

11232  
13  
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

I.S.S.S.T.E.

MANEJO QUIRURGICO DE LA  
ENFERMEDAD CAROTIDEA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA

P R E S E N T A :

DR. ALBERTO MARITN VAZQUEZ DE REGULES



ISSSTE

MEXICO, D. F.

1998.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

265473



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

*Zarate*

**DR. ANTONIO ZARATE MENDEZ**  
ASESOR DE TESIS

*Zarate*

**DR. ANTONIO ZARATE MENDEZ**  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

*Gutierrez*

**DR. RAUL GUTIERREZ GUTIERREZ**  
CORDINADOR DE INVESTIGACION

*Salvador Gavino Ambriz*

**DR. SALVADOR GAVIÑO AMBRIZ**  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA

*Manuel Gonzalez Vivian*

**DR. MANUEL GONZALEZ VIVIAN**  
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION



**JEFATURA  
DE ENSEÑANZA**

**A DIOS:**  
POR DARME LA VIDA

**A MIS PADRES:**  
DENIA DE REGULES PEREYRA  
JOSE I. VAZQUEZ PERAL  
POR SU CARÍÑO Y BUEN EJEMPLO

**A MI ESPOSA:**

**KARLA DYNORAH GARCIA MEDINA**  
MI COMPAÑERA Y GRAN AMOR DE MI VIDA

**A MIS HIJOS:**

**MAURICIO Y MELISSA**  
POR SER UNA BENDICION DE DIOS  
Y FUENTE INAGOTABLE DE ESTIMULO

**A MI ASESOR:**

**DR. ANTONIO ZARATE MENDEZ**

**DR. ARMANDO GONZALEZ VAZQUEZ**

**POR SU APOYO Y CONFIANZA**

**A MIS COMPAÑEROS,**

**A MIS MAESTROS,**

**Y SOBRE TODO,**

**A LOS PACIENTES.**

# INDICE

<b>INTRODUCCION</b> .....	1
-ARTERIA CAROTIDA	
--HISTORIA.....	1
--ANATOMIA.....	1
-ENFERMEDAD CAROTIDEA	
--HISTORIA.....	3
--ETIOLOGIA.....	3
--EPIDEMIOLOGIA.....	4
--PATOLOGIA.....	5
--CLINICA.....	6
--DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	8
--EVALUACION.....	8
--TRATAMIENTO.....	10
<b>MATERIAL Y METODOS</b> .....	13
<b>RESULTADOS</b> .....	14
<b>ANALISIS DE RESULTADOS</b> .....	16
<b>CONCLUSIONES</b> .....	18
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	19

## RESUMEN

Se realiza estudio prospectivo y retrospectivo, desde noviembre de 1993 a octubre de 1994, en pacientes con enfermedad carotídea, captados por el servicio de Neurocirugía, en el CMN 20 de Noviembre, del ISSSTE, en México D.F.

Se revisan un total de 9 casos, 8 de los cuales corresponden a enfermedad carotídea por aterosclerosis y un caso con displasia fibromuscular. Las edades varían de 40 a 92 años, con una media de 67 años, predominando en mujeres (77.7%) y relación mujer hombre de 3.5-1. Los factores de riesgo encontrados están, en frecuencia, la HAS (77.7%), tabaquismo (33.3%), hiperlipidemias (22.2%) y diabetes mellitus (11.1%). El síntoma predominante fue la cefalea (77.7%), déficit motor (66.6%), pérdida del estado de conciencia (44.4%), vértigo (22.2%). Fue bilateral en un 33.3%, existió un predominio de carótida interna izquierda en el 70%. Se efectuó endarterectomía carotídea en todos los pacientes con lesiones aterosclerosis. La paciente con displasia fibromuscular se trata conservadoramente. No hubo complicaciones trans o postoperatorias.

Por lo tanto, concluimos que la endarterectomía carotídea como tratamiento quirúrgico de la enfermedad carotídea por aterosclerosis es segura y eficaz, presentando una morbimortalidad nula, con un seguimiento hasta el momento de hasta tres años (en algunos casos) sin presentación de síntomas que sugieran reestenosis.



## INTRODUCCION

### ARTERIA CAROTIDA

**HISTORIA:** Desde el tiempo de los antiguos griegos, ha sido apreciado el papel importante que juega la arteria carótida en la función normal del cerebro. Su nombre deriva de la etimología griega *karoo*, que significa " que pone a dormir ", desde que observaron que la compresión ó daño de la arteria, puede resultar en pérdida del estado de alerta ó producir estado de coma. (1)

**ANATOMIA:** La arteria carótida primitiva izquierda y arteria subclavia izquierda se originan en el arco aórtico, de derecha a izquierda respectivamente. Del tronco braquiocefálico se originan las arterias subclavia y carótida primitiva derecha. Esta última nace a nivel de la articulación esternoclavicular derecha, mientras que la arteria carótida primitiva izquierda lo hace al nivel más elevado del arco aórtico, en la vecindad del tronco braquiocefálico. Esto explica que la longitud de la arteria carótida primitiva izquierda sea de 4 a 5 cm mayor que la derecha.

Las arterias carótidas ascienden a ambos lados de la tráquea hasta alcanzar el nivel del cartílago tiroideo (IV vértebra cervical), donde se bifurca en carótida externa e interna. En su trayecto ascendente, las carótidas primitivas se encuentran en íntima relación con la vena yugular interna y el nervio neumogástrico. A nivel postero medial de la carótida primitiva se encuentra el cuerpo carotídeo. Este quimiorreceptor mide 6x4x2 mm, recibe irrigación de la arteria carótida externa y la inervación del glossofaríngeo. Responde a

condiciones de hipoxia y en menor grado de hipercapnia, causando aumentos en la frecuencia respiratoria, pulso y presión arterial.

La arteria carótida externa irriga principalmente los tejidos de la cara y constituye una fuente potencial importante de circulación colateral en casos de oclusión de la arteria carótida interna; la externa da origen a la arteria tiroidea superior, lingual, facial, faríngea ascendente, occipital, auricular posterior, maxilar interna y temporal superficial. (1,2,3)

La arteria carótida interna nace a partir de la bifurcación de la carótida común. Tiene 4 segmentos: el segmento cervical asciende verticalmente por el cuello, situado profundamente en relación al músculo esternocleidomastoideo, la glándula parótida, músculos digástrico y estilohioideo y separado de la arteria carótida externa por los músculos estilogloso y estilofaríngeo. Entra al cráneo por el conducto carotídeo del peñasco, sin enviar ramas para continuar con el segmento petroso, el cual asciende y se inclina anteromedialmente para adoptar una posición horizontal, anterior a la cavidad timpánica y el caracol, emitiendo la rama carótido-timpánica y pterigoidea o vidiana. Sale de vértice del peñasco para penetrar en la porción posterior del agujero rasgado anterior, en que asciende yuxtassillarmente, perforando las capas durales del seno cavernoso y convertirse en el segmento cavernoso, el cual está cubierto por las membranas vasculares, siguiendo un trayecto sinuoso, pasando anteriormente y luego superomedial para salir medialmente a la apófisis clinoides anterior. En su trayecto emite las ramas del tronco meningohipofisario, arteria meníngea anterior, la arteria para la porción inferior del seno cavernoso y la arteria oftálmica. Posteriormente, penetra la duramadre y se convierte en el segmento supraclinoideo, el cual irriga la porción supratentorial del encéfalo, incluyendo a las ramas hipofisarias superiores, arteria comunicante posterior, arteria coroidea anterior y las arterias cerebrales anterior y media. Pasa entre los nervios motor ocular común (III), y óptico (II). Termina en la sustancia perforada anterior, a nivel de la bifurcación de las arterias cerebrales anterior y media. (1,3,4,5)

## ENFERMEDAD CAROTIDEA

**HISTORIA:** La primera intervención quirúrgica sobre la arteria carótida extracraneana por síntomas neurológicos secundarios a arterioesclerosis oclusiva data de 1951, cuando Carrea y cols en Buenos Aires practicaron una anastomosis entre la arteria carótida externa y la interna. En 1953, De Bakey y en 1954 Eascott, realizaron exitosamente reconstrucciones carotídeas, en el primer caso mediante endarterectomía, y en el segundo, mediante resección segmentaria y anastomosis termino terminal. (1, 3)

**ETIOLOGIA:** La causa más frecuente de la enfermedad carotídea oclusiva es la ateroesclerosis; afecta todos los vasos arteriales y sus manifestaciones clínicas más importantes son el compromiso coronario y cerebrovascular que representa un importante problema de salud pública en los países industrializados y en México. Constituyen la primera y tercera causas de mortalidad respectivamente. Los factores de riesgo más importantes en la aterosclerosis son la edad avanzada, sexo masculino, factores genéticos, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y tabaquismo. (6, 7, 8, 9)

Otra causa importante de enfermedad carotídea es la disección arterial. Pueden ser espontáneas o traumáticas, uni o bilaterales, limitadas a los vasos cervicocefálicos o asociadas a disecciones arteriales viscerales. Existen factores predisponentes como la displasia fibromuscular, el Síndrome de Marfan, Síndrome de Ehlers-Danlos, el pseudoxantoma elástico, degeneración cística de la túnica media, la arteritis luética y la migraña acompañada de edema de la pared vascular. (1, 3, 4)

Dentro de las causas de enfermedad carotídea no ateroscleróticas también se encuentra la displasia fibromuscular, que es una arteriopatía segmentaria no

inflamatoria, de arterias de mediano calibre, que afecta preferentemente a la arteria carótida interna en su porción extracraneana. (3, 10)

Raramente a consecuencia de traumatismos craneanos, cervicales o mandibulares, se pueden desarrollar pseudoaneurismas de la carótida en la región cervical, base de cráneo, porción petrosa o cavernosa, así como oclusiones trombóticas, fístulas carótido-cavernosas, o vasoespasmo cerebral.

Las lesiones oclusivas de la carótida primitiva son frecuentes en la arteritis de Takayasu. Esta es una panarteriopatía segmentaria inflamatoria con infiltración células gigantes de causa desconocida. La enfermedad afecta frecuentemente la aorta y los troncos supraórticos.

Y existen diversas arteritis (Moyamoya), radiación de cabeza o cuello por tumores, que también pueden producir enfermedad carotídea. (1, 4)

**EPIDEMIOLOGIA:** En la enfermedad aterosclerosa, el infarto aterotrombótico del cerebro tiene su mayor frecuencia entre la sexta y octavas décadas de la vida, con una incidencia bianual de 4.8 por 1000 en hombres y 4.1 en 1000 en mujeres. Datos similares se utilizan tanto para infartos cerebrales aterotrombóticos como para enfermedad coronaria. (4, 9)

La displasia fibromuscular es un padecimiento poco frecuente, siendo la arteria carótida la segunda en frecuencia, sólo superada por la arteria renal por predilección. Se ha reportado en menos del 1% en angiografías cerebrales consecutivas. Es bilaterales en alrededor de la mitad de los casos, con un rango del 39 al 86% (dependiendo la serie consultada). Cerca del 90% de los casos son mujeres. En pacientes que se diagnostica en arteria carótida, presentan en los próximos 10 años, alteraciones similares en la arteria renal. Su edad de presentación es entre la quinta y séptima décadas de la vida. (10)

En la enfermedad de Takayasu, se puede presentar a cualquier edad, pero es más frecuente que se presente en mujeres de la segunda y tercera décadas de la vida. Existe predilección por los individuos asiáticos, con una incidencia de 2.6 por millón, con una relación mujer-hombre de 9:1. (3)

La disección arterial es resultado de trauma en la mayoría de los casos, aunque

puede ocurrir en forma espontánea. Se presenta en individuos de entre la segunda y quinta décadas de la vida. En el 60% de los casos cervicocefálica y es bilateral en el 15%. Se han reportado pseudoaneurismas saculares en el 56% de las disecciones de carótida y algunos de ellos se forman posterior a la colocación de un coil. (3, 4)

**PATOLOGIA:** Las lesiones ateromatosas carotídeas predominan en el origen y bifurcación de las arterias carótidas primitivas, en el origen y primeros dos cm de la interna, en el sifón, y en la bifurcación intracraneana. La mayoría de las placas ateromatosas se encuentran en la pared posterior posterior de la arteria carótida interna y son bilaterales en un tercio de los casos. Las placas de ateroma comienzan como lesiones nodulares, distribuidas irregularmente en la túnica íntima, formando puntos o estrías grasas dispuestas paralelamente a la dirección del flujo sanguíneo, el cual no se ve comprometido. Dichas lesiones pueden regresar, estabilizarse, o progresar y formar placas. Estas se caracterizan por un centro ateromatoso rodeado de tejido fibroso. El centro ateromatoso está separado de la luz arterial por una capa fibrocelular y a veces de la media por una base fibroproliferativa. La matriz extracelular contiene fibrina. Las placas fibrosas de ateroma pueden mantenerse como tales o crecer, en cuyo caso son susceptibles de las siguientes complicaciones: 1.- calcificación, la cual involucra al anillo fibroso de las placas y suele originarse en la íntima. No contribuye significativamente en la sintomatología neurológica, ya que las placas calcificadas producen eventos isquémicos cerebrales con menor frecuencia que las "placas ateromatosas". 2.- Estenosis de la luz arterial por el abultamiento de la placa. Cuanto más pronunciada esté la estenosis, mayor será la posibilidad de manifestaciones sintomáticas. 3.- Ulceración, que implica la fisura o fractura de la capa fibrosa que cubre la placa, lo que puede provocar la entrada de sangre a alta presión desde la luz arterial hacia la placa, produciendo hemorragia intimal o también eliminarse pequeños fragmentos de material ateromatoso con embolismo. 4.- hemorragia, producida por la acumulación de grandes cantidades de

eritrocitos dentro de una placa elevada. Los elementos más comunes son hemosiderina y fibrina, que son el resultado de una hemorragia intramural previa o bien detritus de un trombo organizado. Se ha descrito también que ésta puede deberse a vasos de neoformación de la vasa vasorum hacia la placa. 5.- Trombosis producida por una placa de ateromatosa estenosante desarrolla un trombo fibrino-plaquetario, que obstruye finalmente la luz arterial. Este material fibrino-plaquetario puede fragmentarse, causando una oclusión transitoria o permanente en arterias intracraneales, produciendo un ataque isquémico transitorio o un infarto cerebral, respectivamente. (7, 8, 9, 11)

Las disecciones arteriales, en general, se inician con un hematoma de la túnica media, aproximadamente a dos o más centímetros del origen de la carótida interna, cuya expansión conduce a un compromiso del lumen con la consiguiente reducción del flujo y la estásis sanguínea, predisponiendo a trombosis. El hematoma puede disecar a través de la túnica de la íntima creando un falso lumen o a través de la adventicia formando un pseudoaneurisma. (1, 3)

La displasia fibromuscular ha sido clasificada dentro de tres tipos histológicos, en base a la porción de la pared vascular involucrada: íntima, media o adventicia. La displasia fibromuscular medial ocurre en el 9% de los casos. La formación de anillos concéntricos de proliferación fibrosa e hiperplasia de músculo liso, resultan de la destrucción de la lámina elástica y engrosamiento medial. La displasia fibromuscular intimal ocurre en el 5% de los casos, como resultado de la destrucción de la lámina elástica y engrosamiento intimal. La displasia fibromuscular adventicia es la menos común y resulta de la fibrosis de la adventicia y tejido periarterial. (3, 10)

En la arteritis de Takayasu, las lesiones predominan en la adventicia y en la parte externa de la túnica media. (4)

**CLINICA:** Dentro de la enfermedad carotídea se distinguen dos tipos.-

Enfermedad carotídea asintomática, en la que se incluyen soplos, estenosis, ulceraciones u oclusiones carotídeas, sin síntomas isquémicos en el territorio arterial afectado .- Enfermedad carotídea sintomática, que puede cursar con pérdida brusca y fugaz de visión de un ojo, revelando ateroembolia de las arterias oftálmica y central de la retina, aunque también puede deberse a reducciones críticas e intermitentes de flujo en el sector oftálmico, secundarias a estenosis carotídea hemodinámicamente significativa. A esto se denomina amaurosis fugaz. En el fondo de ojo pueden llegar a observarse émbolos de colesterol. Pueden presentar alteración de los pulsos o soplos carotídeos, así como trastornos neuropsicológicos como afasias, apraxias y agnosias, las cuales revelan compromiso fronto-temporo-parietal. Paresia o parestesias contralaterales a la lesión. La cefalea, cuando aparece, es supraorbitaria o temporal, en el mismo lado de la oclusión arterial.

La importancia de la enfermedad de la bifurcación carotídea en la patogénesis de la isquemia cerebral, incluye un espectro de cuadros clínicos, cuya clasificación es arbitraria, ya que refleja criterios temporales y no fisiopatológicos. Clásicamente se distinguen: 1)ataques isquémicos transitorios, 2)déficit neurológicos isquémicos reversibles,3)infartos cerebrales establecidos, e 4)infartos cerebrales en evolución o progresivos.

El ataque isquémico transitorio (AIT) es la disfunción cerebral de origen vascular agudo que se resuelve o desaparece espontáneamente en forma completa en no más de 24 horas. En la mayor parte, el paciente es examinado luego de que han desaparecido los síntomas. Como un alto porcentaje de estos pacientes pueden repetir estos cuadros o bien, sufrir un infarto cerebral establecido a corto plazo, se impone en toda persona que haya sufrido un AIT el estudio desde el punto de vista neurovascular. Es importante destacar que, a pesar de su resolución clínica completa, el 2% o más de los AIT muestran lesiones en la tomografía computada. Estas lesiones son generalmente de tipo lacunar. Muchos de los AIT coinciden con crisis hipertensivas que se asocian a este tipo de lesión.

El déficit neurológico isquémico reversible es una disfunción encefalovascular aguda que desaparece o se resuelve espontáneamente en un término mayor de 24

hrs, generalmente en pocos días.

El infarto cerebral establecido es una disfunción encefalovascular aguda que se desarrolla rápidamente, no progresa más allá de un lapso corto (generalmente no más de una hora) y no retrógrada en forma franca luego de pasadas 24 horas. En estos casos, el pronóstico dependerá del tamaño y localización de la lesión, y la importancia y localización de las lesiones vasculares.

Los infartos cerebrales en evolución o progresivos, es una disfunción encefalovascular aguda que se instala gradualmente o en etapas y progresa de este modo a lo largo de 24 horas o más. En este caso el paciente y , a veces el médico, ve como su transtorno se va agravando a lo largo del día.(3, 4, 5, 7, 12)

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** El diagnóstico diferencial de los ataques isquémicos transitorios del territorio carotídeo es con las siguientes patologías:

- Neoplasias intracraneanas
- Hematomas subdurales
- Crisis epilépticas parciales
- Migraña
- Hipoglicemia
- Hiponatremia
- Arteritis temporal
- Glaucoma
- Desprendimiento de retina
- Oscurecimientos visuales transitorios
- Fenòmeno de Uthoff

(14,16)

**EVALUACION:** Debe comenzar con una exhaustiva historia clínica, y continuada con un detallado exámen general, neurológico y neurovascular. La presión



arterial debe medirse en ambos brazos, en decúbito y en posición erecta, de manera de descartar la hipotensión ortostática. Realizar fondo de ojo con pupila dilatada (si no existen contraindicaciones). Palpar pulsos periféricos, faciales, periauriculares, temporales superficiales. La auscultación de soplos, iniciando de la región cardiaca a la supraclavicular, cervical, orbital y mastoidea.

Dentro de los estudios radiológicos están la realización de Tomografía axial computada de cráneo, en la que el valor primordial es el de confirmar o excluir la existencia de hemorragia intracraneal, y descartar tumores u otros procesos que puedan simular un ictus isquémico. Las alteraciones del parénquima que aparecen, sobre todo si se trata de un AIT, suelen estar auscentes o ser inespecíficas. Es posible realizar el diagnóstico de infarto isquémico cerebral, después de varias horas del cuadro agudo. Si un infarto es grande, puede diagnosticarse de 12-24 horas después. La demarcación más nítida de la lesión es más evidente a los 3-4 días. Existe edema con efecto de masa en cerca del 25-50% de los infartos.

La angiografía, técnica de control radiográfico de una inyección intravascular de contraste radiopaco, es el método diagnóstico de mayor exactitud para valorar la anatomía vascular y sus alteraciones. La angiografía por sustracción digital y angiografía sobre placa, se realizan en general por vía transfemoral. La ventaja de utilizar sustracción digital está en el uso de menor cantidad de medio de contraste y a la velocidad de realización. Las complicaciones de éste método está en la alergia al medio de contraste, dada la cantidad de medio de contraste que se utiliza, puede influir negativamente en la función renal. Además, la utilización de catéteres intraarteriales, puede provocar lesión local del vaso en el sitio de punción o distales a él y la posibilidad de embolia o ictus.

Debido al riesgo que presentan los estudios arteriográficos para el estudio de las carótidas, se han ideado métodos diagnósticos no invasivos, que aporten información anatómica sobre placas ateromatosas. Existen dos tipos de procedimientos que se han denominado indirectos (utilizados para determinar alteraciones hemodinámicas en lechos arteriales distales, como los de la

circulación orbitaria y cerebral), y directos (facilitan información anatómica o fisiológica sobre la propia arteria carótida). De las pruebas indirectas están la ultrasonografía periorbitaria con Doppler direccional y la oculoplestímetrografía. Estas técnicas indirectas dependen de trastornos hemodinámicos, por lo que dan resultados negativos cuando existen lesiones ateromatosas no obstructivas, sobre todo las ulceradas. Las pruebas patoanatómicas directas producen una imagen de la bifurcación carotídea cervical y pueden desvelar lesiones ateromatosas, incluidas las que quizá no hayan producido aún alteraciones hemodinámicas apreciables por métodos indirectos. Hay dos grupos diferentes de técnicas que son adecuadas para la carótida: la ecografía en modo B de alta frecuencia, y los dispositivos Doppler continuos o de onda pulsátil. Ambos sistemas utilizan ultrasonidos. (2, 3, 5, 13, 14, 15, 16)

Recientemente se han realizados estudios de la utilidad de la resonancia magnética en la determinación de placas de ateroma en la arteria carótida, inclusive se tienen calcificaciones o hemorragia, dándonos la posibilidad de utilizar éste medio diagnóstico para conocer la progresión de la placa, estabilización y ruptura, si la llegara a haber. (6)

**TRATAMIENTO:** En la enfermedad carotídea asintomática, el tratamiento conservador es lo más apropiado, incluyendo a los pacientes que presentan soplos, úlceras, o estenosis carotídea asintomática, así como a los pacientes que serán intervenidos quirúrgicamente por padecimientos cardiacos o vasculares periféricos.

En la enfermedad carotídea sintomática, las opciones terapéuticas incluyen drogas antiplaquetarias (ASA, ticlopidina, dipyridamol), anticoagulantes (heparina, warfarina) y la opción quirúrgica, motivo de ésta tesis: la endarterectomía carotídea y las anastomosis vasculares extra-intracraneanas. (3)

Se considera que la estenosis aislada de una arteria sólo compromete el flujo sanguíneo cuando la luz sufre una reducción de al menos 80%. No obstante, si se

encuentra ocluida una de las carótidas, puede ser trascendente una estenosis del 50%.

Se ha ideado una técnica quirúrgica segura, la endarterectomía carotídea, para extirpar la lesión obstructiva. Para conseguir las mejores condiciones, el paciente debe estar bajo anestesia general. Por lo general, se realiza monitoreo por medio de EEG, durante el pinzado de las arterias carótidas interna, externa y primitiva que dura de 7 a 15 minutos. El flujo cerebral colateral con anestesia general basta para mantener la circulación cerebral, siempre y cuando existan valores adecuados de presión arterial. Si existen cambios en el EEG, es necesario establecer una derivación con sonda de silastic durante el procedimiento. Si no se cuenta con el EEG, es necesario aplicarlo en todos los pacientes.

Se realiza una insisión paralela al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, identificando a la arteria carótida primitiva, la externa y la interna. Se pasan cintas umbilicales alrededor de éstas arterias, haciendo compresión por medio de tubos de sonda nélaton y una pinza hemostática. Los nervios de la bifurcación carotídea (de Hering), que salen de los receptores del seno carotídeo, se infiltran localmente con xilocaína al 2%, con aguja de insulina, para evitar fluctuaciones de presión arterial con la manipulación de la bifurcación carotídea. Se realiza una arteriotomía longitudinal a la carótida interna de 3 cm aproximadamente, a no más de 1 cm del origen de la carótida interna. En este momento puede colocarse la derivación, que consiste en insertar un tubo de silastic en los dos extremos, con el propósito de que continúe el flujo sanguíneo a través de la carótida. La placa aterosclerótica se disecciona desde el interior de la luz. Se localiza un plano de despegamiento limpio entre la íntima afectada por la placa y la capa media, y se limpia luego a fondo la pared interna del vaso. Se disecciona luego la placa, desde el origen de la carótida externa, teniendo cuidado de no dejar un colgajo de íntima que obstruya posteriormente la carótida. Si el vaso es exageradamente estrecho, debe utilizarse un parche de Dacrón, o un injerto de vena para ensanchar la luz del vaso. Se sutura con sutura sintética monofilamento no absorbible de 000000 a 00000000, de preferencia prolene.

Antes de terminar el cierre, se retira la derivación con tubo de silastic, se retiran las riendas a las arterias. Se verifica la hemostasia y se termina cerrando por planos de forma convencional.

Es importante que durante todo el procedimiento y en el postoperatorio inmediato se mantenga la presión arterial adecuada, dado que los pacientes con obstrucción de carótida pueden sufrir una enfermedad coronaria o de otros vasos que podrían reducir el flujo, si se establece una hipotensión.

Dentro de las complicaciones que se presentan por éste procedimiento quirúrgico, están las derivadas de trauma sobre nervios craneanos vecinos a la zona de disección, tromboembolismo perioperatorio, reestenosis carotídea (por hiperplasia intimal debido a patología en la cicatrización endotelial), recurrencia por ateromatosis (en pacientes que no corrigen sus factores de riesgo), infarto cerebral perioperatorio. La primera causa de mortalidad está ligada directamente por cardiopatía coronaria.

## **MATERIAL Y METODOS**

Se realiza estudio retrospectivo y prospectivo en un periodo de 4 años (1993-1997) determinando el criterio quirúrgico para elección de pacientes con estenosis carotídea.

Se utilizaron los expedientes de los pacientes operados en los últimos 4 años por estenosis carotídea, de acuerdo al banco de datos del módulo de cirugía neurovascular del CMN 20 de Noviembre, ISSSTE, recabando los estudios radiológicos y de Doppler de vasos de cuello que se encuentren tanto en el expediente, como en archivo.

Los pacientes que se captaron para este estudio durante 1997, fueron sometidos a cirugía (endarterectomía carotídea), con la técnica anteriormente descrita. Se da seguimiento por consulta externa.

Integrado el número de pacientes, de acuerdo con los datos captados en la hoja de recolección (            ), se realiza análisis estadístico y se analizan comparándolos con los reportados en la literatura.

Los resultados, análisis estadístico y discusión se presentan en los apartados

correspondientes.

## RESULTADOS

Entre el 1-nov-1993 y el 30-octubre-1997 fueron admitidos al servicio de Neurocirugía del CMN 20 de Noviembre un total de 1019 enfermos, de los cuales, 9 correspondieron a enfermedad carotídea, lo que representa .88% del total de ingresos. De los 9 pacientes, 8 correspondieron a enfermedad aterosclerótica (88.8%) y 1 paciente con displasia fibromuscular (11.1%). La edad promedio de presentación de síntomas por aterosclerosis fue de 67 años, con un rango de 40 a 91 años, siendo la séptima década de la vida donde predominó. El caso de displasia fibromuscular, correspondió a mujer de 26 años.

En cuanto al sexo, predominó en 7 mujeres (77.7%), presentándose únicamente en dos hombres (22.2%), siendo la relación de mujer-hombre de 3.5 a 1. El 66.6% de los paciente son foráneos y el 100% referidos de otras unidades.

Dentro de los factores de riesgo, tenemos en primer lugar de nuestra muestra, a la hipertensión arterial sistémica bajo tratamiento en 7 pacientes (77.7) Tabaquismo, en el 33.3%, seguido de las hiperlipidemias con el 22.2% y diabetes mellitus con el 11.1%.

Se determinó el tiempo de presentación del primer síntoma neurológico y el tratamiento quirúrgico, fué en promedio de 23.8 meses(            ), siendo el síntoma predominante la cefalea, en 7 pacientes (77.7%), seguido del déficit motor en 6 pacientes (66.6%), pérdida súbita del estado de conciencia en 5 pacientes (55.5%), pérdida de la memoria reciente en 4 (44.4%), vértigo y apraxia de la marcha en 2 (22.2%) y amaurosis fugaz en un caso (11.1%).

Se observaron lesiones bilaterales en el 22.2%. La carótida izquierda fué la más afectado, con un 70% de los casos.El porcentaje de estenosis tiene un promedio 74.3%,

ocupando el 80% de la población entre los 70 y más de 90% de oclusión.

El Doppler carotídeo mosstró flujo normal en un paciente (11.1%).

Se efectuó endarterectomía carotídea con derivación en 8 pacientes, a dos de los cuales se realizó de forma bilateral, dejando seis meses de intervalo entre cada cirugía.

Se les ha dado seguimiento por dos años y, pasado éste periodo de tiempo, se han referido a sus hospitales regionales correspondientes en vista de que no presentaron nuevamente manifestaciones neurológicas que indiquen enfermedad carotídea. Un paciente con seguimiento parcial durante 4 meses debido a que no regreso a la consulta asignada. Hasta éste momento se les está dando seguimiento por la consulta externa del servicio a tres pacientes, los cuales fueron intervenidos quirúrgicamente en este año.

No se presentaron complicaciones trans y postoperatorias, así como tampoco se reportan defunciones, por lo que la morbilidad es de cero.

## **ANALISIS DE RESULTADOS**

De acuerdo a lo propuesto en el protocolo para la realización de éste estudio, se revisó bibliografía y se comparó con los resultados obtenidos en los últimos 4 años, encontrando que la incidencia en nuestro medio es de 8.8 por 1000 pacientes ingresados en éste servicio, siendo más baja que la reportada en la literatura, tomando en cuenta que éste dato abarca los 4 años de seguimiento. La edad de presentación está entre la séptima y octava décadas de la vida, igual que en las estadísticas internacionales, teniendo como factores de riesgo importantes, en nuestro grupo de estudio, a la hipertensión arterial y tabaquismo, siendo el déficit motor y la pérdida súbita del conocimiento los síntomas predominantes, al igual que la cefalea. El porcentaje de estenosis es la esperada para ofrecer tratamiento quirúrgico de alta especialidad, con un rango de 70 a 90% de oclusión. El lado afectado es predominantemente izquierdo. El método diagnóstico más fidedigno fué la angiografía por sustracción digital, debido a que en el 11.1 % de los pacientes, el Doppler no mostró cambios en el flujo sanguíneo intra o extracraneal porque, como se sabe, para que el Doppler pueda captar un cambio en el flujo, debe de haber una estenosis de por lo menos 80%.

Por otro lado, es de llamar la atención el tiempo que pasa entre la presentación del primer síntoma y el momento en que se efectúa la cirugía. Siendo un promedio de 23.8 meses, con un rango que va de los 6 meses hasta los 3 años, independientemente si recibieron tratamiento sintomático en su lugar de origen. El 44.4% de los pacientes tuvieron más de un episodio de ataque isquémico transitorio o alguna sintomatología de la región de la carótida. Todo esto es debido, probablemente, a la falta de métodos diagnósticos en los hospitales de referencia, a la falta de conocimiento por parte de los médicos sobre el padecimiento, al largo trámite de traslado que implica el pase de la



clínica correspondiente hacia el hospital general, después hacia el hospital regional y, si el médico concidera que debe ser tratado en un nivel más alto, hacia éste Centro Médico Nacional.

También es de llamar la atención, el hecho de que no se presentan complicaciones ni defunciones por la endarterectomia. En la literatura se menciona que es importante, para la realización y buena evolución del paciente, la experiencia del cirujano, así como contar con un personal capacitado para este tipo de patología y haber realizado un diagnóstico certero con los métodos diagnósticos existentes y una buena historia clínica.

## CONCLUSIONES

En el presente trabajo, realizado en el CMN 20 de Noviembre, sobre el tratamiento quirúrgico de la enfermedad carotídea, se llegó a las siguientes conclusiones:

- 1.- La incidencia es menor a la reportada en la literatura.
- 2.- La causa más frecuente de enfermedad carotídea es la aterosclerosis.
- 3.- Es más frecuente en la séptima década de la vida.
- 4.- Es más frecuente en mujeres.
- 5.- Los factores de riesgo mayores para la enfermedad carotídea son la hipertensión arterial, tabaquismo y las hiperlipidémias. Menos frecuente la diabetes mellitus.
- 6.- Los síntomas predominantes son cefalea, déficit motor y pérdida súbita del estado de conciencia. Menos frecuente apraxia de la marcha, vértigo y pérdida de la memoria.
- 7.- Se presentan síntomas cuando existe entre el 70 y 90% de estenosis.
- 8.- En una tercera parte de la población, la patología es bilateral.
- 9.- La carótida interna más afectada izquierda.
- 10.- El estudio diagnóstico más eficaz es la angiografía por sustracción digital.
- 11.- La endarterectomía carotídea es un procedimiento seguro y eficaz.
- 12.- El tiempo de evolución entre los síntomas y el tratamiento quirúrgico es muy largo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Rutherford Robert B: Vascular Surgery. WB Saunders Company; ta edicion, 1995.
- 2.- Netter Frank : Colecciónn médica de ilustraciones, sistema nervioso. tomo 1 vol. 1. Coleccion Ciba 1987.
- 3.- Mendez Jorge, Leiguarda ramón: Enfermedades cerebrovasculares isquemicas y vasculares. Editorial Mediterraneo; 1994.
- 4.- Carter L Philip, Spetzler Robert: Neurovascular surgery. McGraw-Hill, international edition, 1995.
- 5.- Fustinoni Osvaldo: Semiología del sistema nervioso. Editorial El Ateneo, Buenos Aires 1991.
- 6.- Toussaint JF, La Muraglia GM, Southern JF, Fuster V, Kantor HL: Magnetic resonance images lipids, fibrous, calcified, hemorrhagic and thrombotic components of human atherosclerosis in vivo. Circulation, 1996; vol 95(5) 932-938.
- 7.- Willeit J, Kiechl S, Santer P, Oberhollenzer F, Egger G, Jarosch E, Mair A: Lipoprotein (a) and asyntomatic carotid artery disease. Stroke 1995; vol. 26(9) 1582-1587.
- 1.- Furie DM, Tien RD: Fibromuscular dysplasia of arteries of the head and neck. Imaging findings, AJR 1994;162: 1205-1209.
- 8.- Ammar AD, Mullins JR. Incidence of bilateral intraplaque hemorrhage in carotid artery disease. Cardiovascular surgery 1993; vol. 1(66) 717-719.
- 9.- Bonithon C, Jouven X, Taquet A, Touboul P, Guize L, Scarabin P: Early carotid disease in healthy middle age women. Stroke 1993; vol 24(12) 1837-1843.
- 10.- Furie DM, Tien RD: Fibromuscular dysplasia of arteries of the head and neck. Imaging findings, AJR 1994;162: 1205-1209
- 11.- Imparato A, Riles T, Mintzer R, Baumann G: The importance of hemorhage in the relationship between gross morphologic characteristics and cerebral symptoms in 376 carotid artery plaques. Ann Surg 1983; vol 197(2) 195-203.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 12.- Viguesmaran WT, Safford R, Standbridge R: Disease of the left main coronary artery: early surgical results and their association with carotid artery stenosis. *BR Heart J* 1993; vol 70, 342-345.
- 13.- Marcus H, Loh A, Brown MM: Computerized detection of cerebral emboli and discrimination from artifact using doppler ultrasound. *Stroke* 1993;vol 24(11) 1667-1672.
- 14.- Rubin JR, Bondi JA, Rhodes RS: DDuplex scanning, versus conventional arteriography for the evaluation of artery plaque morphology. *Surgery* 1987; vol 102(4) 7749-755.
- 15.- Hill SL, Donato AT: Ability of the carotid duplex scan to predict stenosis, syntoms and plaque structure. *Surgery* 1994; Vol 116(5) 914-920.
- 16.- Moore WS, Ziomek S, Quiñones, Baldrich, Machleder H, Busuttil RL, Baker JD: Can clinical evaluation and noninvasive testing substitute for arteriography in the evaluation of carotid artery disease? *Ann Surg* 1988; vol 208(1) 91-94.