos de fisiopatología, patología, - historia natural, procedimientos diagnósticos y tratamiento de la enfermedad carotídea.
2. Análisis de los resultados del tratamiento quirúrgico de la enfermedad carotídea en el servicio de angiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza.
3. Establecer criterios para la selección y tratamiento de pacientes con enfermedad carotídea extracraneal.

III ANTECEDENTES HISTORICOS

La palabra carotida proviene del griego y significa "Estupefacción" o "Caída en un sueño profundo".

La evolución de la cirugía de carótida va tomada de la mano con la historia de la cirugía vascular, con el desarrollo de las técnicas asépticas, de las angiografías y con el descubrimiento de los anticoagulantes y antibióticos; así como con el conocimiento de la patología vascular más frecuente.

Los datos más antiguos que tenemos de esta enfermedad llamadada aterosclerosis son los encontrados en momias egipcias que datan del año 1500 A.C., también sabemos que los griegos tenían conciencia de la gangrena senil así como de la significación de la arteria carótida según lo demuestra la metopa 31 del partenón, donde el centauro comprime la carótida izquierda de un guerrero.

Según Dandi, Hipócrates y Galeno sabían que la hemiplejia dependía de una lesión en el lado opuesto del cerebro.

Ambrosio Paré nacido en el siglo XVI en 1552 volvió a describir el fenómeno como sigue: "Las dos ramas las llamancarótidas o soparales, las arterias del sueño porque cuando son obstruídas o en alguna forma se interrumpen, se cae dormido".

Las primeras operaciones sobre carótida interna fueron ligaduras por traumatismo y correspondió al alemán Hebernatreit en 1793 la primera, y en 1798 el inglés Albernathy efectuó la primera ligadura deliberada después de haber cohibido la hemorragia.

En 1805 Sir Astley Cooper fue el primero en ligar una carótida para tratar una aneurisma cervical, el paciente murió de infección pero en 1808 Cooper repitió la operación esta vez con buen resultado.

Benjamín Travers en 1809 fue el primero en ligar la carótida primitiva para resolver una fístula cavernosa.

Gull en 1855, Savoy en 1856, Broadbent en 1871 y Penzol - en 1881 describieron lesiones ocluseras de segmentos extracraneales de las principales arterias que irrigan al cerebro y señalaron su asociación con síntomas de isquemia cerebral.

En 1889 Alexander Jassinowsky de Odessa reportó 22 de 26 carótidas de perros y caballos después de repararlas con sutura continua, e hizo hincapié de la importancia de la asepsis y recomendó sutura continua de cera fina pasando la a través de la adventicia y la media evitando la íntima en las anastomosis.

En 1905 Chiari, describió la placa ulcerante afirmando -- que podían desprenderse émbolos de las placas y producir apoplejía.

Ramsay Hunt en 1914 llamó la atención de la importancia de las lesiones extracraneales en la enfermedad cerebrovascular e incluso utilizó el termino "Claudicación cerebral intermitente".

La siguiente contribución importante ocurrió en 1927 con el informe de Egasmoniz de Portugal describiendo la técnica de la arteriografía cerebral.

El primer informe de trombosis de carótida demostrado por

arteriografía fué de Sjoqvist en 1939. Al año siguiente - en 1937 Moniz, Lima y Lacerda publicaron los datos de cuatro pacientes que sufrían oclusión de la parte cervical - de la carótida interna, diagnosticada por arteriografía.

En 1951 Johanson y Walker reunieron 101 casos de Trombosis de carótida diagnosticados con esta técnica. En ese mismo año y nuevamente en 1954, el Dr. Miller Fisher publicó dos trabajos importantes, insistía en la relación existente entre la enfermedad carótida en el cuello y la insuficiencia cerebrovascular. Definía la naturaleza básica de la lesión como aterosclerosis y señalaba oclusiones parciales y completas. Así describió varios síndromes y también observó que en caso de estenosis intensa a nivel de la bifurcación los vasos distales podrían estar -- completamente libres de enfermedad, evaluó la importancia de estas observaciones y afirmó lo siguiente: "Cabe pensar incluso que algún día la cirugía vascular encontrará la forma de crear una desviación (By pass) salvando la -- porción ocluida de la arteria durante el período de síntomas peligrosos pasajeros, ha de ser posible anastomosar -- la carótida externa o una de sus ramas con la carótida interna, arriba de la zona de estrechamiento".

La primera reconstrucción quirúrgica de una carótida con buenos resultados fue llevada a cabo por Carrea, Molins y Murphy en Buenos Aires el 20 de Octubre de 1951 el caso -- se publicó en 1954. La paciente tenía apoplejía y estenosis de la carótida izquierda en el cuello.

Los cirujanos efectuaron anastomosis entre carótida externa y la porción distal de la carótida interna, después de reseca la zona estenosada. El paciente se recuperó sin -- incidente.

En 1951 E.J. Wylie introdujo la técnica de tromboendarterectomía para el segmento aortoiliaco en 1953 Strully, -- Hurwitt y Blankeberg intentaron la tromboendarterectomía en carótida sin obtener flujo retrógrado.

La primera endarterectomía carotídea con buenos resultados fue llevada a cabo por el Dr. Michael de Bakey el 7 - de Agosto de 1953.

El paciente sufría una apoplejía neta con oclusión total de la carótida izquierda obteniéndose buen flujo retrógrado una angiografía transoperatoria demostró permeabilidad de la carótida interna extra e intra craneal. El paciente vivió 19 años sin tener nuevos ataques cerebrales y murió en 1972 de efecma.³

La operación que dió ímpetu máximo a la cirugía por enfermedad oclusora carotídea fue llevada a cabo en Londres en 1954 por Eastcott, Pichering y Rob. se trataba de una mujer que sufría crisis isquémicas pasajeras recurrentes -- con estenosis a nivel de la bifurcación, reestableciéndose el riego sanguíneo por anastomosis término terminal en tre carótida primitiva y porción distal de carótida interna.

Como mecanismo protector durante el tiempo que estuvo pinzada la carótida se utilizó hipotermia. La paciente quedo libre de sus síntomas y seguía en buenas condiciones a la edad de 66 años.

Al ir aumentando la experiencia, se abandonaron las técnicas antes señaladas, con excepción de la endarterectomía que ha pasado a ser la operación estandar.

La mayor parte de pacientes con aterosclerosis general-

zada mueren de enfermedad de arteria coronaria no de apoplejía.

Para estos pacientes la morbilidad puede ser más importante que la mortalidad, por este motivo es que se insiste en el papel de la endarterectomía carotídea para evitar la poplejía. La calidad de supervivencia es tan importante como la propia supervivencia.

IV EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

Es un estudio hecho en la población del Rochester Minnesota de 1955 a 1969 se enfatizó sobre la influencia de la edad avanzada en la incidencia progresiva del infarto cerebral.

El grupo de 55 años a 64 años tuvo una tasa promedio de infarto cerebral de $276.8 \times 100,000$ por año el de 65 a - 74 años tuvo una tasa de $1,786.4 \times 100,000$ habitantes -- por año.

La distribución por sexo es aproximadamente 1.5. veces -- más grande en hombres que en mujeres de la misma edad.

La apoplejía es la tercera causa de muerte en los E.U. y es responsable de alrededor de 200,000 muertes cada año, la American Heart Association indica que cerca de 2 millones de individuos son afectados por la apoplejía, se ha estimado que el 40% de los pacientes que se encuentran en cuidados crónicos son víctimas de enfermedad vascular cerebral.

Las causas de apoplejía son variadas incluyendo desde enfermedad intracraneal, émbolo de origen cardíaco etc.. La enfermedad extracraneal muchos investigadores la han descrito como causante de la mitad de las apoplejías en adición una medida profiláctica ha sido elaborada, la endarterectomía carotídea la cual en muchos centros ha sido reportada con una mortalidad que fluctúa entre el 6.1% al -- menos del 1% dependiendo del grado de afección neurológica al momento de la cirugía.

En estudios poblacionales el infarto cerebral aterotrombó

tico incluyendo infarto lacunar es el tipo más común de apoplejía llegando a ser cercano a 2 tercios de los casos.

Así la gran mayoría de las apoplejías son causadas por isquemia e infarto secundario a enfermedad de arterias pequeñas y de mediano calibre.

La apoplejía secundaria a fuente embilígena va de 15 a 14% de los casos. Las hemorragias intraparenquimatosa y subaracnoidea son responsables de 14% al 20% de todas las apoplejías.

La American Heart Association ha estimado que cerca de 2,000 000 de pacientes sobreviven a las apoplejías. Se estima que la mitad de los pacientes con enfermedad neurológica aguda son por apoplejía.

El costo anual directo de los cuidados de salud se estiman en 3.3 billones de dólares y el costo total va de 6.6. a 8.5 billones de dólares.⁶

La apoplejía constituye la más común, incapacitante y letal enfermedad neurológica de la vida adulta y la mas devastadora manifestación de hipertensión y aterosclerosis. Es el fin de la cadena de eventos que se iniciaron muchos años antes. La marcada vulnerabilidad del cerebro al daño isquémico e hipóxico hace que la prevención de la apoplejía sea la llave para la reducción de la morbilidad y mortalidad. La prevención depende de la corrección de factores -- predisponentes los cuales presentamos de la siguiente manera:

FACTORES DE RIESGO BIEN DOCUMENTADOS

EDAD.- La incidencia de la apoplejía esta fuertemente liga

da a la edad con un aumento de la incidencia al doble en cada década de la vida después de los 55 años.

La apoplejía es 30% más alta en hombres que en mujeres, y esta diferencia en el sexo es ligeramente más grande por debajo de los 65 años.

FACTORES FAMILIARES.- Alguna evidencia sugiere una predisposición familiar a la apoplejía que es genética. Asimismo un poderoso factor la hipertensión es genéticamente de terminado.

RAZA.- La mortalidad en la apoplejía es más alta en la raza negra que en la blanca en los E.U., esto está relacionado con la propensidad para la hipertensión en este grupo étnico sobre todo en los negros del sureste de E.U. -- quienes tienen un especial grado de muerte por apoplejía en todas las edades y en ambos sexos.

Estudios japoneses muestran un alto índice de mortalidad por apoplejía muy probablemente relacionado con factores ambientales como son la ingesta de Na^{++} y la hipertensión ya que japoneses radicados en Occidente no muestran diferencia en la morbimortalidad de la apoplejía en relación con la población Occidental.⁸

DIABETES MELLITUS

El relativo impacto de la diabetes mellitus en el desarrollo del infarto cerebral aterotrombótico es sustancialmente más grande en mujeres que en hombres aunque la diabetes independientemente contribuye a la incidencia de infarto cerebral el riesgo es fuertemente correlacionado a la hipertensión.

APOPLEJIA PREVIA.

El riesgo de recurrencia es tres veces más que el de un primer ataque.

SOPLO CAROTIDEO ASINTOMATICO

En grandes series, los individuos con soplo asintomático tuvieron casi dos veces más, el riesgo de apoplejía, que la población general.¹⁰

HIPERTENSION ARTERIAL

Es el factor dominante; está fuertemente relacionado con el infarto aterotrombótico y la hemorragia intraparenquimatosa.

No sólo es el factor más directamente relacionado con la apoplejía sino que es una enfermedad altamente prevalente en la población. La apoplejía se asocia directamente con la elevación de la presión sanguínea y más directamente con el infarto cerebral aterotrombótico. Por lo tanto el control de la presión es importante en la prevención de infarto en cualquier edad como lo demuestran algunos estudios donde el control adecuado de la hipertensión demuestra un declive en la curva de incidencia de infarto cerebral.¹¹⁻¹²

CARDIOPATIA

Independientemente de la presión sanguínea, las personas con cardiopatía tienen el doble de riesgo de apoplejía -- que las de corazón normal¹³ incluyendo coronariopatía - insuficiencia cardíaca congestiva, hipertrofia ventricular y arritmias principalmente fibrilación auricular¹⁴. - La coronariopatía es la principal causa de muerte en los sobrevivientes de apoplejía así como en los de isquemia -

cerebral transitoria y soplo asintomático.

La fibrilación auricular se relaciona con la apoplejía de origen embólica.¹⁵

ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO.

Son episodios de déficit neurológico local isquémicos en la distribución de una arteria del cerebro que dura menos de 24 horas, en la clínica mayo se reporta que la incidencia de nuevos ataques isquémicos transitorios es de 31 pa ci en tes por 100,000 habitantes por año para todas las eda des, con un rápido aumento asociado con la edad. La incidencia de nuevos ataques en el grupo de edad de 65 - 74 - años fue de 200 pacientes por 100,000 habitantes por año y la incidencia fue mayor en hombres que en mujeres. Durante el período de seguimiento (15 años x 7 1/2 años) 16% de los pacientes con ataque isquémico transitorio desar ro ll ar on una apoplejía por infarto cerebral 51% de éstas -- apoplejías ocurrieron durante el primer año de seguimiento después del inicio de los ataques isquémicos transitorios, en adición a esto los autores notaron que los tres mayores factores predisponentes para infarto cerebral fue ro n: ataques isquémicos transitorios, hipertensión y en fer me d ad car d í ac a. Otros estudios han demostrado que la posibilidad de sufrir un infarto cerebral es más alta en aquellos pacientes que tienen ataques isquémicos tran s i t o r i o s hemisféricas múltiples, que en aquellos en los que es ais l a d a.

Otros factores reaccionados con infarto cerebral son el hematócrito elevado y la ausencia de células falsiformes.

LOCALIZACION GEOGRAFICA.- En los Estados Unidos la enferme

dad cerebrovascular es más común en el sureste que en el norte y medio oeste a pesar de esto no se han documentado factores ambientales que afecten la incidencia.⁴

HIPERCOLESTEROLEMIA E HIPERLIPIDEMIA

Tiene relación directa con la aterosclerosis en general sobre todo por debajo de los 50 años.

CONSUMO DE TABACO

Al igual que el anterior su relación con la aterosclerosis indica que los fumadores tiene 2 veces más posibilidades de sufrir una apoplejía que los no fumadores.

CONSUMO DE ALCOHOL

Existen controversias al respecto ya que los tomadores generalmente son fumadores mayores lo cual produce un aumento en el hematócrito además de la asociación con hipertensión y trastornos del ritmo cardíaco que se han reportado durante la intoxicación aguda de alcohol. Estudios en Escandinavia han implicado la intoxicación aguda de alcohol como un factor precipitante de poplejía tanto por infarto como por hemorragia subaracnoidea.

V MANIFESTACIONES CLINICAS Y CLASIFICACION DE PACIENTES

El aspecto de los síntomas en enfermedad cerebro vascular puede variar desde episodios de disfunción neurológica de menos de 24 horas de duración hasta un episodio mayor de infarto cerebral resultando en un déficit neurológico permanente, las manifestaciones exactas de disfunción neurológica transitoria o permanente déficit neurológico dependen de la distribución de la arteria afectada.

Para propósitos de clasificación las clínicas frecuentemente refieren como anterior o posterior lo cual refleja la distribución de la arteria carótida y el sistema vertebrobasilar. Sin embargo los síntomas de enfermedad carotídea pueden ser de insuficiencia vertebrobasilar.¹⁷

Es importante clasificar a estos pacientes en categorías clínicamente específicas con fines quirúrgicos lo cual ha sido dentro de 4 grupos.

1.- APOPLEJIA FRANCA

Esta entidad es fácilmente reconocida y representa la mayor causa de morbilidad y muerte en pacientes con enfermedad cerebrovascular se define como un déficit neurológico permanente. Por más de 24 hrs. resultado de una oclusión arterial. Cuando afecta el territorio carotideo puede producir déficit mayor que envuelva todo el hemicuerpo manifestarse sólo como un compromiso en el movimiento fino de los dedos. Si esta involucrado el hemisferio dominante se asocia una disfasia expresiva de grado variable. El deterioro motor y sensorial que ocurre usualmente es máximo inmediatamente después del evento y posteriormente el paciente empieza a recobrar la función como resultado de la

reducción de la función desde áreas corticales adyacentes.¹⁸

2. ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO

Se define como un episodio de disfunción neurológica que dura no más de 24 hrs. y usualmente sólo tarda pocos minutos. Después del ataque el paciente vuelve a el estado -- pre-ataque sub déficit neurológico residual.

El ataque isquémico transitorio puede reducir síntomas de lateralización y en este caso su origen arterial puede -- ser claramente marcado. También puede producir síntomas -- generalizados como ataxia, acufenos, vértigo y síncope.

La forma más común de ataque isquémico transitorio que -- afecta la distribución carotidea afecta el hemisferio ipsilateral, la visión del ojo ipsilateral o ambas.

En aquellos casos en los cuales el ataque es limitado al campo visual de un ojo el paciente puede experimentar un episodio de ceguera transitoria monocular llamada amaurosis fugaz, el paciente lo refiere como una persiana que -- aparece lentamente y baja paulatinamente hasta oscurecer todo el campo persistiendo minutos hasta una hora.

El ataque isquémico transitorio que afecta el hemisferio -- puede producir disfunción sensorial o motora la manifestación de estos ataques son usualmente hemiparesia o hemidistesia o puede afectarse una sola extremidad. Si el hemisferio afectado es el dominante entonces aparecería afasia de naturaleza expresiva.

3.- DEFICIT ISQUEMICO NEUROLOGICO REVERSIBLE

Lo podemos incluir en la apoplejía franca ya que no se --

clasifica como déficit isquémico transitorio por que la recuperación requiere más de 24 horas.

4.- ISQUEMIA CEREBRAL CRONICA

Los pacientes de este grupo muestran una insuficiencia cerebrovascular obvia con pérdida de memoria alteración del lenguaje o deterioro mental o motor patente. Este tipo de enfermos son raros son difíciles de clasificar pero lógicamente no pueden clasificarse en ningún otro apartado.

5.- SOPLO ASINTOMATICO

Se asignan en este grupo los pacientes sin sintomatología neurológica en los que se encuentran soplos carotídeos durante la auscultación habitual y en el estudio de flujo mediante técnicas no invasivas que llevan a la arteriografía, demuestra la presencia de placas carotídeas ocluyentes de importancia. La cirugía en estos casos puede considerarse profiláctica.¹⁹

Recientemente se ha descrito en la literatura californiana una nueva clasificación para enfermedad cerebrovascular en la cual se toma en cuenta no sólo las manifestaciones clínicas sino tiempo de evolución, territorio vascular afectado el cual es valorado mediante...

VI FISIOPATOLOGIA

Ataque isquémico transitorio: Se ha descrito varias teorías para explicar los ataques isquémicos transitorios entre las cuales tenemos cerebroangioespasmo, reducción mecánica del flujo cerebral secundario a estenosis arterial, émbolos cerebrales originados en placas arteroescleróticas, rizocarotideo cervical o compresión, policitemia, anemia y robos de flujo como en el de subclavia.

a) CEREBRO ANGIOESPASMO.- Cuando se describió fue tratada con arterectomía y gangliectomía simpática cervical para prevenir el angioespasmo, castcott revatió esta teoría diciendo que es difícil concebir que el espasmo sólo afectara aquellos pocos vasos para producir los ataques repetitivos mientras el resto de los vasos cerebrales permanecen inafectados.

Las dos teorías más aceptadas como la causa de ataque isquémico son:

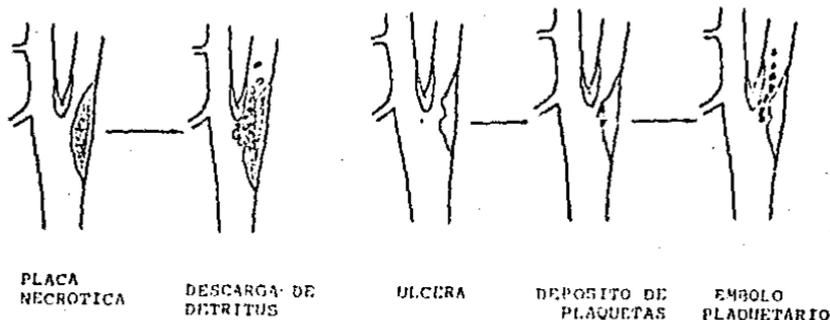
b) REDUCCION DEL FLUJO CEREBRAL.- La mayoría de los cirujanos ha aceptado que la estenosis carotidea causa disminución del flujo cerebral. Crawford describió que únicamente cuando hay gradiente de presión entre un lado y otro de la estenosis era indicación para endarterectomía y si no existía gradiente entonces los ataques isquémicos transitorios tenían otra causa. En base a esto se describió que una estenosis por lo menos del 50% medida por arteriografía es indicación para cirugía.²¹

En 1963 Adams estudio el flujo cerebral no encontrando significancia en este antes y después de la endarterectomía, asimismo se encontró que el flujo sólo disminuye has

ta que la estenosis es de 84 a 93%. Kendall estudió 37 pacientes con estenosis y fue incapaz de reproducir con hipotensión sistémica deliberadamente inducida.¹⁷

c) Varios autores indican que los ataques isquémicos - transitorios pueden ser mejores explicados como una manifestación de embolización cerebral. Las placas de ateroma en arterias extracraneales pueden ser la fuente de émbolos plaquetarios o ateromatosos.²² La presencia de émbolos confirmados microscópicamente producen áreas de infarto en los órganos blanco.

Así Hollenhorst describió una serie de pacientes con placas brillantes en los vasos retinales y sugirió que eran cristales de colesterol de placas ateromatosas erosionadas.



Las objeciones para esta teoría son basadas en la observación clínica de que la mayoría de los ataques isquémicos

transitorios tienden a ser similares. Es difícil observar como masas de plaquetas inestables, irregulares y friables moviéndose libremente en una circulación con cambios hemodinámicos constantes pueden terminar en la misma rama arterial. Los esfuerzos para explicar esto son basados en el "flujo laminar".²²

APOPLEJIA FRANCA

Representa un área de infarto cerebral. El infarto puede resultar de la oclusión de un vaso crítico, trombosis de un vaso terminal o una privación de flujo sanguíneo debido a oclusión arterial proximal con flujo colateral inadecuado, a través del polígono de Willis. El mecanismo de la oclusión básicamente es el mismo que para el ataque isquémico transitorio, variando la talla del émbolo, la naturaleza de material embolígeno y la localización final del fragmento embólico.¹⁷⁻²¹

APOPLEJIA EN EVOLUCION

En contraste con una apoplejía aguda que es un déficit neurológico progresivo por una serie de discretas exacerbaciones que ocurren en un período de horas o días. El mecanismo exacto de esta progresión es desconocida existen varias hipótesis que pueden ser especuladas para explicar este patrón. Una podría ser una serie de infartos producidos por émbolos de una lesión friable en la bifurcación carotidea. Otra causa sería de microembolos provenientes de el final de una columna trombotica en la arteria carotidea totalmente ocluida.

Una tercera posibilidad podría envolver la dinámica de la zona infartada con una trombosis secundario o oclusión de vasos de neoformación en el parenquima cerebral, como re-

sultado del edema o expansión de una zona de infarto original o como resultado de una hemorragia central aunque - esto último es poco común.

ISQUEMIA CEREBRAL CRONICA

Muchos creen que el deterioro de la función intelectual - no es una manifestación de enfermedad vascular pero otros defienden este punto de vista, en el seguimiento de pa-
cientes postoperados en endarterectomia carotidea se ha - observado mejoramiento en la función intelectual la cual - se manifiesta por mayor capacidad para llevar a cabo ope-
raciones matemáticas, pero la comprensión de la lectura, - en la habilidad para conversar, observaciones hechas por
parientes y amigos de los pacientes. Aceptando esto, exis-
ten múltiples microembolos en áreas del cerebro que son -
silenciosas respecto a las funciones sensoriales o moto-
ras pero son importantes para la función intelectual, es-
tas áreas afectadas incluyen los lóbulos frontales, si --
los eventos son persistentes ocurre entonces el deterioro
intelectual. Esto se ha demostrado por arteriografías las
cuales demostraron pérdida de múltiples ramas en la dis-
tribución de la arteria cerebral anterior. Reparación o -
by pass de estas lesiones resultaron en un retorno rápido-
a el nivel normal de consciencia y de la función intelec-
tual previa.¹⁷

VII PATOLOGIA

La entidad primaria patológica de la enfermedad cerebrovascular es la aterosclerosis la cual describe aproximadamente el 90% de todos los casos en el mundo de occidente. El 10% restante es compuesto por displasia fibromuscular, rizo arterial debido a elongación, compresión extrínseca; oclusión traumática o disección de la íntima de la arteria carótida interna, las angiopatías inflamatorias y la migraña.

El embolismo de origen cardíaco es una entidad mayor pero su presentación no es considerada como una manifestación primaria de enfermedad cerebrovascular.

ATEROESCLEROSIS

La placa aterosclerótica consiste en depósitos nodulares de grasa, colesterol en la íntima arterial. Hay una respuesta inflamatoria asociada con proliferación fibroplástica. En adición, sales de Ca^{++} pueden precipitarse en la placa grasosa primaria produciendo varios grados de calcificación. Como la lesión va engrosándose, la porción central sufre reblandecimiento puede romperse sobre la íntima descargando detritus ateromatoso degenerativo dejando una úlcera en el centro que puede ser un nido de plaquetas y formación de trombo. En ocasiones puede haber hemorragia intraplaca produciendo oclusión aguda de la arteria. Las lesiones ateromatosas ocurren en las ramificaciones o bifurcaciones. Estos sitios incluyen los puntos de emergencia de las ramas del arco aórtico, origen de la vertebral, la bifurcación de la arteria carótida común, el sifón carotideo y el origen de la cerebral anterior. La distribución por frecuencia es la siguiente:¹⁷



Inaccesible o intracraneal	33%
Bifurcación carotídea	38%
Origen de A. vertebral	20%
Arco aórtico	9%

ELONGACION ARTERIAL, TORTUOSIDAD Y RIZO CAROTIDEO

16% a 21% de los arteriogramas de adultos demuestran algún grado de elongación de la A. carotida interna en su porción cervical. pueden aparecer en forma de S hasta una vuelta completa, en ocasiones la elongación llega a formar un ángulo muy pronunciado. La primera cirugía exitosa de elongación carotídea causante de isquemia cerebral fue reportada en 1951 por Riser y Col. al fijarla al músculo esternocleidomastoideo.

La incidencia de esta enfermedad causante de sintomatología es de 4-16%.

La etiología es multifactorial involucrando anomalías embriológicas y del desarrollo se han visto en fetos, infantes y niños y generalmente es bilateral, secundaria a discrepancia en el grado de crecimiento entre el sistema vascular y el esqueleto. Se asocia a otras anomalías como coartación de aorta.

En el adulto la causa cae dentro del aspecto patológico de la aterosclerosis incluyendo además frecuentemente asociación con hipertensión arterial y enfermedad periférica oclusiva. Son frecuentemente comitantes con ulceración y depósito de plaquetas y ocasionalmente con formación de aneurismas.

Los síntomas neurológicos están relacionados con la angulación que frecuentemente se asocia a placa de ateroma y son consecuencia de émbolos o por interrupción del flujo cuando el paciente gira la cabeza hacia algún lado haciendo que se cierre el ángulo, en los síntomas se incluyen los mismos que en la estenosis o ulceración variando desde amaurosis fugax, hemiparesia intermitente hasta apoplejía. El diagnóstico se basa en la enfermedad palpándose masa pulsátil en el cuello sugestiva de aneurisma que se modifica al girar la cabeza o efectuando una maniobra de valsalva. Si involucra la carótida interna es mejor palpada intraoralmente en la fosa tonsilar. La oculoplejetismo-grafía en varias posiciones de la cabeza y cuello muestra reducción en el flujo carotídeo. El diagnóstico definitivo se hace por arteriografía extra e intracraneal. Generalmente pacientes con rizo o asas deben ser manejados sin cirugía con buenos resultados. Los pacientes con angulaciones deben ser tratados sin cirugía a menos que sea demostrada una alteración hemodinámica siendo entonces candidatos a reconstrucción quirúrgica.

DISPLASIA FIBROMUSCULAR DE LAS ARTERIAS CAROTIDAS INTERNAS.

Es una rara condición que puede causar ataques isquémicos transitorios, apoplejía y muerte, hay tres variantes mayores de displasia fibromuscular que afecta la carótida, en

tre las cuales tenemos fibroplasia de la íntima, displasia medial fibromuscular y fibroplasia periadventicial la más común es la displasia medial fibromuscular. La localización de la enfermedad casi siempre es en el tercio medio y distal de la carótida interna en su porción cervical, y en ocasiones se extiende hasta la base del cráneo-microscópicamente hay acumulos de células musculares displásicas formando "haces fibromusculares" y disrupción de la membrana elástica interna.

Su causa es desconocida, como es más frecuente en sexo femenino se sugiere que la enfermedad tiene como causa factores hormonales, además en mujeres que toman anticonceptivos orales se han encontrado trombosis arteriales y lesiones arteriales caracterizadas por engrosamiento endotelial y proliferación de la íntima, así como engrosamiento endotelial y proliferación de la íntima, así como engrosamiento fibroso de media y adventicia. En pacientes de edad avanzada pueden coexistir lesiones ateroscleróticas.

Otra posibilidad es que sea un desorden congénito ya que ha ocurrido apoplejía en pacientes de 12 años de edad.

La sintomatología varía desde ataques isquémicos transitorios hasta apoplejía franca.

Los hallazgos arteriográficos son característicos, son estenosis tubular uni o multifocal con dilataciones post estenóticas.²⁴

El tratamiento quirúrgico es el que da mejores resultados en comparación con el no quirúrgico y consiste en dilatación intraluminal por abordaje quirúrgico de carótida combinado según el caso con endarterectomía.

VII EVALUACION CLINICA

HISTORIA CLINICA

Una cuidadosa historia de la secuencia específica de eventos que involucran la disfunción neurológica es el paso más sencillo e importante en la evaluación del paciente.

Interrogar en detalle acerca de los ataques hemisféricos, de ceguera monocular y de los síntomas no lateralizantes. La duración del déficit residual ayudará a diferenciar entre ataques isquémicos transitorios y un infarto cerebral pequeño. Asimismo la presencia de aura, actividad motora o dolor de cabeza permite diferenciar entre enfermedad cerebro vascular, desordenes de aprehensión y síndrome migrañoso.

Es difícil de obtener datos sobre deterioro intelectual - por lo que puede interrogarse a familiares o amigos cercanos acerca de la disfunción cerebral.

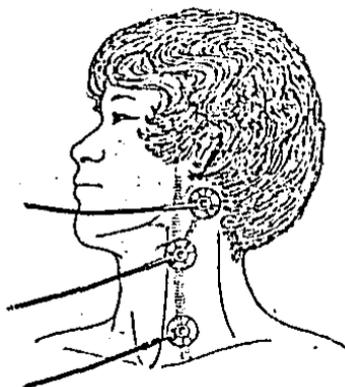
Es importante conocer y tratar factores de riesgo tales - como antecedentes heredofamiliares, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, etc. síntomas de claudicación intermitente, angina de pecho o imprevio. Infarto al miocardio.

E.F. en adición a la exploración general se debe poner -- cuidadosamente una detallada atención en los siguientes:

- Presión sanguínea en ambas extremidades superiores. --
Una diferencia en ambos brazos puede ser el primer signo de enfermedad oclusiva del arco aórtico. También si un paciente es hipertenso el riesgo de aterosclerosis cerebral es incrementado considerablemente.

- Pulsos periféricos. La ausencia de pulsos indica atero
esclerosis generaliza.

- Soplos en cuello. Seben ser escuchados no sólo en cue-
llo sino en ambas subclavias. Un soplo indica lesión caro
tidea capaz de producir flujo turbulento. El médico debe-
revisar tres puntos de carotida, pidiendo al paciente que
respire profundo y sostenga el aire dentro mientras se es
cucha.



Un 40% de los pacientes con estenosis carotidea, que se -
diagnostican arteriográficamente no tienen soplo en el --
examen físico.

- Pulsos en cuello. La mayoría tienen pulsos normales pe-
ro aquellos con lesión a nivel del arco aórtico tendrán re-
ducidos los pulsos si las lesiones son hemodinámicamente-
significativa.

- La estenosis u oclusión de carótida interna no se acompaña de ningún cambio en los pulsos del cuello porque lo que se palpa es la carótida común. Se debe prevenir la bradicardia refleja evitando masaje sobre la bifurcación.

- Compresión carotídea. Esta maniobra es mencionada sólo con el fin de reproducir sintomatología cerebral al comprimirla, sin embargo lleva el riesgo de producir desprendimiento de émbolos de la bifurcación enferma y podría causar un infarto cerebral como resultado.

- Estado neurológico. Un examen neurológico completo estandar es imprescindible en la evaluación de todos los pacientes con presunta enfermedad cerebrovascular. Un déficit neurológico persistente establecerá que el episodio en cuestión es un infarto cerebral más que un ataque isquémico transitorio. Un hallazgo anormal puede alertar al médico sobre la presencia de otra lesión; por ejemplo un tumor cerebral.

Finalmente es necesario establecer una línea basal neurológica antes de proceder con la reparación quirúrgica de la lesión arterial.

- Examen de fondo de ojo. Una cuidadosa revisión de arterias retinales buscando signos de embolia debe ser una rutina en el examen físico.

La presencia de un cuerpo refractario amarillo brillante dentro de una rama es indicativo de émbolo de colesterol y es de ayuda en el diagnóstico de aterosclerosis extracranial capaz de diseminar émbolos.

- Estudios de laboratorio. Son los exámenes de rutina -- biometría hemática para descartar policitemia vera, velo-

idad de sedimentación globular, química sanguínea para -- descartar una diabetes mellitus con curva de tolerancia a la glucosa, colesterol sérico, lípidos y triglicéridos para identificar pacientes con hipercolesterolemia familiar.

IX PRUEBAS NO INVASIVAS NEUROVASCULARES PARA LA ENFERMEDAD CAROTIDEA.

Durante los últimos treinta años los métodos no invasivos se han desarrollado para evaluar la arteria carótida y guiar decisiones acerca del manejo del paciente.

PRUEBAS DIRECTAS:

Fonoangiografía carotídea.- En su forma más simple un micrófono graba soplos de las posiciones baja, media y alta a lo largo del curso de la arteria carótida extracraneal. Esta prueba detecta estenosis de la carótida interna de menos de 40% con una sensibilidad de 55 a 70%. Los soplos no pueden ser detectados cuando la estenosis excede 85% a 90%, aunque se han reportado falsos positivos cuando existe enfermedad de la carótida externa, elongación o angulación de la carótida común y ocasionalmente con murmullos cardíacos transmitidos. Este aparato hace un trazo osciloscópico que permite valorar la amplitud duración y características del soplo. Al procesarlo en una computadora puede ser usado para analizar la relación entre intensidad y frecuencia y distinguir soplos bifurcacionales de los cardíacos transmitidos.

Examen Doppler cerebrovascular.- El diagnóstico temprano no invasivo cerebrovascular es por medio de técnicas desarrolladas bajo una comprensión de la circulación carotídea y potencialmente sus vías colaterales. La arteria oftálmica es la primera rama de la carótida interna, esta se divide en frontal, supraorbitaria y arteria nasal; las cuales se comunican en la cara anterior con otras vías colaterales por medio de la temporal superficial y ramas intraorbitarias de la carotídea externa. En ausencia u obs-

trucción el flujo pasa a través de la carótida interna - hacia afuera de la órbita por vía de la arteria oftálmica y sus ramas, se ha demostrado experimentalmente que para disminuir el flujo distalmente es necesario una obstrucción mayor del 75% por medio de señal doppler, la cual es equivalente al 50% de la obstrucción vista en una arterografía.⁵⁴

En presencia de una estenosis u obstrucción de la arteria carótida interna con significancia hemodinámica el flujo distal es aumentado por circulación colateral a través de ramas de la carótida externa, este flujo pasa hacia adentro por ramas supraorbitarias de la arteria oftálmica.

Las primeras experiencias con doppler cerebrovascular reportaron que se observaba estenosis u obstrucción de la carótida interna asociada a reducción y amplitud y velocidad del flujo de la arteria carótida común.

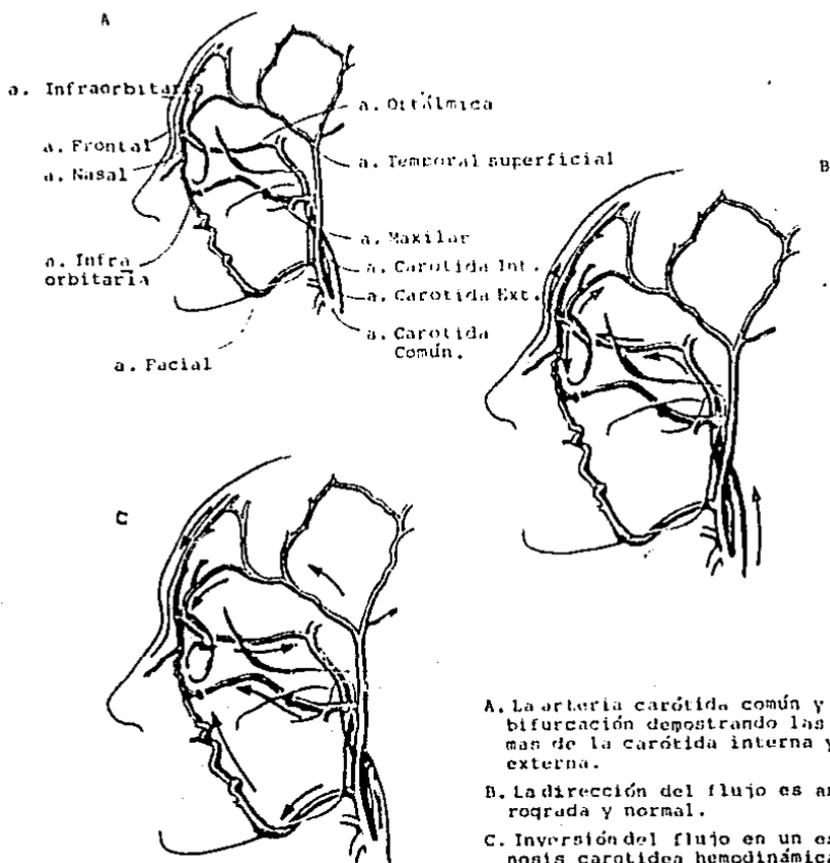
Este estudio se realiza con un doppler direccional de 10-MHz. Las arterias y la dirección del flujo es determinado, la respuesta a la compresión es entonces evaluada en las arterias antes mencionadas. El estudio es anormal si la dirección del flujo es inverso en alguna o ambas arterias o si el flujo disminuye con la compresión de ramas de la carótida externa. El flujo normalmente disminuye con la compresión ipsilateral de la carótida común y es anormal si este no disminuye con esta maniobra o si disminuye con la compresión de la carótida común contralateral.

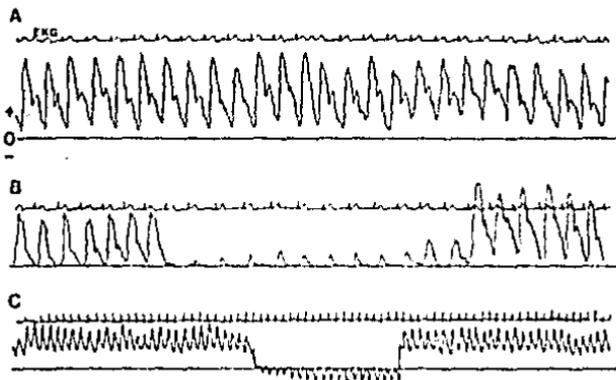
Oculopletismografía.- Existen dos tipos de oculopletismografía, la primera desarrollada por Kartchner y Asociados llamada oculopletismografía líquida led la cual detecta en forma comparativa la llegada del pulso ocular por me--

dio de transductores de presión conectadas a copas sostenidas por una succión gentil sobre cada cornea. con este método una estenosis unilateral de la carótida es diagnosticada al notar una ligera disminución en la llegada del pulso unilateral. La enfermedad bilateral puede identificarse al comparar el tiempo de llegada del pulso ocular (carótida interna) y del oído (carótida externa) muchos reportes indican que la sensibilidad de este método es tan grande como el 86% para detectar estenosis carotídeas de menos de 60% demostradas angiográficamente, pero también se reportan falsas negativas en arterias con 40 a 60% de estenosis y sobre todo en enfermedad bilateral, la especificidad de esta prueba es de cerca del 90%. Las falsas positivas ocurren cuando existe la presencia de lesiones en los vasos más proximales al globo ocular.

El segundo tipo de oculopleletismografía es el desarrollado por Gee y Asociados, este método aplica una succión de 300 a 500 mm Hg a la esclera de cada ojo mediante manguillos de contacto y mide la presión sistólica de la arteria oftálmica. Una lesión unilateral hemodinámicamente significativa es diagnosticada cuando existe diferencia de 5 mm de Hg o más. La enfermedad bilateral es diagnosticada comparando la presión arterial oftálmica con la presión sistémica (un índice de 0.66 ó menos es significativo). Esta prueba es insensible a estenosis de carótida interna de menos de 60% pero es positiva en aproximadamente el 95% de las estenosis que exceden el 75% de la reducción del diámetro. Como en la oftalmodinamometría la estenosis de la arteria oftálmica produce falsas positivas.

Ambos métodos necesitan de anestésico local pero son bien toleradas por los pacientes.





- A.- Trazo doppler de la arteria oftálmica normal mostrando flujo anterogrado (+)
- B.- La compresión de la arteria carótida común resulta en una disminución del flujo.
- C.- El pinzamiento transoperatorio de la carótida interna resulta en una inversión del flujo.

Doppler direccional de vasos periorbitarios.- Es llevado a cabo sobre las ramas supraorbitaria y supratrocLEAR de la arteria oftálmica para determinar la dirección del flujo y su respuesta a la compresión de varias ramas de la carótida externa. En personas normales el flujo es antero grado de la órbita y aumenta con la compresión de las ramas de la carótida externa más comúnmente de la temporal superficial o de la facial. En personas con estenosis significativa de la carótida interna el flujo puede estar re vertido y las maniobras de compresión producen obliteración. 29 y 31

Ultrasonido bimodal.- Imágenes dinámicas de la arteria carótida extracraneal son obtenidas usando un transductor ultrasonico. La resolución de imagen que puede investigar es de 0.5 a 1.0 mm. con este método se puede investigar las características de la superficie arterias, si es normal, lisa irregular o ulcerada. Características de la placa, su ecogenicidad, ecolucidez, diámetro del vaso, grosor de la pared y si la ulceración de la placa es única o a que nivel esta localizada. Todas estas características se relacionan de manera adecuada con los hallazgos arteriográficos. Sin embargo existen algunos inconvenientes respecto a este método diagnóstico. La carótida interna es vista menos claramente que la carótida común. Las placas calcificadas pueden aparecer como sombras que oscurecen las porciones subyacentes del vaso. Otras lesiones son suficientemente lucidas para escapar a la detección. Otro de sus inconvenientes es el costo de este aparato.

Imagen ultrasónica doppler.- En este método un doppler registra ecos que indican la velocidad de flujo de la arteria. Las imágenes son estáticas y tardan varios minutos -

para construirse. Dos ventajas de la imagen doppler son - la capacidad para detectar algunas estenosis de menos de 50% y diferenciar estenosis severas de la oclusión total. estenosis carotideas de menos de 50% son detectadas con - sensibilidad de 90%. Este instrumento es costoso aunque - que el ultrasonido bimodal.

PRUEBAS INDIRECTAS.

Oftalmodinamometría.- Es una prueba, que se puede hacer - en la cama del paciente y barata. Utiliza un calibrador - aplicado lateralmente en la esclera con el fin de aumen-- tar la presión ocular produciendo una obliteración gra-- dual del flujo en las arterias retinales. La observación-- del fondo de ojo se efectua para determinar la presión -- aplicada necesaria para producir un colapso intermitente-- de las ramas arteriales retinales (presión diastólica) - el punto de obliteración completa (presión sistólica). Di-- ferencias entre un ojo y otro de 15 a 20% o más pueden -- indicar una enfermedad oclusiva carotidea unilateral sig-- nificante. La estenosis de la arteria oftálmica puede pro-- ducir falsos positivos y la enfermedad carotidea bilate-- ral puede escapar a la detección por este método. Otra de las desventajas es que debe efectuarse por un médico expe-- rimentado.

INDICACIONES PARA LAS PRUEBAS NO INVASIVAS

ENFERMEDAD ARTERIAL SINTOMÁTICA.

En los pacientes con síntomas hemisféricos claros se debe efectuar una arteriografía para tener seguridad en la eva-- luación de ulceración así como del grado de estenosis. -- Los no invasivos preoperatorios deben efectuarse primaria-- mente para obtener una línea basal con la cual los estu--

dios postoperatorios de seguimiento pueden ser comparados. En casos en que la sintomatología es atípica o no hemisférica y no existe una indicación clara para arteriografía, las pruebas no invasivas pueden jugar un papel primario en el diagnóstico de estos pacientes. La identificación de una severa estenosis podría entonces indicar el estudio angiográfico. Otra indicación es cuando el paciente esta-
renuente a una angiografía, mediante estos métodos demostrando una estenosis severa el paciente puede quedar convencido de que requiere el estudio arteriográfico.

ESTENOSIS CAROTIDEA ASINTOMÁTICA.

Los no invasivos permiten la identificación de estenosis avanzada de la carótida interna ya que en muchos casos el encontrar un soplo en el cuello puede ser debido a irradiación del corazón, de la arteria inominada o de las subclavias. La mayoría de los investigadores creen que la estenosis subcríticas no requieren investigación invasiva - pero deben efectuarse pruebas no invasivas anualmente para detectar progresión de estenosis más avanzadas.³⁰

SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO.

Los no invasivos pueden ayudar detectando trombosis de la carótida en el postoperatorio inmediato. Sin embargo el mejor uso de estos en el seguimiento a largo plazo. Reportes a largo plazo demuestran una reestenosis en 1 a 3.5% - demostrada por test no invasivos. Es un estudio hecho por Gee y Col. encontraron un 8% de incidencia de reestenosis significativa demostrada por neumocolopletismografía.³⁰

X ESTUDIO ANGIOGRAFICO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.

El estudio angiográfico de un paciente con enfermedad cerebrovascular no es un procedimiento inocuo. El examen completo consiste en arteriografía de arco aórtico y ambas arterias carótida tomando estas últimas desde su nacimiento hasta sus ramas terminales intracraneales, deben tomarse dos proyecciones vistas oblicuas y anteroposterior. El abordaje debe ser de preferencia a través de la arteria femoral pero cuando estas están ocluidas o tienen pulsos deficientes al abordaje de elección es a través de la arteria axiliar.

Cuando el angiograma es efectuado por manos expertas con tecnología moderna el promedio de complicaciones mayores-transitorias es de 0.9% y para complicaciones permanentes es de 0.1% se han reportado muertes durante el estudio pero todos los reportes concuerdan en menos de 0.1% de mortalidad.⁵³ la técnica de arteriografía es la descrita por Seldinger son punción percutánea arterial con una aguja que permita la introducción de un alambre guía para posteriormente sobre este introducir el cateter necesario, para el arco aórtico se prefiere un cateter número 7 FR de polietileno o teflón con un orificio terminal y varios orificios en los lados para permitir salida de material de contraste suficiente para el flujo aórtico. Para los estudios selectivos tanto de carótidas como subclavias, se refiere un cateter No. 6 FR y la forma del mismo debe ser por elección del angiografista.³⁴

Es importante en el preoperatorio dar una carga de solución fisiológica IV al paciente debido a que se han repor

tado casos de insuficiencia renal en pacientes sobre todo con enfermedades concomitantes como la diabetes, asimismo debe administrarse atropina de 0.6 a 1.0 mg para evitar - el reflejo vaso vagal intramuscular antes de pasarse el - estudio angiográfico.⁵³ También se recomienda administrar un antiagregante plaquetario una noche antes del estudio para prevenir la adhesividad plaquetaria en el sitio de - punción. El medio de contraste de elección es el ióthalamato de meglumina al 60% y la cantidad es para el arco -- aórtico 60 ml, y para estudios selectivos de carótidas co munes 10 ml, disminuyendo a 9ml para carótida interna y 6 ml para carotida externa. El tiempo total de inyección no debe exceder de 6 seg. para el arco aórtico y 12 seg. pa- ra los estudios selectivos de carotidas.

Las complicaciones son en primer lugar las relacionadas -- con cualquier arteriografía como son: reacciones al medio de contraste. Y las relacionadas con la cateterización -- por ejemplo formación de hematoma en el sitio de punción, disección de la arteria puncionada, oclusión de la misma. La falta de asepsia puede producir infección. Las compli- caciones incluyen embolización de coágulos, aire y cuer- -- pos extraños que pueden resultar en infarto cerebral, así como formación de pseudoaneurismas y fístulas arterioveno sas en el sitio de punción. Y finalmente la inyección de medio de contraste en territorio cerebral trae como conse cuencia un edema cerebral.⁵³

Los hallazgos arteriográficos dependeran del tipo de pato- logía y fueron descritos en este apartado.

ARTERIOGRAFIA DIGITAL POR SUSTRACCION

Aspectos Técnicos. Los componentes principales de un sis-

tema convencional de Rayos X consisten en una fuente de rayos X, un receptor de imagen, un procesador de placas y una pantalla de fluoroscopia. En ASD un intensificador de rayos X sustituye a: negativo, como un receptor primario de imagen. Esto es analogo al sistema convencional de fluoroscopia. DSA la señal de video es convertida a una serie de números y almacenada en una memoria de computadora o en un disket. La sustracción digital utiliza una imagen digitalizada antes de la llegada del medio de contraste. Un negativo de esta película sirve para realizar la sustracción. Todas las imágenes con contraste son rápidamente sustraídas por la computadora, en vez de solamente seleccionar imágenes con sustracción de la película. Esta sustracción realizada por la computadora resulta en una mejor resolución de contraste a expensas de una degradación ligera en la resolución dimensional. Ya que todas las imágenes son archivadas es sencillo variar la sustracción de cada imagen para optimizarla.

En su modalidad de inyección intravenosa es considerada un procedimiento no invasivo por que no conlleva un riesgo de apoplejia embolica, el procedimiento sin embargo envuelve invasión al sistema venoso y lleva un pequeño pero definitivo riesgo. Se han demostrado una incidencia de reacción al medio de contraste en 4.8% y pacientes con una historia de alergia tuvieron 11.6% de reacción al medio. Una severa reacción esperada en un 0.04% y una reacción fatal en un 0.007%, la mayoría de las reacciones son medianas e incluyen náuseas, vómito, urticaria, sin embargo puede llegar a presentarse espasmo bronquial, edema laríngeo, hipotensión, colapso circulatorio, convulsiones coma y muerte. El medio de contraste puede inducir una insuficiencia renal ya que rutinariamente se utiliza más medio de contraste (70 gr) en comparación con una arterio-

grafía cerebral convencional (50 gr).³³

La elaboración de este estudio no necesita de especial experiencia. Un cateter 5 FR es introducido dentro de cada vena braquial hasta la vena cava inferior o superior o a la aurícula derecha entonces cuatro a seis inyecciones de contraste de cerca de 30 cc cada una se inyectan y se toman en varias posiciones oblicuas con placas de cuello, arco aórtico y cabeza. El medio de contraste llega diluido al pasar por el corazón y los pulmones antes de entrar al sistema carotideo pero la computadora efectua la sustracción brindando una mejor definición al paso del medio de contraste por esta zona. Las ventajas de esta técnica son quien requiere mínima experiencia técnica para su elaboración y tiene una sensibilidad comparada con la arteriografía convencional de hasta el 90%, entre sus desventajas tenemos que requiere de 4 a 5 seg. para transportar el bolo de medio de contraste desde vena cava hasta el sistema carotideo y en pacientes con --sasto cardíaco deteriorado hasta +) 10 seg. la dilución que ocurre en este tiempo limita en muchos casos el valor diagnóstico de la prueba.

Wood y Col. reportan una sensibilidad y seguridad comparada con la arteriografía para detectar estenosis grandes de la carótida de 90%. En otros estudios la sensibilidad fue de 95% en estudios considerados como buenos o excelentes pero sólo de 54% cuando la calidad del mismo fue pobre. La ulceración fue comparada con la arteriografía en cuatro de cuatro estudios calificados como excelentes.

La arteriografía digital por sustracción intraarterial ha demostrado obtener excelentes resultados sin las limitaciones impuestas por la inyección intravenosa, menos mate---

rial de contraste es utilizado en cada inyección, en pacientes con vasos muy tortuosos la inyección se puede hacer en el orificio del origen con buenas imágenes. Usando cateteres 5 FR algunos centros han efectuado la prueba de pacientes externos dejándolos únicamente por 3 a 4 hrs. - en sala de recuperación. Aquellos pacientes quienes son - considerados como buenos candidatos para arteriografía -- por sustracción venosa son evaluados por esta ruta, pero los pacientes que tiene historia de severa cardiopatía, - diabetes mellitus de larga evolución y que no dejan cooperar pueden valorarse y efectuarseles la arteriografía digital por vía intraarterial únicamente disparando a nivel de arco aórtico y manejarse como externos. ^{32, 33, 34}

XI INDICACIONES PARA REPARACION QUIRURGICA DE LESIONES - DE LA ARTERIA CAROTIDA.

ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO.

La variedad hemisférica monocular asociada con una lesión de la carotida representa la más clara indicación para -- tratamiento quirúrgico reportándose una mortalidad, en -- los últimos años del 0 al 1% y una morbilidad similar.^{35,}
36

APOPLEJIA CON MAXIMA RECUPERACION.

Los pacientes que sufren un infarto cerebral tromboembólico tiene un riesgo de 20 a 35% de sufrir un nuevo infarto. En vista de esto, estos pacientes son candidatos a cirugía profiláctica.

OCLUSIONES TOTALES DE CAROTIDA.

Los resultados en estos casos de no poderse reestablecer el flujo al cerebro y la mortalidad oscila entre 5 a 7%.¹

APOPLEJIA CON DEFICIT NEUROLOGICO SEVERO O MEDIANO.

Estudios comparativos entre pacientes no operados son tratados quirúrgicamente se encuentra una recuperación del -- deterioro neurológico a largo plazo más adecuada cuando -- se efectúa la endarterectomía.³⁷

OCLUSION AGUDA DE CAROTIDA.

En pacientes seleccionados se reportan buenos resultados cuando el tiempo de evolución entre la oclusión y la cirugía no fue mayor de 12 hrs con una mortalidad del 20% la cual se asemeja a la de la historia natural en estos ca--

sos, la recuperación total se reporta del 25% y el 50% -- con deterioro neurológico moderado y alrededor del 11% -- sin cambios en su estado neurológico. ^{37, 38, 39, 40}

DISFUNCION INTELECTUAL PROGRESIVA.

En presencia de enfermedad vascular oclusiva múltiple y - en ausencia de otras causas identificables de demencia, - una cuidadosa intervención quirúrgica puede ser de utilidad.

LESIONES CRITICAS ASINTOMATICAS DE LA CAROTIDA INTERNA.

Existe controversia en si operar profilacticamente estos casos sin embargo en general se considera quirúrgica cualquier lesión estenosante que sobre pase el 50%, y que - mediante estudios no invasivos se demuestre desviación -- funcional importante del flujo arterial, del diámetro del vaso y cuando existen placas ulceradas.

XII TRATAMIENTO QUIRURGICO

ANESTESIA.

Originalmente la anestesia utilizada fue local por la ventaja de observar la tolerancia del paciente al pinzamiento carotideo ya que se puede valorar los efectos neurológicos al preguntarle al paciente algunos datos y pedirle efectue movimientos de las extremidades. Tiene la desventaja de causar al paciente gran ansiedad y provocar en él agitación y falta de cooperación, este tipo de anestesia aún es utilizado.

La anestesia general tiene dos grandes ventajas, la primera es que el anestesiologo tiene un mejor control sobre la vía aérea y los mecanismos ventilatorios; la segunda es que los anestésicos como el Halotane han mostrado incrementar el flujo sanguíneo cerebral, al mismo tiempo -- que disminuyen sus demandas metabólicas, efecto combinado que puede mejorar la tolerancia a la interrupción temporal del flujo sanguíneo.

POSICION.

Se coloca al paciente en decúbito supino en la mesa de -- operaciones, con el cuello ligeramente hiperextendido y -- con un pequeño bulto bajo los hombros la cabeza se gira -- gentilmente hacia el lado opuesto de la operación, la cabecera de la mesa se eleva aproximadamente 10 grados, -- brindando esto una mejor perspectiva de el cuello y reduce la presión venosa, minimizando el sangrado incisional.

ABORDAJE.

Dos incisiones han sido empleadas para la exposición de --

la bifurcación carotídea.

La primera es una incisión vertical paralela al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo a lo largo de la línea que conecta la unión esternoclavicular, con la apófisis mastoides.

Se profundiza a través del platismo y de la fascia en el espacio existente entre el músculo esternocleidomastoideo y la tráquea, el músculo se moviliza para exponer el paquete carotídeo disecando la vena yugular interna la cual es retraída lateralmente para exponer la carótida común, se disecciona en el plano periarterial de Leriche hasta donde la vena facial cruza oblicuamente la arteria para desembocar en la vena yugular, este cruce indica con seguridad el sitio de la bifurcación carotídea.

El conocimiento de la anatomía es indispensable por la estrecha relación de los vasos con estructuras nerviosas, venas, etc. la disección de la arteria carótida deberá hacerse en forma pausada y metódica para evitar lesiones a los nervios que se localizan en la región; el tromboembolismo puede ser evitado mediante el empleo de heparina sistémica o irrigación de la arteria con solución heparinizada y evitando la manipulación de la arteria en forma vigorosa. ⁴¹

La otra incisión es oblicua y tiene la ventaja de ser más estética, pero conlleva la desventaja al no poder ampliarla en caso necesario como sería una bifurcación alta.

Debe decidirse el método para mantener el flujo sanguíneo cerebral durante la oclusión carotídea de acuerdo con el estudio realizado antes de la cirugía y los hallazgos.

Si la anestesia administrada es local basta con pinzar -- por tres minutos la carótida común, externa e interna y - observar la tolerancia como se mencionó anteriormente.

En caso de anestesia general algunos cirujanos utilizan - rutinariamente una derivación intraluminal con todos los riesgos que esto implica.⁴²

Se dice que únicamente un 10 a 15% de los pacientes tiene una circulación colateral inadecuada y necesitan de una - derivación intraluminal, la siguiente pregunta es como -- identificar a estos pacientes mientras estan anestesiados, varios métodos han sido aplicados entre ellos:

a) Medición de la presión parcial de oxígeno en la vena-yugular ipsilateral, se descartó por la mezcla de sangre-de ambos hemisferios antes de salir del cráneo.

b) Monitorización electroencefalográfica.- Util pero se-necesita de un experto en la lectura del trazo ya que por la anestesia misma es difícil interpretar un efecto isqué-mico en el trazo.

c) Flujo retrogrado.- Es subjetivo ya que se basa en el-juzicio y la experiencia del cirujano.

d) Determinación de la presión retrograda.- Se considera el método más seguro y es fácil de hacer, al pinzar la ca rótida, se introduce una aguja distal al pinzamiento y se conecta a un manómetro el cual medira la presión en la ca rotida sin flujo que un reflejo de la presión producida - por la circulación colateral desarrollada.

Los criterios para la utilización de derivación intralumi-nal son los siguientes:⁴²

- 1.- Presión retrograda de 50 torr o menor
- 2.- Antecedente de apoplejía previa
- 3.- Oclusión carotídea contralateral
- 4.- Cambios electroencefalográficos de isquemia cerebral
- 5.- Bifurcación carotídea alta
- 6.- Estenosis coexistentes del sifón

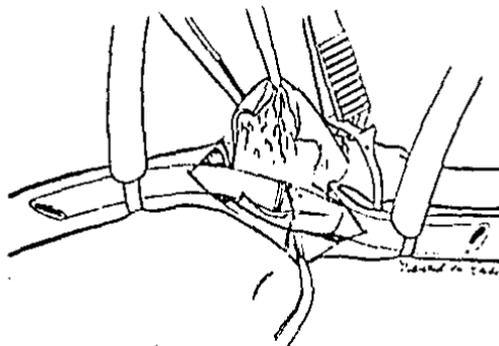
En un intento por reducir la necesidad de una derivación intraluminal se han ensayado otros procedimientos como -- son:

- Hipertensión arterial controlada con el uso de drogas vasopresoras, con el fin de aumentar el flujo sanguíneo cerebral. Como estos pacientes tienen coronariopatía su uso incrementa el riesgo al utilizarla.

- Hipercapnia que induce vasodilatación cerebral, la cual también produce el mismo efecto en el otro hemisferio lo que causara redistribución del flujo sanguíneo con reducción de la contribución colateral del hemisferio normalmente perfundido.

Una vez colocada la derivación intraluminal se procede -- una arterectomía longitudinal que incluya toda la longitud de la placa hasta donde la palpación indique la presencia de una pared sana e inmediatamente se despinza distalmente la arteria carótida interna y se introduce la sonda dejando fluir el sangrado retrogrado para expulsar el aire, así goteando se introduce proximalmente, en cargada primitiva, la fijación dependerá del tipo de derivación siendo con torniquete de Rummel para la sonda de Javid y con globos de latex con solución salina isotónica para evitar embolismos en caso de sondas de Inahara Prutt.

Entre las complicaciones más importantes de la colocación de la derivación son: disección de la íntima y embolización de restos ateromatosos o de aire, existe otra técnica en que la sonda es colocada en la carótida externa aumentando el flujo cerebral a través de la arteria oftálmica, esto permite mantener la derivación fuera de la carótida interna y de esta manera reducir complicaciones.



ENDARTERECTOMIA DE LA BIFURCACION CAROTIDEA

Plano íntimo de disección se encuentra entre la íntima en forma y las fibras circulares de la media arterial. Este plano permite dejar distalmente la pared lisa, para que no haya necesidad de poner puntos de fijación en placas flotantes.

Una vez encontrado el plano de disección ésta se continua con un disector de Hawley en forma circular, partiendo de la carotida común, la disección circular

se completa con una pinza de ángulo recto haciendo lo posible por identificar el mismo plano de disección de el lado opuesto. La disección se hace hacia la carótida externa donde la placa es removida.

La parte final y más importante de la disección se hace hacia la carótida interna dejando el punto final liso en la pared relativamente normal. Los puntos finales distal y proximal son irrigados bajo visión para estar seguros de que no existen colgajos flotantes de la íntima.

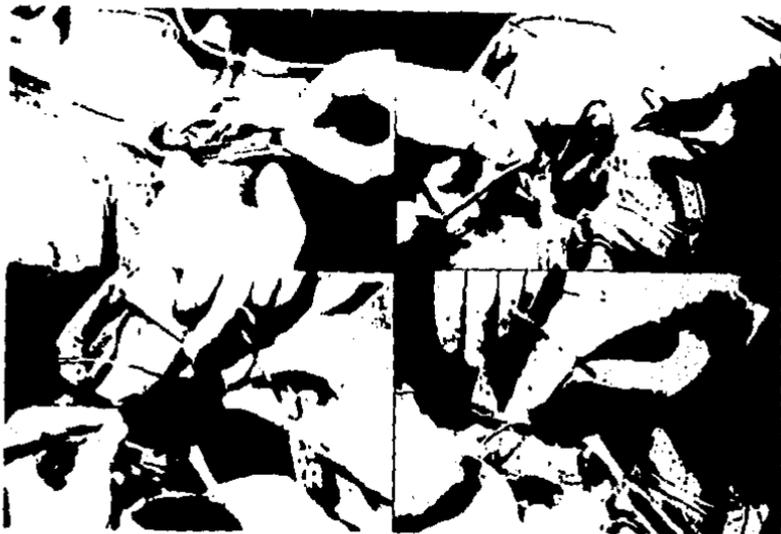
Una vez completa la endarterectomia el siguiente paso es el cierre. Si no se utilizó derivación un cierre cuidadoso con sutura 6 ceros, continua puntos delgados y cercanos para no estenotar la arteria.

Si el diámetro arterial es pequeño entonces se pueden utilizar parches de vena satena o yugular autologa así como sintéticos en nuestro servicio se prefiere utilizar los parches de politetra fluoroetileno.

Si se utilizó derivación intra luminal la técnica consiste en colocar postes de sutura en los ángulos distal y proximal, aproximando las suturas hasta donde la sonda lo permita, entonces la sonda se retira y cada vaso es cuidadosamente perfundido iniciando con la carótida externa, se pinza parcialmente la arteria ocluyendo el orificio de extracción de la sonda con una pinza pediátrica permitiendo finalizar la arteriorrafia.

En casos en que la bifurcación carotidea sea alta, se ha descrito la sublucación mandibular para facilitar la endarterectomía.⁴³

ENDARTERECTOMIA CAROTIDEA



1.- MEDICION DE LA PRESION RETROGRADA 2. COLOCACION DE DERIVACION INTRAUMINAL TIPO JAVID 3. ENDARTERECTOMIA DE LA BIFURCACION CAROTIDEA 4. EXTRACCION DE LA DERIVACION Y ARTERIOGRAFIA.

CIRUGIA A NIVEL DEL ARCO AORTICO

Inicialmente estas lesiones fueron reparados con intervenciones transtorácicas efectuando tanto endarterectomías - como injertos. Sin embargo estas operaciones se asociaron con grados significantes de morbimortalidad.

Más recientemente se han descrito técnicas que permiten - la revascularización sin exposición del mediastino.

La mayoría de las lesiones de carótida común son debidas - a lesiones avanzadas de la bifurcación carotídea que producen trombosis retrograda, le siguen en frecuencia la -- trombosis anterograda a partir del arco aórtico y final-- mente las más raras son secundarias a lesiones ateroescle-- rosas de la porción media de la carótida común.

Las primeras pueden tratarse por endarterectomía de la bi-- furcación y extender esta por medio de asas de cannon ha-- cia el arco aórtico hasta obtener buen flujo.

Otro procedimiento puede ser la interposición de injertos extraanatómicos del tipo subclavio, Carotídeo o carótido-- carotídeo.

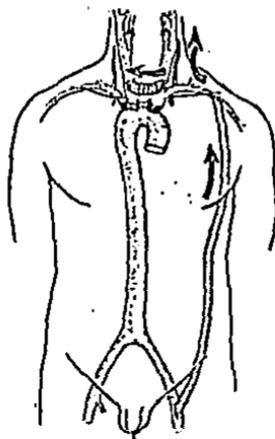
En las lesiones del tronco braquiocéfalico se puede em-- plear una derivación carótido-carotídeo.

Raramente existe la enfermedad oclusiva de los tres vasos del arco aórtico, en estos casos la revascularización to-- tal es de alto riesgo por la posibilidad de ruptura de -- los vasos intracraneales excesivamente perfundidos des-- pués de revascularizarlos y acostumbrados al bajo flujo - se han dilatado en forma máxima perdiendo su autoregula-- ción. Por esto se ha descrito que con un sistema aortofe--

moral permeable se puede efectuar una derivación femoro - axilar derecha la cual establecera flujo a la vertebral - derecha y a la carótida derecha por perfusión retrograda. Y un injerto carótido-carotideo podrá completar la revascularización de los vasos del arco aórtico.



1. Endarterectomía de la bifurcación. 2. Endarterectomía con asas de Cannon de carótida común. 3. Arterorr--
fía.



Injerto femoro axilar
derecho y carótido-ca
rotideo.
Técnica no usual, seña
lada como alternativa.



Derivación carótida-carotidea

MANEJO POSTOPERATORIO

Se recomienda el primer día instalar al paciente en una unidad de cuidados intensivos para detectar rápidamente complicaciones como sangrado, formación de hematoma, hipoxia, hiper e hipotensión o deterioro neurológico abrupto, así como electrocardiograma continuo para detectar cambios sugerentes de isquemia miocárdica.

Los antibióticos profilácticos deben usarse sólo en caso de utilización de injertos sintéticos o en caso de una reintervención.

El ácido acetil salicílico es administrado por vía rectal y se continúa por lo menos 5 meses por vía oral a dosis de 300 mg diario, sola o combinada con dipiridamol.⁴⁷⁻⁴⁸

Al día siguiente el paciente se pasa a la unidad de cuidados regulares y es dado de alta en 5 días del hospital.

Se retiran suturas al séptimo día y se cita en 4 a 6 semanas para valorar resultados.

El paciente debe valorarse anualmente en forma completa - incluyendo pruebas no invasivas para detectar progresión de otras lesiones extracraneales o estenosis recurrente.

COMPLICACIONES

De la herida quirúrgica entre las que están: Sangrado postoperatorio, formación de un hematoma (compresión de la vía aérea o estructuras nerviosas,) lesión de nervios craneales que puede ser de vago, hipogloso, laringeo superior, y marginal mandibular.

2. Infección.

3. Otras complicaciones son las originadas por eventos tromboembólicos causantes de déficit neurológicos, los cuales van desde ataques isquémicos transitorios, trastornos oculares o motores leves hasta deterioros graves e incluso la muerte.^{44, 45, 46}

4. Las complicaciones tardías básicamente se refieren a la estenosis recurrente la cual dependiendo del centro donde se investigue y el periodo de seguimiento postendarterectomía se reporta desde cifras de .5% hasta 9.8%.^{49, 50, 51.}

Otra complicación tardía es pseudoaneurisma de carótida.- Se caracteriza por la aparición de una tumoración pulsátil de crecimiento progresivo en la zona de anastomosis o sutura vascular, esta formado por tejido conjuntivo que por lo regular lo constituye la adventicia de la arteria, se conoce también con el nombre de hematoma pulsátil, las causas que lo originan son: hipertensión arterial, mal estado nutricional del paciente, anticoagulación y flujo turbulento. Las causas locales son: alteración en la pared arterial, ruptura de la sutura, mala calidad de las prótesis, tensión aumentada a nivel de las anastomosis, infección de área quirúrgica y mala técnica empleada.

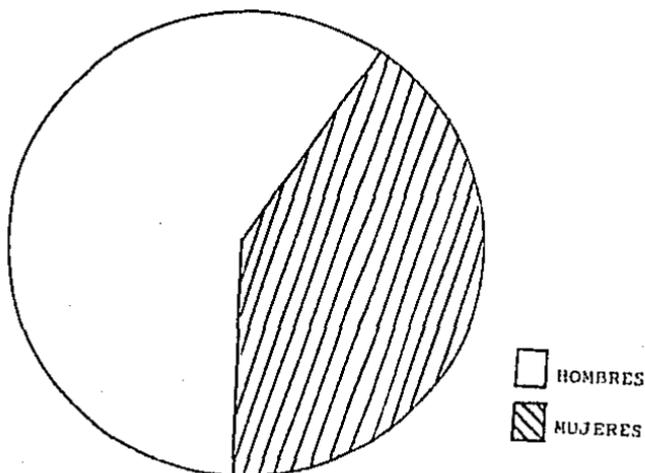
Los pseudoaneurismas tiene tendencia al crecimiento y por lo mismo a la ruptura además pueden ser fuente de tromboembolismo, por lo que está indicada la cirugía a la brevedad posible. La técnica quirúrgica a emplearse es de acuerdo a los hallazgos y puede ser extirpación con sutura primaria de la arteria o colocación de injerto venoso o sintético.⁴¹

RESULTADOS

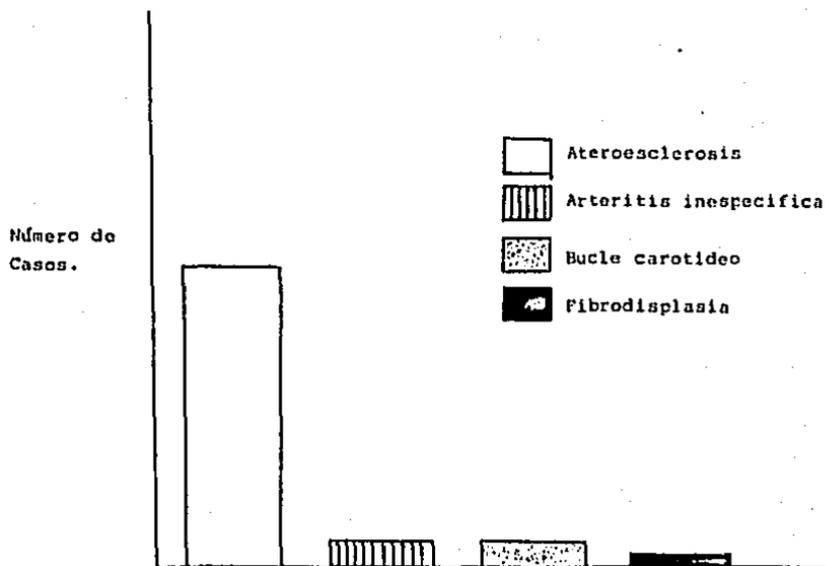
Se analizaron los expedientes de 27 pacientes con enfermedad carotídea tratados quirúrgicamente, en el departamento de angiología del Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza.

DISTRIBUCION POR SEXO

HOMBRES	MUJERES	TOTAL
17	10	27
63%	37%	100 %



ETIOLOGIA



Las técnicas quirúrgicas empleadas dependen del tipo de lesión, se realizaron 22 endarterectomías correspondientes al 82.2% del total de casos; la arteriorrafia se efectuó directa en forma primaria en 7 pacientes; utilizamos parches sintéticos en 9 pacientes y autoinjerto en parche en 4 pacientes, en dos casos por dificultades técnicas se colocaron injertos sintético de carótida común a carótida interna previa ligadura de carótida externa.

El uso de la derivación intraluminal fue en forma rutinaria.

Las complicaciones perioperatorias fueron mínimas en el grupo de pacientes asintomáticos, y con isquemia transitoria siendo estas: formación de hematoma en 3 pacientes -- los cuales fueron drenados, lesión parcial del N. Hipoglosa manifestado por desviación del eje de la lengua que se resolvió exitosamente en un periodo de 6 semanas con tratamiento médico.

En un paciente se presentó trombosis aguda de la carótida interna que se reintervino, resultando en un infarto cerebral masivo y en la muerte del paciente.

En los pacientes con déficit neurológico severo y oclusión aguda de la carótida 2 casos se restableció el flujo cerebral, sin embargo el deterioro fue progresivo y los pacientes fallecieron en un lapso de 24 horas.

El seguimiento de los pacientes es muy alentador ya que la sintomatología desapareció en 14 casos con isquemia cerebral transitoria, un caso persistió con esta sintomatología pero la frecuencia disminuyó notablemente, los casos de soplo sintomático fueron curados, y en aquellos pacientes con déficit neurológico hubo mejoría evolutiva.

El promedio de edad fue de 62 años con un rango de 26 a - 78 años. Todos los pacientes fueron evaluados de acuerdo a las normas del servicio con una historia clínica completa. Estudios no invasivos que incluyeron oculopletismografía, doppler carotideo y fonoangiografía, estudio arteriográfico, digital por sustracción en 7 casos y arteriografía convencional en el resto. Todos fueron evaluados por neurología para descartar otro tipo de patología cerebral causante de los síntomas. La patología estuvo distribuida de la siguiente manera:

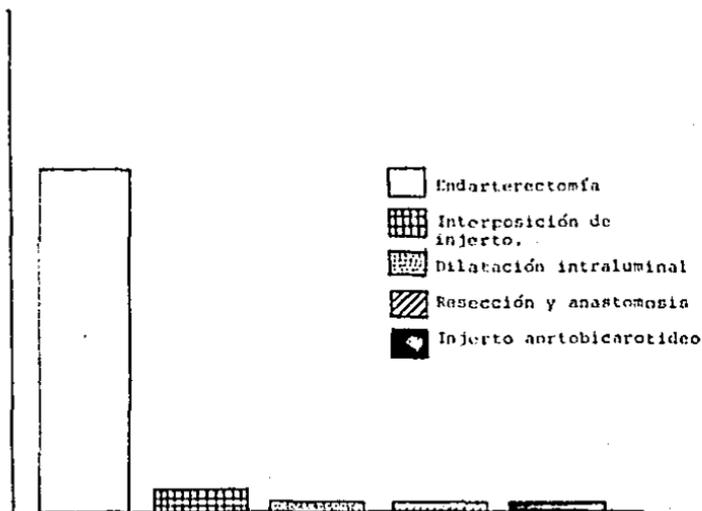
Aterosclerosis	22 casos	82.2%
Arteritis inespecífica	2 casos	7.4%
Hiperplasia muscular	1 caso	3.7%
Bucle carotideo	2 casos	7.4%
TOTAL	27 casos	100%

RESENTACION CLINICA

Soplo asintomático	8 casos	29.6%
Ataque isquémico transitorio	15 casos	55.5%
Apoplejia permanente	2 casos	7.4%
Déficit neurológico severo por oclusión aguda	2 casos	7.4%
Total	27 casos	100%

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS	CASOS	%
Endarterectomía	22	82.2
Dilatación intraluminal	1	3.7
Interposición de injerto	2	7.4
Resección y anastomosis termino terminal	1	3.7
Injerto aortobicarotideo	1	3.7
Total	27	100

Número de
Casos.



MOBILIDAD

LESION DE NERVIO HIPOGLOSO	1 caso	3.7%
HEMATOMA DE LA HERIDA	2 casos	7.4%
TROMBOSIS AGUDA DE LA CAROTIDA	1 caso	3.7%
DETERIORO SEVERO DE DEFICIT NEUROLOGICO	2 casos	7.4%
TOTAL	6	100 %

MORTALIDAD

	CASOS	%
ASINTOMATICOS	0	0
ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA	0	0
APOPLEJIA PERMANENTE	1	3.7
DEFICIT NEUROLOGICO SEVERO POR OCLUSION CAROTIDEA AGUDA	2	7.4
TOTAL	3	11.1



Arteriografía Digital por sustracción de troncos supraaórticos que muestra lesiones obliterantes a nivel de ambas bifurcaciones carotídeas.



Arteriografía convencional con lesiones obstructivas a nivel de bifurcación carotídea der.



Placa ulcerada extirpada quirurgicamente de la bifurcacion carotidea.



Control arteriografico de un paciente postoperado de endarterectomia carotidea.

XIV CONCLUSIONES

1. La enfermedad carotídea es actualmente un padecimiento frecuente que afecta ambos sexos y puede presentarse a cualquier edad.

Trate de exponer un panorama de este extenso campo, desde sus inicios, su evolución y su manejo. Demostrando su asociación estrecha con factores de riesgo tales como la hipertensión arterial, el tabaquismo, la hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, etc. diabetes mellitus y obesidad entre otras.

2. El tratamiento de la enfermedad carotídea es quirúrgico con excelentes resultados tanto en pacientes asintomáticos con evidencia de disminución de flujo como en aquellos que manifiestan déficit neurológico importante.

3. El estudio angiográfico fue el elemento diagnóstico más seguro para demostrar la presencia de cualquier patología carotídea y permitió además planear una intervención quirúrgica con una gran posibilidad de éxito; haciendo hincapié en la bondad de el angiograma digital.

4. La presión retrograda de la carótida distal menor de 50 mm Hg; el antecedente de apoplejia y la oclusión carotídea contra lateral fueron los mejores indicadores para el uso de derivación intraluminal.

5. Se ha instituido como medida de seguridad para el paciente, el empleo de la derivación intraluminal en forma rutinaria ya que tiene mas beneficios que desventajas.

6. La técnica de endarterectomía carotídea utilizada en nuestro servicio así como las diferentes técnicas para la

reparación o resección de las diferentes patologías, fueron adecuadas.

7. La posibilidad de que se presente enfermedad vascular cerebral aguda, en pacientes con patología de arterias carótidas extracraneales asintomáticos es impredecible. El tratamiento quirúrgico para estos casos es el indicado, - como se ha demostrado en múltiples estudios comparativos, con el tratamiento médico.

8. En los casos con sintomatología pasajera la endarterectomía permite la desaparición y disminuye notablemente la posibilidad de presentación de apoplejías.

9. El tratamiento quirúrgico en pacientes que ya sufrieron un episodio apopléjico refleja una mejoría substancial más rápido que aquellos otros tratados en forma conservadora.

10. Durante las crisis apopléticas agudas intensas y rápidamente progresivas no debe operarse de urgencia; conviene dejar que el paciente se estabilice unas semanas para evitar que un infarto isquémico se convierta en hemorragia produciendo la muerte del paciente.

11. La experiencia del servicio de angiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza indica, - que el tratamiento de la enfermedad carotídea es quirúrgico, y así lo demuestran los resultados.

12. En la mayoría de los casos el reestablecimiento del flujo cerebral y un retorno a la vida activa de los pacientes señalan la ventaja, por ello tan importante es para nosotros la calidad de supervivencia de un individuo - como la propia supervivencia.

XV BIBLIOGRAFIA.

1. J. Thompson. Historia de la Cirugía de Arteria Carótida Clín. Quirúrg. North 2; 237-43: 1986.
2. A Dale md. The Beginings of vascular surgery. surg. 76 (6) ; 849-66: 1974.
3. Debakey M.E. Succesful Carotid Endarterectomy for cerebrovascular insufficiency nineteen-year followup J. A.M.A. 233: 1083-85, 1975.
4. Matsumoto, N. Natural History of stroke in Rochester-Minnesota, 1955 Through 1969 an extension of a previous study stroke 4:20, 1973.
5. Raines Jeff PH. D. Non- invasive evaluation of extracranial arterial disease. Manual tex Miami Heart Institute. Life sciences inc. páq. 3-22.
6. Adelman SM.: The national survey of stroke. Economic-Impact. Stroke 12 (1); 1-69: 1981.
7. Wolf PA current status of risk factors for stroke. -- Neurology clin. 1; 317: 1983.
8. Dyken MD risk factors in stroke. stroke 15 (6); 1105-10; 1984.
9. Gifford A.J.: an. Epidemiological study of cerebrovascular disease an J. public health 36:452, 1966.
10. Wolf. PA. asintomatic carotid bruit and risk of stroke the Frammigham study J.A.M.A. 245; 1442: 1981.
11. Carter A.B. hipotensive therapy in stroke survivor. -- Lancet 1; 485, 1970.

12. Taguchi J., Partial reduction of blood pressure and -- prevention of complications in hypertension - lancet - 1: 1261, 1980.
13. J. Bogouslavsky, M.D. cardiac and arterial lesions - in carotid transient ischemic attacks. Arch neurol 43; 223-28: 1976.
14. Friedman GD, Louveland DB. Relationship of stroke to others cardiovascular disease. Circulation 38; 533: - 1968.
15. Kannel WB epidemiologic features of chronic arterial-fibrillation. The Framingham study. N. engl J. Med. -- 306: 1018, 1982.
16. Hilbon M. Kaste. Alcohol intoxication a risk factor - for stroke. Neurology 32; 706, 1983.
17. Rutherford Robert, M.A. Vascular Surgery Cerebro Vascular Extracranial Disease, 1065-1172 2a. edition -- 1984 Denver Colorado.
18. Thompson J. M.D., Austises. J., Patman D. endarterectomía carotidea para insuficiencia cerebrovascular resultados a largo plazo en 592 pacientes vigilados durante 13 años clin. Quir. Northam 2; 245-66; 1986.
19. Haimovici H. MD. vascular surgery principles and techniques 2a. edition - appleton. Century crofts 764-65: - 1986.
21. Crawford E.J. de Bakey hemodynamic alterations in patients with cerebral arterial insufficiency associated with extracranial arterial exclusive lesions. Neurology (Minneapolis) 11: 145, 1961.

22. Clark H. Millikan. Transient cerebral ischemia: Definition and natural history prog. *Cardiovasc. Diseases* 22 (5); 303-08 March/April 1980.
23. J.W. Scmidley transient cerebral ischemia: Pathophysiology prog. *cardiovasc. Dis.* 22 (5); 325-42 March/April 1980.
24. G.J. Collins MD., N. Rich fibromuscular dysplasia of the internal carotid arteries clinical experience and follow-up *ann. Surg.* 194 (1); 89-96 Jul. 1981.
29. R.D. Cebul M.D.; M.D. Ginsber M.D. Noninvasive neurovascular test for carotid artery disease. *Ann int. -- Med.* 97; 867-72. 1982.
30. G.P. Clagett, M.D. Asymptomatic cervical bruit and -- anomalous ocular pneumoplethysmography: A prospective -- study comparing two approaches to mane gement. *Surgey* 96 (5); 823-30: 1984 Nov.
31. Thomasf. O. Donnell M.D. Correlation of B- Mode ultra sound imaging and arteriography with pathologic fin-- dings at carotid endarterectomy. *Arch Surg.* 120; Apr. 1985: 443-49.
32. N.R. Hertzler M.D. Early patency of the carotid artery after endarterectomy: digital subtraction angiogra-- phy after two hundred sixty-two operations.
33. M.N. Jacobsam M.D. The role of duplex carotid sonogra-- phy digital subtraction angiography, and arteriography in the evaluation of transient ischemic attack and -- the asytmomatic carotid bruit. *Med. Clin of Northam.--* 68 (6); 1423-48: Nov. 1984.

34. J.L. Glover, MD. Duplex ultrasonography, digital subtraction angiography, and conventronal angiography in assessing carotid atherosclerosis.
35. Warlow Ch. M.D. Carotid endarterectomy: Does it Work? Stroke 15 (6) Nov: 1068-76: 1984.
36. J.P. Whisnant M.D. Carotid endarterectomy for unilateral carotid system transient cerebral ischemia. Mayo-clin. Proc. 58: 171-75: 1983.
37. J. Mc. Cullough M.D. Carotid endarterectomy after a - completes stroke: Reduction in long-term neurologic - deterioration J. Vasc. Surg. 2 (1); 7-14: Jun.1985.
38. Moyer M.D. Emergency carotid endarterectomy for patients with acute carotid occlusion and profound neurological deficits ann surg. 203 (1); 82-89: Jun. 1986.
39. J. Goldstone, D, Effeney. The role of carotid endarterectomy in the treatment of acute neurologic deficits. progress in carotid vasc. disease 22 (6); 415-22: 1980.
40. B. Lindberg, M.D. Acute carotid occlusion. indicación- for surgery? J. Cardiovas. Surg.
41. J.F. Palacios, S. Gutierrez, V. Soplo asintomático carotideo. Evaluación y manejo. Tesis de postgrado U.N.-A.M.
42. T.M. Stundt M.D. The risk-benefit ratio of intraoperative shunting during carotid endarterectomy. Relevancy to operative and postoperative results and complications. ann of surg 203 (2); 196-204: 1981.
43. Daniel F. Fisher. Mandibular subluxation for high carotid exposure. Journal of vascular surgery 1: 727-733 - November 1984.
44. J.R. Youkey M.D. Norman rich M.D. focal motor seizures complication carotid endarterectomy. Archives of surgery 119:1080-1084 September 1984.
45. J.B. Towne M.D., V.M. Bernhard M.D. Neurologic deficit following carotid endarterectomy surg. Ginecol and - obst. 154:849-852 June 1982

46. D.L. Steed M.D., A.B. Peitzman M.D. Causes of stroke in carotid endarterectomy. Surgery 92: 634-641 October 1982.
47. Jack Hirsh M.D. "Progress review: The relation ship-Between dose of aspirin, side. Effects and antitrombotic effectiveness; stroke 16 (1): 1-4 Jun. 1985.
48. M.G. Bousser M.D. Eschwege M.D. "Aicla" controlled - trial of aspirin and dipiridamole in the secondary - prevention of atherothrombotic cerebral ischemia" -- stroke 14 (1); 5-15 Jan - Feb., 1983.
49. D.G. Piepgras M.D. Recurrent Carotid stenosis. Ann - surg. 203 (2); 205-213; Feb. 1986.
50. G.P. Clagett, M.D. Etiologic factors for recurrent - carotid artery stenosis surgery 93 (2); 313-317 Feb. 1983.
51. G.P. Clagett, M.D. Morphogenesis and clinicopathologic characteristics of recurrent carotid disease. -- Journal of vascular surgery 3 (1); 10-23. Jan. 1986.
52. B.A. Keagy, M.D. Incidence of recurrent o residual - stenosis after carotid endarterectomy. AM. J. of - - surg. 149; 722-725 Jun 1985.
53. Johnsrud M.D. Technics in angiography. Johnsrud pp.- 12-55. 2a. Edition 1984.
54. Wilson M.D. Vascular Surgery. Non invasive test in - cerebro vascular disease (10) 532-33. 1a. Edition -- 1987.