

11209

2 ej 85



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital Español de México
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL

" EXPERIENCIA DE LA CIRUGIA DE
CAROTIDA EN EL HOSPITAL ESPAÑOL
DE MEXICO "

TESIS DE POSTGRADO

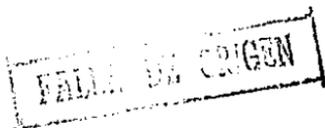
Que para obtener la Especialidad en :
CIRUGIA GENERAL

Presenta :

Dr. Eduardo Valentín Torre García



MEXICO, D. F.



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.

INDICE :

Introducción y Objetivos	1
Historia de la Cirugía de Carótida	2
Fisiología	5
- Circulación arterial Cerebral	
- Circulación colateral	
- Flujo sanguíneo cerebral	
Fisiopatología	10
- Hemorragia intraplaca	
Manifestaciones Clínicas	15
Clasificación de la enfermedad isquémica	15
Sospecha de enfermedad carotídea	17
Examen Físico	18
Métodos de Diagnóstico	19
- Oculopleletismografía	
- ECO-Doppler	
- Angiografía	
- Tomografía axial computarizada	
Cirugía Carotídea (Endarterectomía)	24
- Objetivos	
Indicaciones	24
Contraindicaciones	25
Técnica Quirúrgica	26
Endarterectomía y shunt intravascular	28
Complicaciones	29
Monitoreo Neurológico Transoperatorio	31
- Observación directa	
- Medición de la presión retrógrada	
- Medición del flujo sanguíneo cerebral	
- Electroencefalograma transoperatorio	
Material y Métodos	35
Resultados	37
Conclusiones	41
Bibliografía	42

EXPERIENCIA DE LA CIRUGIA DE CAROTIDA EN EL HOSPITAL ESPAÑOL:

INTRODUCCION :

Los conceptos sobre etiología y manejo de los infartos cerebrales han cambiado en forma importante en los últimos 30 años. Con estos cambios aumentó el interés por la Cirugía de Carótida.

Desde la época de los Griegos, pasando por Paré y muchos otros cirujanos, el estudio de la patología carotídea ha evolucionado notablemente por décadas, hasta que se pudo estudiar al paciente en vivo, gracias al desarrollo y avance de los estudios de gabinete como con la OPG, la Angiografía, el US-Doppler, Tomografía, etc.

El problema de la Insuficiencia Cerebrovascular ha sido resuelta, en parte, desde la época de los 60's, con el desarrollo de la Endarterectomía de Carótida, éste es uno de los procedimientos vasculares más comúnmente realizados en la actualidad, ya que un gran número de pacientes ha sido intervenido con un alto grado de seguridad, sobre todo, ahora en que contamos con los shunts vasculares para protección cerebral.

Sin embargo, sus indicaciones quirúrgicas, el uso o no de la protección cerebral trasoperatoria y los resultados postoperatorios, son todos ellos sujetos a gran controversia.

OBJETIVOS:

Analizar el tipo de patología quirúrgica en nuestro hospital, sus indicaciones, la evaluación preoperatoria, la técnica quirúrgica con el monitoreo transoperatorio y sus resultados.

HISTORIA DE LA CIRUGIA DE LA ARTERIA CAROTIDA:

ANTECEDENTES:

La palabra "carótida" proviene del Griego y significa: estupefacción o caída en un sueño profundo..

En el Partenón de Atenas existe un dibujo que muestra a un centauro que comprime la carótida izquierda del cuello de un guerrero lapita.

Ambrosio Paré en el siglo XVI, describió: " las dos ramas las llaman carótidas o soporales, las arterias del sueño, porque cuando son obstruidas o en alguna forma se interrumpen, se cae dormido ".

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

Las primeras operaciones reportadas sobre la carótida interna fueron las ligaduras realizadas secundarias a trauma. Hebernstreit, de Alemania en 1793 hizo la primera ligadura; aunque a John Abernathy, en Inglaterra se le atribuye la primera ligadura deliberada después de controlar la hemorragia por compresión directa. El paciente de Abernathy había sufrido un desgarro de la carótida izquierda por una lesión de asta de vaca en 1798.

Sir Astley Cooper fue el primero en ligar una carótida para tratar un aneurisma cervical en 1805, el paciente murió de infección, pero en 1808 repitió la misma operación, esta vez con buen resultado. El paciente vivió hasta 1821. En 1809, Benjamín Travers fue el primero en ligar la carótida primitiva, para resolver una fístula cavernosa de carótida. En 1868, Pilz reunió 600 casos registrados de ligadura de carótida por hemorragia o aneurisma cervical con una mortalidad del 43%.

Hasta hace poco la mayoría de los médicos tenían la idea de que las crisis cerebrovasculares eran causadas por insuficiencia vascular intracraneal. William Osler en 1909, en su Text-book of Medicine, atribuyó la apoplejía a hemorragia cerebral.

Gull en 1885, Savory en 1856, Broadbent en 1871 y Penzoldt en 1881 describieron lesiones ocluseras de segmentos extracraneales de las principales arterias que riegan el cerebro y mencionaron su asociación con la isquemia cerebral.

En 1905, Chiari, describió la placa ulcerada de las carótidas y los émbolos que se desprenden de éstas provocando apoplejía.

Ramsey Hunt en 1914 señaló la importancia de las oclusiones extracraneales en las enfermedades cerebrovasculares. Reconoció que las oclusiones parciales o completas, tanto de carótidas como del tronco braquiocefálico podían causar síndromes cerebrales de origen vascular. Utilizó el término de " claudicación cerebral intermitente ".

En Portugal Egaz Moniz describió por primera vez la técnica de la arteriografía cerebral, aunque la primera demostración de trombosis de carótida la hizo Sjoquist en 1936. Después hubo otras publicaciones de Moniz, Lima y Lacerda (1937), que demostraron oclusión de la carótida interna extracraneal en angiografías. En 1951 Johnson y Walker demostraron 101 casos de trombosis de carótida con la misma técnica.

En 1954 el Dr. Fisher insistió en la relación existente entre la patología de la arteria carótida en el cuello e insuficiencia cerebrovascular. Mencionó las oclusiones parciales o completas debidas a aterosclerosis. Observó que en casos de estenosis importantes a nivel de la bifurcación de la carótida, los vasos distales podían estar completamente libres de enfermedad. Afirmando lo siguiente: "cabe pensar incluso que algún día la cirugía vascular encontrará la forma de crear una desviación (bypass), salvando la porción ocluida de la arteria durante el periodo 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 profecía de Fisher pronto pasó a ser una realidad. La primera reconstrucción quirúrgica de una arteria carótida fue realizada en Buenos Aires el 20 de Octubre de 1951 por Carrea, Molins y Murphy. El paciente tenía apoplejía y estenosis de la carótida izquierda. Se le realizó una anastomosis entre carótida externa y la porción distal de la carótida interna después de reseccionar parcialmente la zona estenosada. El paciente se recuperó.

En 1951 Wylie en E.U. realizó la tromendarterectomía para extirpar placas en el segmento aortoiliaco y el 28 de Enero de 1953 Strully, Hurwitz y Blackeberg fueron los primeros en realizar la técnica en carótida interna cervical sin obtener flujo retrógrado, por lo que señalaron que la endarterectomía tenía que ser posible en tales casos cuando los vasos distales se encontraban permeables.

La primera endarterectomía de carótida con buen resultado fue llevada a cabo el 7 de Agosto de 1953 por el Dr. Michael De Bakey. En esta ocasión si hubo un buen flujo retrógrado procedente de la carótida interna. Una arteriografía post-quirúrgica demostró que la carótida interna era permeable tanto en su porción extracraneal como en la intracraneal. Este paciente murió en 1972 de enfisema, 19 años después de la cirugía sin presentar nuevos ataques cerebrales.

En el St. Mary's Hospital de Londres, el 19 de Mayo de 1954 Eascott, Pickering y Rob operaron a una mujer con isquemia cerebral transitoria recurrente, debido a estenosis a nivel de la bifurcación de la carótida interna izquierda. Se realizó resección de la bifurcación con anastomosis termino-terminal entre carótida primitiva y la porción distal de la carótida interna. Se utilizó hipotermia como mecanismo protector durante el tiempo de pinzamiento carotídeo.

Dentro de la Historia de la Humanidad existen personajes célebres que padecieron crisis isquémicas como son Pasteur, von Hindenburg, Lenin el cuál murió a los 54 años con hemiplejía derecha en su tercer ataque.

En los Estados Unidos, no menos de lo presidentes han muerto o sufrido insuficiencia cerebrovascular, algunos de ellos fueron Woodrow Wilson, Roosevelt, Einsenhower, etc.

Teniendo en cuenta que la aterosclerosis es multi-sistémica afectando en forma importante las arterias coronarias, la mayoría de pacientes con aterosclerosis generalizada mueren de cardiopatía coronaria y no de apoplejía. Para estos pacientes la morbilidad puede ser más importante que la mortalidad. Es por esta razón que se insiste en la endarterectomía carotídea para evitar la apoplejía. Además, de que la calidad de supervivencia es tan importante o más que la propia supervivencia.

FISIOLOGIA

CIRCULACION ARTERIAL CEREBRAL:

La irrigación sanguínea intracerebral o intracraneal deriva de las dos arterias carótidas internas y en menor grado de las 2 vertebrales, las cuales se unen para formar la Arteria Basilar. La arteria basilar se divide en las dos arterias cerebrales posteriores, que están unidas a las dos carótidas internas por las arterias comunicantes posteriores. Las carótidas internas emiten las dos arterias cerebrales anteriores, que luego son unidas por la arteria comunicante anterior única, constituyendo así el Círculo o Polígono de Willis (Figura 1).

Las enfermedades arteriales extracraneales, en la aorta o en la carótida primitiva (c. derecha rama del tronco braquiocéfálico y la c. izquierda rama de la aorta), la carótida externa y las arterias vertebrales en el cuello producen a menudo síntomas de insuficiencia cerebrovascular. Por eso las anomalías de origen y formación de las propias arterias y del círculo de Willis, y la eficacia de los canales colaterales, deben ser considerados en la patogénesis de la enfermedad cerebrovascular. Menos del 25% de los humanos tienen polígonos completos y aproximadamente el 50 % tienen ausencia o hipoplasia de una arteria comunicante posterior. (43).

Muchos individuos toleran la obstrucción unilateral de la carótida, pero esto no es fácil de determinarse antes de la operación (3). La obstrucción unilateral completa de la arteria carótida interna conlleva a un 50 % de mortalidad según algunos autores.

En personas jóvenes suele poderse ocluir las dos arterias carótidas sin efecto perjudicial sobre las funciones del cerebro, debido a la buena circulación colateral (Polígono de Willis). Sin embargo, en personas de edad, las grandes arterias de la base muchas veces están tan escleróticas, que el bloqueo parcial de ambas carótidas primitivas disminuye considerablemente el riego sanguíneo, causando trastorno temporal o permanente de las funciones del cerebro (4).

CIRCULACION COLATERAL:

Las arterias carótidas internas y vertebrales comparten la irrigación sanguínea de su propia mitad del encéfalo, de tal manera que normalmente no hay intercambio de sangre entre ellas. Sus corrientes respectivas se encuentran en la arteria comunicante posterior en un " punto muerto ", en el cual las presiones de ambas son iguales, pero los caudales sanguíneos

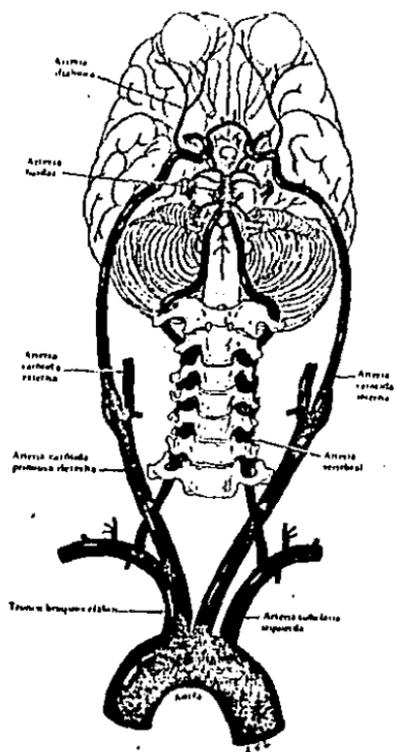
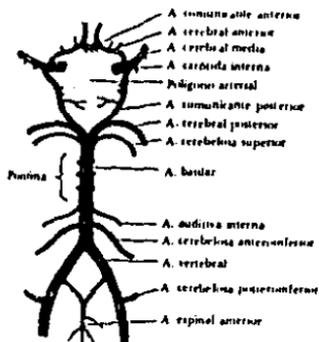


FIGURA 1

Esquema de los componentes extracranianos principales del abastecimiento arterial cerebral y ocular.

Polígono de Willis



de las dos no se mezclan. Sin embargo, si ambas carótidas internas o ambas arterias vertebrales están ocluidas, la sangre puede pasar tanto en sentido retrógrado como anterógrado, dependiendo de cuál de ellas se encuentre permeable. De la misma forma si una arteria carótida interna o vertebral está ocluida, la sangre cruza la línea media de manera que el área que de otro modo estaría privada de sangre, es nutrida por su homóloga contralateral. En condiciones normales las dos corrientes de las arterias vertebrales no se mezclan, y se mantienen cada una del propio lado de la arteria basilar.

Cuando existe oclusión de una carótida interna en el cuello, se pueden establecer importantes canales colaterales a través de la carótida externa, con un flujo dependiente de la arteria oftálmica, pero en sentido invertido. En la corteza cerebral, las áreas de infarto debidas a oclusión de las principales ramas arteriales están limitadas por el flujo contralateral ya mencionado, a través de las abundantes anastomosis arteriales meníngeas que existen en regiones divisorias entre las áreas de irrigación anterior, media y posterior. Sin embargo, los vasos perforantes que irrigan la cápsula interna y los ganglios basales son arterias terminales.

FLUJO SANGUINEO CEREBRAL:

La extensión y permeabilidad de los canales colaterales son factores de importancia para delimitar el tamaño del área de infarto que resulta de la oclusión arterial. Otro factor también importante es la propiedad de los vasos cerebrales de compensar rápidamente los cambios repentinos de la circulación. Estos cambios pueden ser evaluados por cualquiera de los numerosos métodos que miden el flujo sanguíneo cerebral (FSC), ésto se hace en mililitros de sangre por 100 gramos de tejido cerebral por minuto, relación (presión sanguínea arterial media/FSC) que indica la resistencia vascular cerebral, y otro parámetro que indica la utilización de O₂ cerebral (diferencia de O₂ arteriovenoso/FSC) (5).

El flujo sanguíneo cerebral normal es de alrededor de 55 ml/100 gr/min, lo cual representa aproximadamente 750 ml/min. en el adulto término medio o sea el 15% del gasto cardiaco total en reposo: Este flujo disminuye cuando aumenta la edad.

La capacidad del cerebro de mantener un FSC a pesar de variaciones en la presión arterial media (presión de perfusión) y por la resistencia cerebrovascular es lo que denomina autorregulación, ésto está muy desarrollado en condiciones normales, pero puede estar muy alterado por enfermedad cerebrovascular.

El principal factor que controla la resistencia cerebrovascular tanto en el hombre como en los animales es la tensión de CO₂ de la sangre arterial. La inhalación de gas que con-

tiene más de 3.5 % de CO₂ provoca un aumento considerable del FSC. Los cambios en la tensión de O₂ suelen tener el efecto contrario ya que la inhalación de O₂ provoca vasoconstricción y la hipoxia causa vasodilatación.

Sabiendo que la función normal del cerebro se lleva a cabo con un flujo de 50-55 ml/100 g/min teniendo células viables, los síntomas neurológicos se producirán cuando este flujo se encuentra al rededor de 30 ml o menos, dependiendo del tiempo de permanencia de este flujo alterado, si es corto se produce la llamada penumbra isquémica, que al regresar el flujo a valores normales desaparece, junto con los síntomas, pero si este flujo se prolonga en tiempo o disminuye aún más, se producen cambios en el EEG y daño cerebral irreversible (Figura 2).

En pacientes con hipertensión arterial y aterosclerosis cerebral, pueden producirse reducciones constantes del FSC general, estas reducciones tienden a ser mayores en pacientes con síntomas y signos de isquemia cerebral transitoria.

La presión por manipulación del seno carotídeo en la bifurcación de la arteria carótida puede resultar en una hipotensión importante. Si esta presión no puede evitarse, la infiltración del área con xilocaina es el procedimiento indicado (6).

No llama la atención que se haya sugerido el tratamiento de la isquemia cerebral mediante la inhalación de CO₂. Sin embargo, algunos autores hallaron que el CO₂ inhalado no aumenta el FSC en pacientes con oclusión de los principales vasos, y que en realidad la utilización de O₂ cerebral puede estar disminuida, posiblemente debido a que los pequeños vasos cerebrales que se encuentran afectados no producen respuesta.

La hipoxia local y la acidosis de los tejidos al rededor de una zona de infarto pueden causar parálisis vasomotora vascular, vasodilatación y pérdida de la autorregulación, que a su vez produce excesivo flujo sanguíneo en la periferia de dicha área ("síndrome de perfusión de lujo"). Este fenómeno puede dar origen a injurgitación venosa (sangre venosa roja) y, a veces hasta hemorragia extendiendo el área de daño inicial. También es probable que el CO₂ inhalado aumente el flujo hacia dichas áreas y, por lo tanto, sería perjudicial. Este proceso no sólo causa daño local de los tejidos sino que tiende así mismo a desviar la sangre de un foco de isquemia ("Síndrome de robo intracerebral"). La autorregulación puede estar temporariamente afectada en el hemisferio alterado y estos focos hiperémicos con pérdida de la autorregulación por lo común sólo duran dos o tres días.

En algunos pacientes se puede restablecer la autorregulación por medio de la hipocapnia inducida por la hiperventilación, éstos no padecen hipoxia isquémica en pacientes con isquemia cerebral. Por el contrario, puede aumentar el flujo local produciendo vasoconstricción en las vías colaterales normales, aumentando la presión de perfusión hacia el área isquémica.

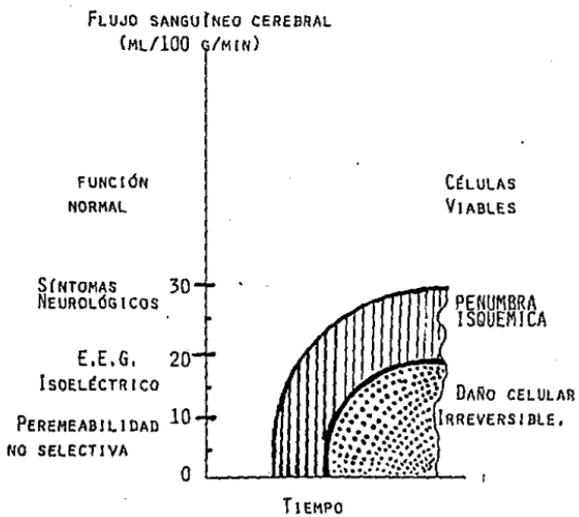


FIGURA 2

FISIOPATOLOGIA :

El origen de los síntomas en aproximadamente el 80 % de los pacientes con enfermedad cerebrovascular oclusiva es una lesión aterosclerótica en una arteria quirúrgicamente accesible en el cuello o en el mediastino (Figura 3).

Menores porcentajes de patología son:

- 1) Secundaria a embolia cerebral de origen cardiaco
- 2) Hiperplasia fibromuscular
- 3) Asociado a arteritis obliterativa de los grandes vasos que se originan del arco aórtico
- 4) Debido a Aneurisma Disecante de la Aorta que involucra las carótidas
- 5) Hiperextensión del cuello
- 6) Arteritis de Takayasu
- 7) Lesiones penetrantes o Trauma del cuello

La aterosclerosis suele ser máxima en las bifurcaciones arteriales y, en particular, en el origen de la arteria carótida interna en el cuello. La relación existente entre el grado de aterosclerosis que presenta un paciente y las probabilidades de que padezca un ataque de isquemia cerebral no siempre es directa, ya que intervienen otros muchos factores, tales como la integridad de la circulación colateral extra e intracranial, el estado cardiovascular sistémico y, posiblemente algunos factores hematológicos (8).

Las placas ateroscleróticas ocasionan una estenosis arterial y, por lo tanto, una obstrucción hemodinámica al flujo sanguíneo cerebral, de tal forma que este flujo cae por debajo de un nivel crítico, se producirá un ataque isquémico transitorio o permanente. Por otra parte no debemos olvidar que el paso de émbolos de arteria a arteria es una causa importante de isquemia e infartos retinianos y hemisféricos.

Se ha demostrado que la mayoría de pacientes con sintomatología presentan lesiones estenóticas debidas a placas de ateroma, con francas ulceraciones o ulceraciones en fonda de saco. Al ulcerarse estas placas, el material necrótico (cristales de colesterol, restos calcificados de tejido conectivo, etc.), pueden desprenderse y ser la fuente de émbolos. Puede existir también fragmentación de placas y desprendimiento de las mismas. Además, las plaquetas circulantes se adhieren a veces al tejido conjuntivo de la pared lesionada y forman una masa que se desprende en forma de émbolo, o sirve como base para la formación de un coágulo de fibrina. De suceder esto el último coágulo puede actuar como un émbolo o aumentar de tamaño hasta convertirse en un trombo que ocluirá totalmente la luz vascular. Se desconoce la génesis del infarto de otros factores como el vasoespasmo.

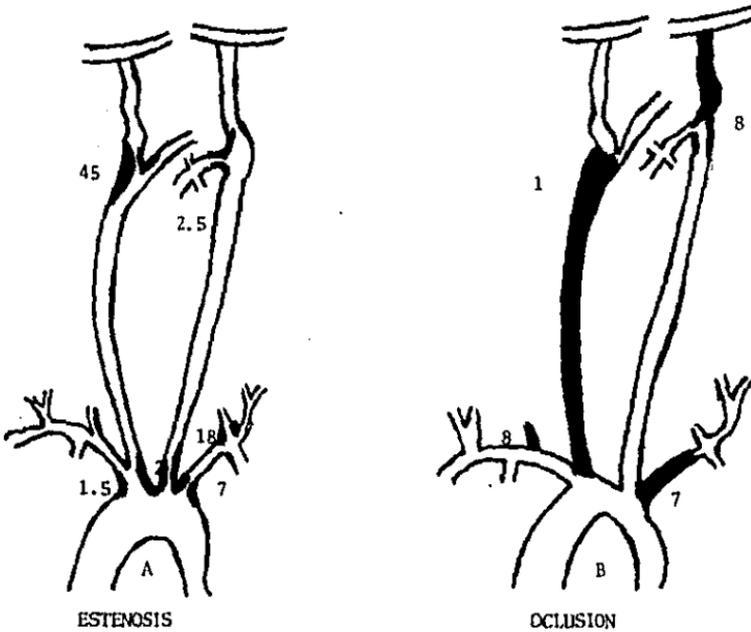


FIGURA 3

Diagrama que muestra los sitios más comunes de estenosis y oclusión

Los infartos lacunares son pequeños infartos que se producen en la profundidad de la sustancia blanca hemisférica cerebral, debidos por lo general a lipohialinosis o aterosclerosis de las pequeñas arterias penetrantes, por hipertensión (15).

La enfermedad vascular cerebral tiene dos causas principales: la obstrucción y la hemorragia. La obstrucción puede ser completa o incompleta. Si es completa, el trombo es gris y laminado y puede agregarse un trombo rojo distalmente. Después de la oclusión completa la cápsula interna puede presentar áreas de reblandecimiento, pueden existir otros territorios con déficit circulatorio los cuales muestran evidencia de diferentes estadios de reblandecimiento. La incidencia de aterosclerosis en el primer segmento de la arteria carótida interna distal a su bifurcación en el cuello es alta, en segundo lugar se encuentra a nivel de la aorta abdominal (2).

Cuando la arteria carótida se encuentra ocluida, el flujo sanguíneo depende de la circulación colateral, de tres fuentes principales:

- a) De la carótida contralateral por shunts principalmente a través de la arteria comunicante anterior.
- b) De la carótida externa del lado ocluido, por canales colaterales a través de la arteria facial, de la a. temporal superficial y de ramas de la arteria oftálmica
- c) De la arteria basilar a través de la arteria comunicante posterior.

Existen numerosos factores los cuales hacen inadecuada la circulación colateral hacia el hemisferio isquémico, tales como son la ausencia de los vasos, el desarrollo incompleto de una arteria, el estrechamiento ateromatoso o la oclusión producida por flujo inadecuado. Si anatómicamente, la circulación colateral está intacta, otros factores fisiológicos tales como: la hipotensión o el volumen circulante bajo pueden producir daño irreversible al sistema nervioso central.

En cuanto a la localización de las lesiones en la carótida, éstas se encuentran generalmente a nivel de la bifurcación " Zona de turbulencia ", empezando a un centímetro de la carótida común, involucrando la arteria carótida externa en su porción proximal y 1-2 cm. de la carótida interna. Afortunadamente la cirugía a este nivel es segura y tiene buenos resultados, ocasionalmente se involucra la carótida intracraneal.

Las placas ateroscleróticas extirpadas o removidas de pacientes sintomáticos varían grandemente en composición y apariencia. Algunas son principalmente fibrosas con superficies

internas suaves, otras tienen cambios degenerativos con hemorragias intramurales y pequeñas estenosis o con ulceración de la superficie de la íntima, éstas últimas pueden producir una lesión catastrófica por embolización repetida.

HEMORRAGIA INTRAPLACA :

Creemos que al tiempo de ocurrir las hemorragias, o más tarde, la placa situada, entre la hemorragia y la luz arterial queda rota y expone la hemorragia intraplaca al flujo principal en la arteria. Con el tiempo, esta hemorragia se desintegra, igual que lo hace cualquier acúmulo de sangre fuera de la luz arterial. Cuando este material se reblandece pierde cohesión y permite que se desprendan porciones de él (Figuras 4 y 5). Estas porciones son transportadas hacia arriba hasta el cerebro, y bloquean los vasos pequeños provocando síntomas.

Este material está compuesto de fibrina, y el cuerpo lo desintegra fácilmente por su propio sistema normal de plasminógeno-plasmina. Esto explica la variación de los síntomas, y las arterias bloqueadas raramente se observan en arteriografías tomadas en pacientes con isquemia cerebral transitoria. Algunas partes de la placa o cristales de colesterol pueden causar embolia, con esto se explica la presencia de pequeñas porciones de colesterol en el ojo (placas de Hollenhorst) o trocitos de placas en las arterias durante las necropsias. Las placas de Hollenhorst nos indican que la placa ateromatosa de la carótida es bastante friable, y que pueden ocurrir otras microembolias por manipulación quirúrgica.

Se han realizado múltiples estudios utilizando el modo B (ultrasonido) para determinar las características de la placa antes de la intervención (9). Johnson dividió las placas en tres : una homogénea y dos heterogéneas.

Las heterogéneas las subdividió en " placas duras " que contienen calcio, y " placas blandas " que son atravesadas por el sonido. Al operar y examinar las placas homogéneas, éstas tienden a ser viejas y contienen material fibroso. Las heterogéneas contienen hemorragia intraplaca o lagos de colesterol. Johnson también demostró que los pacientes con placas heterogéneas blandas tienen una alta frecuencia de presentar eventos neurológicos. Los pacientes con placas heterogéneas duras o placas homogéneas presentaron menos acontecimientos o eventos neurológicos.

Lennihan y colaboradores publicaron un estudio sobre hemorragias intraplaca y comprobaron que todos los pacientes que las presentaban tomaban medicamentos antiplaquetarios. Esto nos debe hacer pensar sobre el uso de dichos medicamentos en pacientes con estenosis de carótida.

Según el estudio anatomopatológico de las placas, la causa de eventos isquémicos es la embolia de material hemorrágico intraplaca, y no de plaquetas o fibrina que se acumulan en la superficie de placas irregulares.



Figura 4

Esquema de placa con hemorragia intraplaca.



Figura 5

Hemorragia intraplaca que ha roto la superficie permitiendo la salida de material hemorrágico que puede subir por la carótida interna hasta el cerebro.

MANIFESTACIONES CLINICAS :

Una gran variedad de síndromes, pueden resultar de la enfermedad oclusiva de la carótida, de las vertebrales o de las arterias subclavias.

El clásico ataque se manifiesta como amaurosis unilateral, desviación de la comisura bucal y hemiplejía o hemiparesia contralateral. Pero también pueden existir disartria, mareo, debilidad de una extremidad, etc. La presencia o no de afasia depende del hemisferio dominante.

Estos episodios generalmente duran de minutos a horas y tienen recuperación " Ad integrum ".

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD ISQUEMICA :

- 1) *Isquemia Cerebral Transitoria* : Cuando el deterioro neurológico dura menos de 24 hrs. y desaparece sin dejar secuelas. El déficit es de tipo focal y limitado al area cerebral irrigado por una determinada arteria.
- 2) *Déficit Neurológico Reversible ó Isquémico Residual* : cuando el deterioro neurológico se prolonga por más tiempo, de 24-72 hr., pero cuya completa resolución no se produce hasta pasadas unas tres semanas y no deja secuelas.
- 3) *Infarto Cerebral* : Cuando existe un déficit neurológico permanente, que puede ser leve, moderado o severo. En el ictus establecido o infarto cerebral de tipo trombótico, se desarrolla completamente en el curso de pocas horas, de forma que cuando el paciente recupera la conciencia, el déficit es prácticamente total. Es frecuente encontrar, entre los antecedentes del enfermo, la presentación durante los meses o semanas anteriores, de uno o más ataques de isquemia cerebral transitoria.

El ictus en evolución o en progresión se caracteriza por el agravamiento progresivo del déficit neurológico focal inicial, que se manifiesta paulatinamente en el curso de horas, o incluso días, como sucede como cuando está afectada la circulación posterior. Esto se atribuye a la extensión del trombo desde la rama principal donde se ha originado a las ramas de la circulación colateral, donde obstruye los vasos anastomóticos.

La característica principal del ataque isquémico es la presentación brusca de hemiparesia en un individuo cuya edad es compatible con la existencia de aterosclerosis. En todos los casos se puede presentar cualquier sintoma de disfunción cerebral.

Cuando la lesión se sitúa en el sistema carotídeo, los síntomas y signos derivados suelen reflejar la afectación de la arteria cerebral media, es decir, el paciente suele presentar hemiparesia contralateral, déficit hemisensorial y hemianopsia, a lo cual se agregará cierto grado de afasia, si el hemisferio dominante es el afectado (Cuadro 1).

SINTOMAS Y SIGNOS DE ISQUEMIA DEL SISTEMA CAROTIDEO

Arteria	Signos Neurológicos
Cerebral Media	Hemiparesia contralateral especialmente de la extremidad superior Hemipérdida sensorial contralateral Hemianopsia homónima contralateral Parálisis de la mirada conjugada hacia el lado contrario
Hemisferio Dominante	Afasia, Apraxia ideomotriz, Agnosia táctil
Hemisferio No Dominante	Trastornos de la imagen corporal Apraxia constructiva y para vestirse
Cerebral Anterior	Paresia contralateral de pie, pierna y espalda Incontinencia urinaria Apraxia de la marcha Abulia o mutismo acinético
Carótida Interna	Cualquier combinación de signos de las cerebrales anterior y media y, a veces, de la posterior

Cuadro 1

SOSPECHA DE ENFERMEDAD CAROTIDEA :

Debe sospecharse enfermedad de la arteria carótida en pacientes con antecedentes de ataques isquémicos transitorios concomitantes con síntomas característicos de defectos motores o sensitivos contralaterales, dificultad del habla o amaurosis fugax (episodio de ceguera monoocular transitoria, comparada a menudo con una cortina de ventana desplegada a través del ojo), debido a isquemia temporal.

En presencia de soplo con foco de máxima intensidad sobre la bifurcación de la carótida, en el triángulo formado por la mandíbula, el esternocleidomastoideo y el cartilago tiroideos; será necesario sospechar lesión carotídea como causa del accidente vascular cerebral. Sin embargo, de un grupo de 165 pacientes con lesiones en la bifurcación de la carótida, sólo 77 % de ellos manifestaron soplo, aunque éste puede ser también producido por una estenosis proximal de la carótida común o por un murmullo cardiaco y transmitido al cuello. Aunque la ausencia de soplo no descarta tampoco la posibilidad de enfermedad carotídea importante (10).

El diagnóstico de enfermedad carotídea es más probable cuando el paciente no presenta:

- 1) Cefalea, vómito o lesiones del tercer par craneal debidos a trauma o tumor cerebral.
- 2) Soplos de estenosis mitral con fibrilación auricular, sugestivos de trombo intraauricular.
- 3) Antecedentes de Hipertensión arterial y dolor agudo en la espalda, como se observa en pacientes con Aneurisma Disecante de la Aorta.

En cualquiera de sus formas, la enfermedad vascular cerebral de tipo obstructivo, tiene en la mayoría de las ocasiones un origen a nivel de la circulación extracraneal y la extirpación de estas lesiones, previene la aparición de sus síntomas y complicaciones. El comité para el estudio de la oclusión arterial extracraneal (11,12), determinó que más del 60 % de los enfermos con sintomatología, tienen lesiones a nivel de la circulación carotídea en el cuello, susceptibles de ser corregidas quirúrgicamente. Además se determinó, que dos de cada cinco enfermos que desarrollan un infarto cerebral, fallecen durante el primer mes de evolución y la mitad de los que sobreviven requerirán de rehabilitación prolongada. Aproximadamente del 30 al 35 % de los pacientes sintomáticos desarrollarán un infarto cerebral, durante los siguientes 3 a 5 años y el 60 % de los pacientes con infartos cerebrales, tendrán nuevas lesiones isquémicas en los siguientes dos años; en caso de que las lesiones a nivel de la circulación extracraneal permanezcan sin corrección quirúrgica.

EXAMEN FISICO :

- Es importante realizar una Historia Clínica adecuada, insistiendo sobre todo en factores predisponentes para este tipo de patología como pudieran ser: edad, tabaquismo, aterosclerosis, diabetes, hipertensión arterial, etc. todos ellos son antecedentes patológicos.
Es también importante los cuadros de isquemia cerebral que haya presentado el paciente previamente y si éstos dejaron o no algún tipo de déficit sensitivo o motor. Y si se le administró algún tipo de medicamento.
- El Examen Neurológico nos detecta el déficit motor o sensitivo de acuerdo al vaso afectado (Cuadro 1).
- La Palpación del pulso carotídeo nos ayuda a determinar si la oclusión es Intratortósica o no.
Esta palpación en ocasiones según algunos autores es posible a través de la faringe posterior.
- La Auscultación la cual nos puede detectar soplos a nivel de la bifurcación carotídea. El soplo carotídeo es un soplo cervical que comienza en la sístole y se extiende durante parte de la diástole, no resultando afectado por una oclusión de la arteria temporal superficial.
Debemos tener en cuenta que las estenosis de muy alto grado pueden tener un flujo tan bajo que no se produzca ningún soplo (13,14).
- Examen de Fondo de Ojo: donde podremos observar las placas de Hollenhorst, que son placas de colesterol de color amarillo brillante en los vasos de la retina y que han embolizado desde la bifurcación de la carótida..
- Una vez que clínicamente se ha llegado a un diagnóstico presuncional, éste es confirmado por cualquiera de los métodos auxiliares de gabinete iniciando por los no invasivos como son la Oculopletismografía y la Ultrasonografía-Dopple y posteriormente por los invasivos como la Arteriografía ya sea en su forma convencional o por Sustracción Digital.
Estos estudios deben ser comparativos de los dos lados y si es posible de los cuatro vasos (Carótidas y Vertebrales). Estos nos indicarán que tipo de paciente debe ser sometido a intervención quirúrgica.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO :

OCULOPLETISMOGRAFIA (OPG) :

Aunque existen diversas variedades de OPG, todas se basan en la valoración de la circulación orbitaria profunda proporcionada por la Arteria Oftálmica, primera rama de la carótida interna. Sólo las lesiones hemodinámicamente importantes producen pruebas positivas, es decir, lesiones que han estrechado en más de un 50 % el diámetro de la arteria o una disminución del 90 % en una sección transversal.

Pueden ocurrir falsos positivos con una estenosis aislada de la arteria oftálmica, pero es poco frecuente. Se presentan falsos negativos en las siguientes situaciones:

- 1) Estenosis bilateral igual
- 2) Lesión bien compensada por el Polígono de Willis o una estenosis de la arteria carótida externa.

Es importante recordar que en un paciente sintomático, la OPG omitirá úlceras no hemodinámicas, en este caso estará indicada una angiografía.

ECO - DOPPLER :

El eco (Ultrasonido) y el doppler comparten principios técnicos comunes, sin embargo su utilidad diagnóstica es diferente. El Ultrasonido, se emplea para el análisis anatómico de los vasos y el Doppler cuantifica la velocidad de circulación de acuerdo con el principio físico del doppler, que postula: el cambio registrado en la frecuencia de una onda sonora cuando ésta se refleja en una estructura en movimiento (eritrocitos) es directamente proporcional a la velocidad del objeto.

Los aparatos utilizados actualmente, tienen dos cristales, uno de ellos emite ondas sonoras ultrasónicas, las que varían de 2 a 10 Mhrtz; mientras que el otro recibe a las ondas que se reflejaron a nivel de los eritrocitos. El cambio registrado en la frecuencia, se transforma en una señal eléctrica, la que se procesa para su interpretación final, ésta puede ser de tres tipos:

- Audible
- Gráfica
- Analisis espectral

La interpretación espectral, es el examen computarizado de la onda doppler, en sus tres aspectos fundamentales: Frecuencia, Intensidad y Tiempo. Este es el método más utilizado en la actualidad para el análisis de las alteraciones carotídeas.

El flujo de la arteria carótida externa es similar a la de cualquier otra arteria periférica, debido a que los contenidos sanguíneos se vacían en sistemas de alta resistencia, la morfología espectral consta de tres ondas: una sistólica rápida

y dos diastólicas de circulación lenta, la primera retrógrada y la segunda anterógrada.

La carótida interna, tiene características espectrales propias, debido a que su contenido sanguíneo termina en un sistema de baja resistencia. La onda espectral consiste en un pico sistólico rápido, seguido de una sola onda diastólica retrógrada, la que desciende lentamente a través de toda la diástole. En la parte superior de la curva se aglutinan todas las intensidades altas, dejando un vacío en su parte central, el cual es denominado "ventana espectral". La presencia de ésta indica que existe flujo laminar y su borramiento por aumento en la intensidad de las frecuencias bajas, sugiere la presencia de flujo turbulento.

La arteria carótida común, tiene características espectrales comunes a las de las dos arterias anteriores, debido a que su contenido se reparte dentro de estos vasos (33).

PATRONES ESPECTRALES DE ANORMALIDAD :

- 1.- **Flujo Turbulento** : existe una frecuencia máxima menor a 5 MHz y borramiento de la ventana espectral. El flujo turbulento puede ser fisiológico, por la presencia de un bulbo carotídeo ancho (el bulbo carotídeo es una dilatación en el origen de la arteria carótida interna. Las paredes del seno están inervadas por los nervios glosofaríngeo y vago, que también pueden inervar al cuerpo carotídeo. La función de los cuerpos carotídeos es regular la presión arterial. Una hipertensión da lugar a impulsos eferentes al centro vasomotor en la médula, inhibiendo el tono simpático y aumentando el tono vagal) o bien, puede ser patológico por la presencia de lesiones (placas).
- 2.- **Estenosis Moderada** (60 a 75 % del diámetro del vaso): La frecuencia máxima oscila entre los 5 y 10 MHz; las velocidades varían entre 80 y 110 cm/seg.
- 3.- **Estenosis Severa** (más del 75 % del diámetro del vaso): La frecuencia máxima es superior a los 10 MHz. Las velocidades son superiores a los 120 cm/seg. Después de cualquier tipo de estenosis hay siempre flujo turbulento.
- 4.- La incapacidad de obtener un registro doppler, a nivel de la topografía anatómica de cualquiera de las arterias carótidas sugiere, fuertemente la posibilidad de oclusión.

El examen en el ultrasonido, permite conocer la anatomía de las arterias y detectar la presencia de placas ateromatosas en el interior de ellas. El equipo de US debe ser de alta resolución, los transductores varían de 5 a 10 MHz; sin embargo el ideal para el estudio de las carótidas es el de 10 MHz, pues con él se consigue una mejor imagen, la que aumenta la sensibilidad diagnóstica.

Las capas íntima y adventicia son las más ecogénicas, mientras que la capa muscular ofrece una nula visibilidad. Las placas ateromatosas, se observan siempre dentro de la luz de estos vasos y por encima de la íntima; se recomienda efectuar varios cortes longitudinales (por delante y por detrás del esternocleidomastoideo), con el objeto de elevar la sensibilidad diagnóstica del estudio.

El Ultrasonido valora:

- 1.- La extensión y la localización de una placa ateromatosa
- 2.- La ecogenicidad de las placas, la cual está en estrecha relación con la composición estructural de ellas; así pues una placa pobremente ecogénica está formada por tejido fibroso; las hiperecogénicas poseen un alto contenido en grasa y las muy hiperecogénicas, con sombra sónica posterior están calcificadas.

ARTERIOGRAFÍA O ANGIOGRAFÍA :

Esta técnica proporciona información complementaria valiosa acerca de la circulación colateral, otras estenosis no sospechadas y ocasionalmente alguna lesión del SNC. El estudio ideal visualiza ambos sistemas: el vertebrobasilar y el carotídeo con sus ramas intracraneales.

El procedimiento se lleva a cabo bajo anestesia general, inyectando material de contraste. En los primeros años se efectuaban inyecciones percutáneas bilaterales y se tomaban placas seriadas anteroposteriores y laterales de cabeza y cuello, esto puede producir en ocasiones disección de las placas y embolización de las mismas. Otra técnica es por medio de punción humeral retrógrada (vía axilar). O estudio de los 4 vasos (carótidas y vertebrales) con el método transfemoral retrógrado con catéter e inyección selectiva de los vasos que nacen del cayado aórtico.

La carótida interna se visualiza bien por cualquier de los métodos mencionados.

La angiografía puede ser convencional o por sustracción digital, la cual nos ayuda extraordinariamente en el diagnóstico (11).

Accidentes vasculares cerebrales después de la arteriografía:

Los accidentes se deben a disección, trombosis o embolia. La disección ocurre con más frecuencia cuando la arteriografía se realiza puncionando directamente la arteria. Si el material de contraste se inyecta por debajo de la íntima o en la pared arterial puede producirse estenosis, incluso mayor que la luz del vaso o pro-

vocar la trombosis, como consecuencia del daño de la íntima. La embolia puede ser debida a la inyección de aire accidental o al desprendimiento parcial de un trombo o del ateroma. Estas complicaciones son raras, Hass ha informado una mortalidad del 0.7% y morbilidad del 0.5 % (hemiparesia) en un grupo de 4748 pacientes. Es de suponer que en manos de un angiografista experimentado, la tasa de mortalidad y accidente vascular cerebral no debe ser mayor del 0.5 %.

Se ha observado que las complicaciones graves debidas a arteriografías por punción directa son casi siempre inmediatas. Las complicaciones en las arteriografías practicadas por vía retrógrada a través de la arteria humeral suelen presentarse en las primeras 72 hr y al parecer se deben al número de inyecciones y la cantidad de material de contraste inyectado.

Según Thompson, si la gravedad del estado neurológico del paciente se debe a trombosis de la arteria carótida, está indicada la cirugía de urgencia en las primeras dos horas con el fin de restablecer el riego sanguíneo cerebral (31).

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC) :

Los infartos cerebrales isquémicos agudos a veces pueden observarse con TAC a las tres horas después de iniciarse el trastorno. Al principio se observan como zonas de baja densidad con bordes poco precisos, que suelen llegar a la corteza cerebral (19). Después de dos días se observa un defecto de masa debido a edema. Durante la primera semana, la zona de baja densidad a veces adopta forma triangular con bordes definidos.

El infarto cerebral se puede detectar hasta en el 98 % de los casos con la TAC. Cuando se hace este estudio después de 3 a 6 horas de iniciada la sintomatología, la sensibilidad es del 50 %. Los pacientes examinados después de 24 hr., tienen una correlación alta (90 % 6 más).

El contraste en los estudios mejora notablemente el diagnóstico. La administración intravenosa del material de contraste puede producir un aumento de densidad, probablemente a consecuencia de la pérdida de integridad de la barrera hematoencefálica (20). Al rededor del 5 al 10 % de los infartos son isodensos, por lo que sólo se pueden descubrir después de la aplicación de contraste para reforzarlos. Los estudios se deben realizar antes y después del contraste para lograr una imagen óptima.

Los infartos viejos (de más de 28 días) aparecen como zonas de baja densidad y tienden a ser más homogéneos con bordes más netos que los infartos agudos. Frecuentemente se asocia una dilatación ventricular ipsolateral.

El infarto hemorrágico afecta principalmente a la corteza y se observa como una cinta o banda de densidad ligeramente aumentada y puede ser heterogénea. Si se administra material de contraste antes de hacer la tomografía quedará enmascarado el estudio.

El infarto hemorrágico sería secundario a un émbolo, el cual a veces aparece como una lesión o zona hiperdensa cerca de la bifurcación de las arterias cerebral media y anterior. El infarto tiene forma de cuña, con bordes netos según la distribución arterial. Los tumores o abscesos son difusos, con bordes redondeados mal definidos. La correlación clínica y tomográfica es importante, ya que los infartos son súbitos, mientras que los tumores o lesiones inflamatorias evolucionan lenta y progresivamente.

CIRUGIA CAROTIDEA (ENDARTERECTOMIA) :

OBJETIVOS :

Esta cirugía tiene como objetivo evitar las complicaciones de la patología carotídea, como es el desprendimiento de trombos a nivel de las placas ulceradas.

No persigue mejorar el flujo sanguíneo, ya que en muchos pacientes a pesar de grandes placas de ateroma o estenosis importantes, existe un flujo sanguíneo normal o adecuado.

INDICACIONES :

Los criterios de selección de los enfermos para esta cirugía, se han ido modificando con el tiempo; las indicaciones aceptadas en la actualidad son (21, 10, 22) :

- 1.- Enfermos con episodios de isquemia cerebral transitoria o déficits neurológicos y en los que no existe evidencia de infarto cerebral.
- 2.- Enfermos con infarto cerebral, que después de 6 semanas han demostrado buena recuperación neurológica.

Cualquier enfermo con estas características y en el que los estudios no invasivos (ECO-Doppler) y la Arteriografía demuestren la presencia de una placa ulcerada o una estenosis deben ser sometidos a Endarterectomía carotídea electiva.

La Endarterectomía de Urgencia sólo se indica en:

- a) Cuadros de Isquemia Cerebral Transitoria recurrentes, que se presentan con intervalos cortos de tiempo " *IN CRESCENDO* ".
- b) Trombosis carotídea dentro de las primeras dos horas y sin déficit neurológico importante (32).
- c) Trauma: ligadura.

La Cirugía de Carótida en el enfermo Asintomático, se contempla cuando existe:

- a) Estenosis severa de más del 70 % del diámetro del vaso, en una o ambas carótidas internas
- b) Cuando existe placa ulcerada o estenosis de una carótida interna, en presencia de oclusión de la carótida interna contralateral.

CONTRAINDICACIONES :

- 1.- Pacientes con Infarto Cerebral de reciente instalación.
- 2.- Enfermos con Déficit Neuroiológicos permanentes y severos ispsilaterales
- 3.- Pacientes con estenosis carotídea, en presencia de lesiones obstructivas severas de las arterias intracerebrales.
- 4.- Trombosis carotídea antigua, por el riesgo de embolizar hacia la circulación cerebral.

TECNICA QUIRURGICA :

Bajo anestesia general, el paciente se coloca en decúbito dorsal, con el cuello en hiperextensión, la cabeza se rota de 30 a 45 °hacia el lado opuesto de la operación.

Se efectúa una incisión sobre el borde anterior del esternocleidomastoideo, a nivel del ángulo de la mandíbula la incisión se dirige hacia el mastoideo, para evitar el daño de la rama cérvico-facial que inerva a la comisura labial. Se incide el tejido celular subcutáneo y el músculo cutáneo del cuello o platisma; se separa el esternocleidomastoideo de los músculos pre-traqueales, mediante la colocación de un separador automático; se identifica el paquete vasculonervioso del cuello.

La vena facial, que está situada por delante de la bifurcación carotídea, se divide entre dos ligaduras. Se disecan y aíslan con cintas de algodón y seda las arterias carótida primitiva, carótida interna y carótida externa a niveles que no estén afectadas por el proceso patológico. Se tiene cuidado de identificar y preservar la rama descendente del nervio hipogloso, los vagos y el laringeo superior. La carótida común se disecciona 3 cm., la carótida interna en sus primeros 2 cm. y la carótida externa en su primer cm., identificándose la arteria tiroidea superior, la cual se aísla con una doble asa de seda. Las tres arterias se clampean sólo hasta después de que el paciente ha recibido 5000 unidades de Heparina por vía intravenosa, para impedir la coagulación en las zonas estancadas. Se puede medir la presión en carótida interna antes de colocar pinzas vasculares oclusivas en carótida primitiva y externa. La "presión en el muñón carotídeo" permite conocer la suficiencia de la circulación cefálica colateral. Si es mayor de 50 mmHg, la circulación es adecuada para sostener el metabolismo cerebral durante la operación, no siendo necesaria la aplicación del shunt temporal, pero esto está sujeto a controversia como lo veremos más adelante. (Figura 6).

En nuestro hospital, después del clampeo arterial se realiza una arteriotomía lateral, a nivel de la bifurcación carotídea de aproximadamente 2-3 cm. de longitud. Se coloca el shunt intraluminal de Pruitt-Inahara, el cual tiene dos globos en sus extremos, los que se inflan para evitar la hemorragia a los lados de él, tiene una vía (forma de T) para comprobar que se encuentre permeable y funcionando durante la cirugía. La Endarterectomía se inicia en la porción caudal y se termina en las carótidas interna y externa.

Por lo general, la arteria carótida tiene una íntima que permanece adherida firmemente a la capa media, lo cual hace necesarias la aplicación de suturas de anclaje; sin embargo cuando esto no sucede así, deberá ser colocadas para evitar flaps (colgajos). Una vez terminado el procedimiento se irriga con solución salina, la superficie endarterectomizada y se retiran

fragmentos de íntima residuales. El cierre, se efectúa mediante una arteriorrafia con material de monofilamento de 6-0. Se inician dos surjetes a nivel de los ángulos superior e inferior y ambas suturas son llevadas hasta la parte media donde se anudan. Cuando falta medio centímetro para completarla, se retira el bypass o shunt intraluminal y se colocan dos clamps vasculares: uno en la parte inferior de la carótida común y el otro en la parte superior de ella, a media cm. por debajo de la bifurcación carotídea; esto permite mantener perfundida a la carótida externa (shunt de externa) (25), una vez concluida la arteriorrafia se retira el clampo superior, se comprime digitalmente la arteria carótida interna durante unos segundos y se retira el clamp inferior. De esta manera se protege a la circulación intracerebral de posibles émbolos residuales. La mayoría de los autores que practican esta cirugía, están de acuerdo, en la colocación de un parche, ésta es la tendencia actual. Otros piensan que el parche sólo prolonga el tiempo operatorio y no ofrece ventajas adicionales y mencionan que su colocación sólo está indicada cuando se efectúa una reoperación, por una estenosis de nueva formación (26).

Los parches venosos o injertos arteriales pueden tener complicaciones como hiperplasia de la íntima, ulceración, calcificación, dilatación, trombosis y formación de aneurismas (26, 34), pero esto se puede presentar en cualquier tipo de cirugía arterial no sólo en la de carótida.

Algunos autores realizan angiografías para verificar el resultado, esto lo hacen con un angiocatóter a través de la arteria tiroidea superior (27).



FIGURA 6

ENDARTERECTOMIA Y SHUNT INTRAVASCULAR :

La protección vascular durante el clampeo, se efectúa mediante la colocación de un shunt intraluminal

A este respecto existen tres tendencias:

- 1.- Algunos autores nunca lo utilizan (39,29). Ellos opinan que el clampeo es bien tolerado en el 90 % de los enfermos y que existen muchas vías de circulación colateral que garantizan la perfusión cerebral.
- 2.- Los que lo utilizan selectivamente (40,28,25): estos autores monitorizan la función cerebral transoperatoria, con el electroencefalograma y practican la cirugía con anestesia local, lo que les permite evaluar neurológicamente al enfermo durante la operación. De acuerdo con ellos sólo el 30 % de los enfermos requerirán de la colocación del shunt. Otros invocan a la medición de la presión retrógrada de la carótida interna, como un parámetro útil para decidir para la utilización del shunt; sin embargo, se critica el hecho de que las cifras de presiones reportadas como confiables oscilan dentro de rangos muy amplios (30-60 mmHg).
- 3.- Muchos autores (32) prefieren el uso rutinario del shunt; ya que éste garantiza siempre la perfusión cerebral y permite efectuar la cirugía con tranquilidad. El empleo de los nuevos modelos de shunt (25), permite su mejor colocación y manejo, disminuyendo las posibilidades de complicaciones, como el embolismo aéreo y la disección de la capa íntima.

COMPLICACIONES :

- 1) Embolos o placas ateromatosas transoperatorias.
- 2) Isquemia transoperatoria.
- 3) Trombosis post-operatoria
- 4) Déficit neurológico post-qx. por reperfusión.

Pueden ocurrir durante la operación secundarios a embolia, flujo cerebral inadecuado o trombosis de la propia arteria, estos casos suelen presentarse en el post-operatorio inmediato (sala de recuperación) , o varios días después, al presentar el paciente un accidente vascular cerebral agudo.

Los pacientes que despiertan de la operación sin ninguna lesión neurológica y de improviso la desarrollan durante su estancia en el hospital, generalmente se debe a trombosis de la arteria carótida, estos pacientes según muchos autores no deben volverse a explorar quirúrgicamente. Por otra parte, si las lesiones neurológicas son entre ligeras y moderadas, y se sospecha trombosis o se demuestra mediante métodos no invasivos está indicada la reoperación, sobretodo si ésta puede realizarse al inicio del accidente vascular cerebral. Según Thompson " *La operación está indicada si puede llevarse a cabo en las primeras dos horas* " (32).

HIPERTENSION ARTERIAL POST-ENDARTERECTOMIA DE CAROTIDA :

La hipertensión durante o después de la endarterectomía de carótida se ha observado que ocurre con cierta frecuencia 29-66 %. Algunos estudios han asociado la hipertensión post-endarterectomía con un incremento en la incidencia de complicaciones neurológicas (35).

La causa de esta peligrosa complicación permanece no muy clara aún. Estudios serios describen que la hipertensión post-endarterectomía ha sido relacionada a una historia previa de hipertensión arterial, aunque existen otros factores de riesgo adicional como son la Diabetes Mellitus, la Insuficiencia Cardíaca Congestiva y el Tabaquismo.

Los barorreceptores del seno carotídeo en la bifurcación de la carótida transmiten los cambios de presión de la arteria hacia el centro vasomotor medular. La estimulación del seno carotídeo, inhibe la actividad simpática con lo disminuye la presión arterial y frecuencia cardíaca. La denervación del seno carotídeo, el trauma, el bloqueo químico o las alteraciones en las propiedades mecánicas de la pared del seno carotídeo producen el efecto contrario, o sea el incremento en la frecuencia cardíaca y en la presión arterial.

Durante la endarterectomía se requieren de varios tiempos de pinzamiento u oclusión arteriales, dependiendo éstos de si se utiliza o no el shunt intravascular, de todas maneras por muy corto que sea el tiempo de pinzamiento, este se relaciona con el desarrollo de hipertensión.

Cambios patológicos en el cerebro después de lesión isquémica y subsecuente revascularización, con desarrollo de edema cerebral y aumento en la presión intracraneal, es otra de las teorías que explican la hipertensión post-endarterectomía.

La autorregulación del flujo cerebral puede estar alterada por la hipoxia cerebral, oclusión carotídea temporal, y el uso de agentes anestésicos halogenados. El isofluorano se asocia con un gran riesgo de desarrollo de hipertensión. Los anestésicos volátiles producen vasodilatación cerebral, la cual puede disminuir la autorregulación y a dosis muy altas, estos agentes, producen abolición total de la autorregulación, haciendo que el flujo sanguíneo cerebral sea dependiente totalmente de la presión arterial sistémica.

Creemos que el bloqueo regional es mejor que la anestesia general sobre todo en pacientes de alto riesgo, con esto se evita la hipertensión post-operatoria. El mejoramiento de medicamentos actualmente disponibles hacen que la neuroleptanalgesia sea una técnica satisfactoria (41).

La pérdida de la autorregulación puede ser también resultado de Diabetes, hipoperfusión hemisférica, ataques isquémicos repetidos, infartos corticales previos y el uso de agentes anestésicos, ya descritos.

La hipertensión después de la denervación del seno carotídeo se ha asociado con un 10 % de déficit neurológico focal y existe un riesgo muy alto de hemorragia intracerebral a menos que la hipertensión sea controlada médicamente (37).

Los factores de riesgo para el desarrollo de hemorragia intracerebral post-endarterectomía son los siguientes:

- 1) Estenosis arterial importante
- 2) Afectación de múltiples vasos extracraneales
- 3) Hipertensión sistémica post-quirúrgica
- 4) Uso de Antiagregantes o Anticoagulantes.

La hipertensión se puede asociar también con la disección radical de cuello (38).

MONITOREO NEUROLOGICO TRANSOPERATORIO :

Existen múltiples técnicas para la vigilancia transoperatoria del paciente, la cual dependerá de los recursos del hospital y del personal adiestrado en cada una de ellas.

Los diferentes tipos de monitores son :

- Observación Directa
- Medición de la presión retrógrada de la carótida interna (presión de muñón)
- Medición transoperatoria del flujo sanguíneo cerebral
- Electroencefalografía transoperatorio continuo y potenciales evocados.

OBSERVACION DIRECTA :

El estado de conciencia del paciente ha sido ampliamente usado durante la endarterectomía con buenos resultados. La preparación del paciente requiere de algún medicamento para reducir la ansiedad. Es importante la comunicación entre el cirujano y el anestesiólogo. La premedicación debería de incluir escopolamina (0.2-0.3 mg) ó algún otro agente parasimpaticolítico para disminuir la salivación y la deglución durante la cirugía. La sedación puede ser útil con duperidol (5-10 mg), fentanyl (100-150 mg) o drogas similares, pero la dosis no debe ser tan grande como para interferir con la respiración, o el nivel de conciencia. Al colocar los campos en la cara, se debe dejar un espacio permeable para evitar la claustrofobia. El oxígeno se debe administrar con mascarilla al 30-40 %.

Algunos cirujanos prefieren la combinación de bloqueo del plexo cervical superficial o profundo con un anestésico local como la bupivacaína (Marcaine). La infiltración con este anestésico local es útil sobre todo para realizar la incisión, aunque demasiada anestesia puede alterar los planos anatómicos.

Después de la heparinización sistémica, la carótida interna es clameada en un punto sobre la placa para evitar el embolismo. A los 5 minutos el nivel de conciencia del paciente debe ser valorado mediante preguntas. La función motora debe ser valorada en la mano y pierna contralateral. Los clamps en la carótida proximal y en la c. externa deben ser colocados, así la bifurcación es ampliamente movilizada y la arteriotomía hecha. Si cualquier signo de isquemia cerebral se presenta tales como disminución de la fuerza motora, confusión o disartria, el shunt es inmediatamente colocado. La mayoría

de los pacientes con intolerancia al clampeamiento mostrarán el efecto de la isquemia dentro de los 3 minutos siguientes. Aunque a veces los signos de déficit neurológico se presentan durante el procedimiento. Por esta razón el anestesiólogo debe valorar al paciente constantemente cada 3 a 5 minutos durante la oclusión carotídea. El mantenimiento de la TA es esencial, pues la hipotensión o pequeñas bajas en la TA de pacientes hipertensos pueden disminuir la perfusión cerebral.

La desventaja de esta técnica incluye movimientos por parte del paciente. La objeción teórica de este procedimiento es que el metabolismo cerebral está obviamente incrementado durante el estado de vigilia y el óptimo flujo sanguíneo cerebral es requerido para liberar cantidades suficientes de sustrato energético.

La función y la repercusión de estas áreas marginalmente perfundidas ("perfusión de miseria"), puede ser dependiente de los pequeños cambios en el flujo cerebral. Los signos neurológicos de isquemia localizada pueden ser difíciles de valorar en un paciente inmovilizado y cubierto con campos.

A pesar de todas las objeciones de la endarterectomía de carótida con anestesia local permanece atractiva para muchos cirujanos.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN RETROGRADA :

La presión de perfusión es importante para determinar el flujo sanguíneo cerebral, parece razonable asumir que la presión arterial en el hemisferio ipsilateral después de la oclusión carotídea dará alguna idea del flujo sanguíneo cerebral. Así la medición de la presión retrógrada (backpressure) de la carótida o "stump pressure" también llamada presión de muñón, es uno de los métodos indirectos más ampliamente utilizados para el cálculo transoperatorio del flujo sanguíneo cerebral durante la endarterectomía.

En 1966 Michal y cols. midieron por vía retrógrada la presión de la carótida interna con una aguja calibre 19 ó 20 colocada en la carótida común después de colocar un clamp en la parte proximal de la carótida común y de la carótida externa.

La presión principal reflejaría la perfusión colateral a través de la carótida contraria y del sistema vertebrobasilar. En un estudio de 297 endarterectomías la presión de la carótida interna fué menor de 50 mmHg en 73 casos. En un subgrupo 8 de 15 pacientes (53 %) tuvieron déficit neurológico debido a isquemia cerebral temporal, donde no se utilizó shunt; sucedió lo mismo en 7 de 58 pacientes (12 %) en quienes sí se utilizó un shunt.

La experiencia permitió al grupo de cirujanos vasculares de la Universidad de California observar que la presión retrógrada aceptada era de 50 mmHg y si es menor de esto el shunt debe ser colocado.

La presión retrógrada fué comparada con el monitoreo electroencefalográfico en 289 endarterectomías; Kelly notó que el 6 % de los pacientes mostraron en el EEG cambios isquémicos a pesar de la presión retrógrada mayor de 50 mmHg. Esta proporción de falsos negativos en el EEG fué más alta en pacientes en quienes existía insuficiencia vertebrobasilar 77 % de estos pacientes requirieron shunt. Sin embargo, este estudio en ocasiones puede ser demasiado sensible o grandemente influenciado por el manejo anestésico.

Kwann, Peterson y Connally en 125 pacientes de endarterectomía con anestesia local encontraron que 24 pacientes (19 %) perdieron el estado de conciencia al minuto de la oclusión carotídea y que 8 de éstos (33 %) tuvieron presiones retrógradas de 50 mmHg ó más.

El halotano y el enflorano están asociados a presiones retrógradas bajas.

Gee y colaboradores examinaron la relación entre la TA sistémica y la presión retrógrada y encontraron que por cada 3 mmHg de incremento de la Presión Arterial sistémico se incrementa 1 mmHg la presión retrógrada si la carótida contralateral está permeable, pero si está ocluida o con estenosis se necesitan 7 mmHg en la TA sistémica para elevar 1 mmHg la presión retrógrada.

Así como el EEG está influenciado por la presión arterial o por los anestésicos, así también la presencia de lesiones intracraneales distales al Polígono de Willis invalidará las bases teóricas para el uso del Electroencefalograma.

MEDICION DEL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL :

Existen dos métodos para la medición transoperatoria del flujo sanguíneo cerebral (FSC): uno es por medio de la inyección de sustancias radioactivas y el otro es el US- Doppler.

- a) AGENTES RADIOACTIVOS: Se utiliza la inyección intraarterial de 200 mCu de un gas radioactivo inerte como lo es el Xenon 133 y se miden las emisiones beta del mismo con un sensor dirigido hacia el area de la cara y la corteza motora.
- b) ULTRASONIDO - DOPPLER: Padayachee y colaboradores han usado el doppler y el análisis espectral en el monitoreo de la velocidad de flujo de la arteria cerebral media durante

la endarterectomía de carótida. Cuando la técnica fue aplicada la medición transoperatoria en 19 pacientes demostró disminución significativa en la velocidad de flujo después de la oclusión carotídea, la cual regresó a valores normales cuando el shunt fue colocado. Este método requiere muchos más ensayos para ofrecer una mejor estimación del flujo sanguíneo cerebral que otras modalidades no invasivas tales como la pletismografía nasal.

Otras técnicas aplicadas para la medición del (F-SC) en el quirófano incluyen la fotopletismografía supraorbitaria. En la cual el promedio de la amplitud del pulso supraorbitario durante la oclusión carotídea se correlaciona muy bien con la presión retrógrada.

El monitoreo de Oxígeno en la conjuntiva ha sido también investigado en un intento de medir el O₂ liberado por la carótida. Aunque los cambios en los valores predecibles con manipulaciones del flujo carotídeo sanguíneo no han dado la información exacta de la oxigenación cortical.

ELECTROENCEFALOGRAFIA TRANSOPERATORIA :

Los electrodos colocados en el cuero cabelludo reflejan la actividad eléctrica del tejido nervioso. Los potenciales postsinápticos ascendente de las neuronas corticales hacia los electrodos los cuales detectan los cambios eléctricos. El EEG normalmente describe en terminos de amplitud y frecuencia ambos en volts. Desafortunadamente el uso de esta técnica requiere de gran tiempo y sobretodo de la presencia u experiencia de un encefalografista o un técnico especializado en el quirófano para la interpretación del estudio.

El término de potenciales evocados se refiere a los potenciales eléctricos de origen neurológico, los cuales están en relación con estímulos ya sea del sistema nervioso central o del periférico.

La función de las neuronas durante la endarterectomía carotídea es afectada por una gran variedad de factores como son los agentes anestésicos, la presión arterial, temperatura y no directamente debidos a isquemia cerebral. Todos estos factores pueden influenciar la amplitud y la frecuencia en el EEG y en los potenciales evocados.

Los barbitúricos producen un entecimiento de el EEG (con incremento en la actividad de las ondas lentas y con una pérdida en la actividad de la alta frecuencia). El tipo y la profundidad de la anestesia también lo afectan.

La reducción del flujo sanguíneo por abajo de 15 a 20 ml/min/100 mg durante la endarterectomía produce cambios en el EEG. La aparición de estos cambios nos debe prevenir de que el infarto puede aparecer si este flujo disminuye más o se prolonga por más tiempo.

MATERIAL Y METODOS :

Se hizo un análisis retrospectivo de las Endarterectomías de Carótida realizadas en el Hospital Español.

Se efectuaron 30 cirugías de arteria carótida en 28 pacientes durante un periodo de 3 años, que empezó el 11 de Febrero de 1986.

De estos pacientes 11 eran socios y los 17 restantes particulares. 16 fueron hombres y 12 mujeres. Las edades de los hombres variaban entre 54 y 82 años, con un promedio de 68 años; las de las mujeres de 60 a 88 años, con un promedio de 74 años.

En dos pacientes del sexo masculino se realizó la operación en forma bilateral con un intervalo entre cada una de las operaciones de aproximadamente 3 meses.

Las lesiones se consideraban significativas o importantes cuando el diámetro de la luz de la carótida interna estaba disminuida en un 50 % ó más, o cuando su aspecto hacía sospechar el depósito de trombos de plaquetas, que si se desalojaban podían transformarse en émbolos cerebrales ó cuando existían placas ateromatosas con ulceración.

Se estudiaron las causas o antecedentes predisponentes como son Diabetes Mellitus, Aterosclerosis, Hipertensión arterial y Tabaquismo. Así como otros sitios de Insuficiencia Arterial. Se estudió la causa de ingreso al hospital, así como el número de cuadros de isquemia cerebral previos.

A todos los pacientes se les realizó Examen Físico completo, valoración cardiovascular y anestésica preoperatoria, así como análisis de laboratorio de rutina y estudios enfocados al diagnóstico de la patología carotídea como son: Oculoplefetismografía, US-Doppler y Angiografía, algunos de ellos Tomografía Axial Computarizada.

Todos los pacientes fueron operados por presentar cuadros de Isquemia Cerebral Transitoria (ICT), después de haberseles hecho estudios y comprobarse placas de aterosclerosis y estenosis de la arteria carótida, la cual producía sintomatología de ICT manifestada por: mareo, parestias, parestesias, etc.

La cirugía se hizo en todos con Anestesia General inhalada balanceada, se indujeron con Tipental, Fentanest y Succinilcolina, manteniéndose con oxígeno al 100 % con Enflourane o Isoflurane, relajación con Pancuronio y Ventilación Mecánica.

Utilizamos 5000 UI de heparina sistémica previa al clampeo, así como el uso del shunt o derivación temporal intraluminal para todas las lesiones.

Un punto técnico importante es que debemos tener la máxima delicadeza al manipular la arteria, pues de lo contrario se pueden desalojar restos que pasan al cerebro y fórman émbolos, causa de déficit neurológico.

Se efectuó una arteriotomía vertical que se extiende más allá de la placa en la carótida interna. Quedando de esta forma el extremo de la placa bajo visión directa y puede cortarse o suturarse, de manera que no produzca disección de la íntima, posible causa de trombosis postoperatoria. La arteriografía se hace con monofilamento 6-0. Se utilizó injerto de Gorotex (Politetrafluoroetileno) en sólo 6 casos. Se colocó drenaje tipo Hemovac por contraabertura y se hizo una valoración neurológica postoperatoria inmediata.

Las indicaciones postoperatorias consistieron en antiagregantes plaquetarios y antibiótico profiláctico (cefalosporina 3 dosis).

Todos los pacientes pasaron a la Unidad de Terapia Intensiva para vigilancia postoperatoria inmediata.

RESULTADOS :

Se han operado 28 pacientes con un total de 30 cirugías. Las edades registradas han variado de 54 a 82 años en los hombre, con un promedio de 68 años y de 60 a 88 años en las mujeres con un promedio de 74 años. Todos los pacientes se encuentran entre la 6^o y 8^o décadas de la vida, lo que nos habla de procesos degenerativos y ateroscleróticos importantes. (Tabla 1).

	# Pac.	Edad
Masculino	16 (57.1%)	68 (54-82)
Femenino	12 (42.8%)	74 (60-88)

Tabla 1

Se analizaron los antecedentes personales tanto Patológicos como no Patológicos (Tabla 2):

Antecedentes	M	%	F	%	Total	%
Alcoholismo	4	(14%)			4	(14%)
Aterosclerosis	9	(32%)	11	(31%)	20	(71%)
Diabetes Mellitus	3	(10%)	2	(7%)	5	(17%)
Tabaquismo	13	(46%)	6	(21%)	19	(67%)
Hipertensión Arterial	8	(28%)	8	(28%)	16	(57%)
Insuf. Art. Perif.			1	(3%)	1	(3%)
Infarto Miocardio	2	(7%)	2	(7%)	4	(14%)
Infarto Cerebral	3	(10%)	2	(7%)	5	(17%)

Observamos que la Aterosclerosis se había diagnosticado en el 71 % de los pacientes; en algunos de ellos tenía ya manifestaciones como es la Hipertensión Arterial en el 57.1 % de los casos; en otro de ellos se presentó enfermedad aorto-iliaca por lo que se le realizó un puente aorto-bifemoral. Cuatro pacientes más presenta-

ron datos de insuficiencia coronaria manifestándose como Infarto del Miocardio en los cuatro de ellos revascularizado previamente con 3 puentes aortocoronarios; 5 de nuestros pacientes tenían el antecedente de Infarto Cerebral con déficit motor y sensitivo mínimo.

La Diabetes se presentó en un porcentaje bajo 17 %, pero sabemos, bien que es otro de los factores causales de insuficiencia arterial debido a la microangiopatía de pequeños y grandes vasos, ya que involucra a la íntima y produce calcificación de la media, siendo este trastorno multisegmentario y a diferentes niveles del organismo.

Observamos que el tabaquismo se presentó en el 67 % de los casos y ocupó un papel importante dentro de las causas de insuficiencia arterial, ya que de antemano se conocen las lesiones que produce el cigarro sobre los vasos.

En cuanto a las manifestaciones clínicas de ingreso fueron las siguientes:

- Isquemia Cerebral Transitoria	26
- Infarto Cerebral Leve	4
- Amaurosis Fugax	2
- Lipotimia	1
- Vértigo	1

Los pacientes con Infarto Cerebral fueron operados aproximadamente 6 semanas después de su ingreso. La paciente con lipotimia se estudió con ECO-Doppler encontrándose ulceración y estenosis del 60 % de la carótida derecha. La enferma con vértigo, tenía lesiones del 75 y 95 % en las carótida derecha e izquierda respectivamente y lesión hemodinámicamente significativa de la vertebral derecha. Se efectuó endarterectomía de la carótida izquierda, por tener ésta la lesión más severa.

Otro dato importante es que la mayoría de nuestros pacientes 75 % tenían ya, el antecedente de cuadros de Isquemia Cerebral Transitoria casi todos con recuperación ad integrum. (Tabla 3).

Esto nos habla de lo importante que es la endarterectomía en la prevención de estos cuadros, los cuales la mayoría de las veces tienen buena evolución.

Cuadros de Isquemia Cerebral (previos)

Tabla 3

	Ninguno	Uno	Dos	Tres	Cuatro	
Masculinos	3 (10%)	5 (17%)	1 (3%)	4 (14%)	2 (7%)	15
Femeninos	3 (10%)	3 (10%)	4 (14%)	1 (3%)	2 (7%)	13
Total	6 (20%)	8 (27%)	5 (17%)	5 (17%)	4 (14%)	28

La cirugía se realizó en 12 ocasiones en el lado derecho y en 18 en el lado izquierdo (Tabla 4). Presentándose ulceración en el 66 % y calcificación en el 30 %; sin embargo, todos presentaron estenosis que fué del 50 al 95 %, comprobándose en la cirugía, ya que previamente se había diagnosticado por alguno de los métodos auxiliares de gabinete.

	Qx	Ulc.	Calcif.
Carótida derecha	12	7	5
Carótida izquierda	18	13	4

En todos se utilizó el shunt intraluminal de Pruitt Inahara para protección cerebral transoperatoria con un tiempo promedio de 35 minutos (25 a 45).

El parche de Gorotex se utilizó sólo en 6 casos, siendo éstos de los últimos casos, ya que sabemos que la tendencia actual es su uso para evitar reestenosis, recordando que cuando se presentan éstas antes de los dos años son debidas a fibrosis (Hiperplasia de neointima) y cuando se presentan después de los 2 años son debidas a neoformación de placas de atheroma que pueden ser lisas o ulceradas.

El tiempo quirúrgico varió de 1.40 a 3.30 hrs dependiendo de si se utilizó o no el parche (Tabla 5), vemos que el parche modifica realmente poco el tiempo de cirugía y se le brinda un mejor pronóstico al paciente al evitar por más tiempo las reestenosis.

	Pac.	Tiempo Qx	Tiempo Shunt
Shunt	30	2.25 hr	25 min.
Parche	6	3.00 hr	45 min

Tabla 5

En cuanto a las complicaciones fueron las siguientes (Tabla 6) :

- Hematoma en cuello	4
- Adenitis de parótida	1
- Hiperetensión art.	2
- Hiponatremia	1
- Broncoaspiración	1
- Extraístoles Vent.	1
- Bloqueo A-V	1
- ICT	1

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Observamos que el hematoma en cuello fue importante como complicación, pues éste puede tener consecuencias graves por la compresión de la vía respiratoria, debemos por lo tanto realizar una hemostasia perfecta tanto en el momento de la apertura, como al cierre, dejando una canalización ó drenaje por contrabertura el cual retiramos a las 24 hr.

En dos casos se presentó hipertensión arterial postoperatoria siendo manejados ambos y controlados con nítroprusiato de sodio, estos pacientes tenían ya el antecedente de HAS.

El paciente que presentó la broncoaspiración, lo hizo en recuperación, donde se intubó, paso a terapia con buena evolución posterior.

El paciente que presentó el cuadro de Isquemia cerebral transitoria, fué debido a la suspensión de los antiagregantes plaquetarios, ya que fué operado de próstata 3 semanas después de la cirugía de carótida.

La mortalidad operatoria fue de 2 casos (7%). El primer paciente murió en el postoperatorio inmediato secundario a insuficiencia respiratoria aguda. El segundo paciente murió al tercer día de postoperado por infarto del miocardio, este paciente presentaba dentro de sus antecedentes ser un fumador por más de 40 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus e infarto cerebral izquierdo previo. En él se llevó a cabo la cirugía más larga, debido a que la angiografía transoperatoria mostró estenosis de la carótida interna por lo que se colocó un parche para ampliación de la misma, lo que incrementó el tiempo quirúrgico.

CONCLUSION :

La Endarterectomía de Carótida es el procedimiento quirúrgico vascular, más comúnmente practicado en los países industrializados; en la literatura hay un sinnúmero de reportes que señalan los beneficios de esta operación y su bajo índice de complicaciones. Recientemente se ha mencionado que existe un abuso en su práctica; sin embargo, sus indicaciones permanecen claras; por lo que el exceso, depende de los grupos quirúrgicos que la practican y no de una relajación de los criterios al respecto.

En nuestro medio, la endarterectomía simplemente no se practica; los clínicos la rechazan por ser ésta invasiva y por el temor a sus posibles complicaciones; sin embargo, esta afirmación carece en la actualidad de bases sólidas.

Nuestra experiencia es limitada pero pensamos que nuestros resultados han sido satisfactorios.

Finalmente deseamos que se formen en nuestro medio, nuevos equipos quirúrgicos que efectúen con éxito esta cirugía.

BIBLIOGRAFIA :

- 1.- Thompson, J.E.: History of Carotid Surgery. Surg. Clin. of North Am., Vol. 66, No 2, April 1986.
- 2.- Davis, J.D. : Surgery of Intracranial Vascular Diseases, pag. 192-196. Principles of Neurological Surgery, Saunders Company, 1963.
- 3.- Moore, O.S., Karlan, M. and Sigler, L. : Factor influencing the safety of carotid ligation. Am. J. Surg. 118:666, 1969.
- 4.- Brodal, G.A.: Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine. 2nd Ed. New York, Oxford University Press, 1969.
- 5.- Ranson, S.W. and Clark, S.L.: The Anatomy of the Nervous System; its Development and Function. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1959.
- 6.- Zarem, H.A.: The Management of complications in Head and Neck Surgery. Surg. Clin. of North Am. 53:191,1973.
- 7.- Sabiston, C.D. Tratado de Patología Quirúrgica. Tomo II, pág. 1905-1912. Ed. Interamericana.
- 8.- Byer, J.A. and Easton, J.D. Therapy of ischemic cerebral vascular disease. Ann. Intern. Med 93:742-756, 1980.
- 9.- O' Donnell, F.T., Erdoes, W.C. et al.: Correlation of B-mode ultrasound imaging and arteriography with pathologic finding at carotid Endarterectomy. Arch. Surg. 120:443-449, 1985.
- 10.-De Weese, J.A., Rob, C.G., Satran, R., et al.: Endarterectomy for atherosclerotic lesions of the carotid artery. J. Cardio-vasc. Surg. 12:299,1971.
- 11.-Hass, W.K., Fields, W.S.: Joint study of extracranial arterial occlusion. II Arteriography, techniques, sites and complication JAMA 203:961, 1968.
- 12.-Blaisdell, W.F., Clauss: Joint study of extracranial artery occlusion. JAMA. 209:1889,1969.
- 13.-Wolf, P.A., Kannel, W.B., et al. : Asymptomatic carotid bruit and the risk of stroke: The Framingham Study. JAMA. 245:1442 1985.
- 14.-Thompson, J. E. , Potman, R. D. and Talkington, C. M. : Asymptomatic carotid bruit: Long-term outcome of patients having endarterectomy compared with unoperated controls. Ann. Surg. 188:308, 1978.
- 15.-Javid, H. , Ostermiller, W. E., Hengesh, J. W., Dye, W. S., Hunter, J. A., Najafi, H. and Julian, O. C. : Natural History of the Carotid Bifurcation Atheroma. Surgery, 67:80, 1970.

- 16.- Yao, J. S. T., Bergan, J. J. : Application of Ultrasound to arterial and venous diagnosis. *Surg. Clin. of North. Am.* 54: 1, 1974.
- 17.- Johnston, K. W., Baker, H. W. : Qualitative analysis of continuous wave doppler spectral broadening for the diagnosis of carotid disease. Results of a multicenter study. *J. of Vasc. Surg.* 4:493, 1986.
- 18.- Comerota, A., Cranley, J.: Real time B-mode carotid imaging in diagnosis of cerebrovascular disease. *Surg.* 89:718, 1981.
- 19.- Davis, K. R., Taveras, J. M., New, P. F., et. al.: Cerebral infarction diagnosis by computerized tomography. Analysis and evaluation findings. *A. J. R.* 124:643-660, 1975.
- 20.- Inoue, Y., Takemoto, K., Miyamoto, t. et. al.: Sequential computed tomography scans in acute cerebral infarction. *Radiology*, 135:655-662, 1980.
- 21.- Thompson, J. E., Talkington, C. M.: Carotid Surgery for cerebral ischemia. *Surg. Clin. North Am.* 59:539, 1979.
- 22.- De Weese, J. A., Rob, G. E.: Endarterectomy for atherosclerotic lesions of the carotis artery. *J. Cardiovasc. Surg.* 12: 299, 1971.
- 23.- Dille, B. R., Bernstein, F.: A comparison of B-mode real time imaging and arteriography in the intraoperative assessment of the carotid endarterectomy. *J. of Vasc. Surg.* 4:457, 1986.
- 24.- Pessin, M., Duncan, G. W.: Clinical angiographic features of carotid transient ischemic attacks. *N. Eng. J. Med.* 296:358, 1977.
- 25.- Pruitt, J. C.: 1009 consecutive carotid endarterectomies using local anesthesia, EEG and selective shunting with Pruitt-Inahara shunt. *Contemp. Surg.* 23:30, 1983.
- 26.- Sachinder, H., Walter, W. T.: Safer intraoperative Carotid Angiography. *Surg. Gynec. and Obst.* 161:171-172, 1985.
- 27.- Sachinder, H., Girishkumar, H., Bijaya, H. : Venous patch and Carotid Endarterectomy. *Arch. Surg. Vol* 122:1134-1138, 1987.
- 28.- Beven, G. E. : Carotid Endarterectomy. *Surg. Clin. Nort. Am.* 55:1111. 1975.
- 29.- Thompson, J. E. : Carotid Endarterectomy. The state of the Art. *Br. J. Surg.* 70:371, 1983.
- 30.- Crawford, S. E., De Backey, M. E., Morris, C. G. et al.: Surgical treatment of occlusion of the innominate common carotid, and subclavian arteries: A 10 year experience. *Surgery* 65:17-31, 1969.

- 31.- De Weesw, J. A.: Tratamiento de accidentes vasculares agudos. Clin. Quirurg. de Norte Am. 3:467-473, 1982.
- 32.- Thompson, J. E., Patman, R. D. and Talkington, C. M. : Carotid Surgery for cerebrovascular insufficiency. Curr. Probl. Surg. 15 (12):1, 1978.
- 33.- Yao, J. S., Francfort, J., William, F. R., Bergan, J. J. : Sonic Characterization of carotid artery plaque and its surgical significance. Arterial Surgery: New Diagnostic and Techniques. Grune and Stratton, 1988.
- 34.- Dilley, J. R. Scottons, Mc Geachie, K. J., Predergast, J. F. A review of the histologic changes in vein to artery grafts, with particular reference to intimal hiperplasia. Arch. Surg. 123:691-696, 1988.
- 35.- Towne, J. B., Bernhard? J. M. : The relationship of postoperative hypertension to complicacions following carotid endarterectomy. Surgery 88:575-580, 1980.
- 36.- Skydell, L. S., Machleder, I. H., Baker, D. J. : Incidence of Post-carotid Endarterectomy Hypertention. Arch. Surg. 122: 1153-1155, 1987.
- 37.- Mc Guirt, W. F., May, S. J.: Postoperative Hypertention associated with radical Neck Dissection. Arch. Otolaring. Head & Neck Surg. 113:1098-1100, 1987.
- 38.- Hafner, H. D., Smith, B. R., King, W.O., Perdue, D. G. et al. Massive Intracranial Hemorrhaghe Following Carotid Endarterectomy. Arch. Surg. 122:305-308, 1987.
- 39.- Ott, A. D., Cooley, A. D., Chapa, L. Coelho, A. : Carotid Endarterectomy without temporary intraluminal shunt. Ann. Surg. 191:708-714, 1980.
- 40.- Baker, W. H., Donner, D. B.: Carotid Endarterectomy. Is a indwelling shunt nescesary?. Surgery 82:321, 1977.
- 41.- Corson, D. J., Clang, B. B. , Shat, M. D., Leather, P. R. : The influence of Anesthetic Choice on Carotid Endarterectomy Outcome. Arch. Surg. 122:807-812, 1987.
- 42.- Villazón, S. A.: Urgencias comunes en medicina crítica : Estudio integral del enfermo en coma. Adolfo Panizza. 509-525. Ed. C.E.C.S.A.
- 43.- Gewertz, L. B., Mc Caffre, T. M. : Intraoperative monitoring during carotid endarterectomy. Curr. Probl. Surg. 475-532, 1987.
- 44.- Hunter, G. C., Plamaz, C.J., Hayashi, H. H. et. al.: The Etiology of Symptoms in Patients With Recurrent Carotid Stenosis. Arch. Surg. 122:311- 315, 1987.