

Enfermedad oclusiva de la carótida extracraneana

Dres. Washington Lanterna, Armando Lanfranconi y Jorge Burjel

Una casuística de 25 casos sobre accidentes cerebrovasculares de origen extracraneano es analizada. Se jerarquiza la importancia de esta afección y la actitud preventiva a tomar respecto a ella. Se consideran los distintos tipos de presentación clínica de los eventos isquémicos.

Se precisan las indicaciones quirúrgicas, enfatizándose la importancia de la correlación clínico - angiográfica.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Carotid artery diseases / Carotid artery thrombosis.

El ictus debido a la enfermedad vascular oclusiva es epidémico de una sociedad longeva. Es la tercera causa de mortalidad en los Estados Unidos, matando 200.000 personas en un año; 11,3 % del total.

Esta afección transforma en minutos un inteligente ejecutivo en un individuo demenciado y dependiente, que Miller Fisher cataloga en un estado de "supermuerte" (27).

En el Hospital Escuela de Paysandú, desde hace 10 años comenzamos a encarar el estudio y tratamiento de los Accidentes Cerebro Vasculares Agudos, poniendo atención en los accidentes hemorrágicos. Pronto se vio que éstos eran sólo un 25 % y que el 75 % correspondía a accidentes isquémicos (T.I.A.: accidentes isquémicos transitorios; R.I.N.D.: enfermedad neurológica reversible; A.I.P.: ataques isquémicos progresivos; A.I.C.: ataques isquémicos complementados).

Por otra parte, estudios arteriográficos de grandes series demostraron que la localización extracraneana de las lesiones de la arteria carótida y vertebral, eran un 30 % a un 50 % del total, lesiones éstas que eran factibles de ser abordadas y tratadas quirúrgicamente.

De manera que formamos un equipo de cirugía neurovascular para poder despistar y diagnosticar a estos enfermos, pudiendo hacer el tratamiento de estas lesiones antes de que aparezca el infarto cerebral, que lleva consigo una alta morbimortalidad y una pesada carga de secuelas. Hemos contado también con el apoyo de los cardiólogos, quienes en el examen sistemático han descubierto muchos casos de soplos asintomáticos de cuello.

Servicio de Cirugía (Dr. J. Burjel). Hospital de Paysandú. M.S.P.

CASUISTICA

Comprende 25 casos, distribuidos en los siguientes subgrupos:

1) *Síndrome de T.I.A.:* 13 casos. — Corresponde a enfermos que presentaban déficit neurológicos sensitivo - motores, trastornos del lenguaje o la ceguera monocular, la cual fue poco frecuente.

2) *Ataques de isquemia progresiva:* 2 casos. — Comprende las disfunciones neurológicas que evolucionan aumentando durante horas y representan una emergencia neurológica.

Uno de ellos había tenido crisis repetidas de T.I.A. en los días previos. Luego del estudio arteriográfico comenzó con un déficit neurológico en aumento, llegando a la hemiplejía. Arteriográficamente presentaba una estenosis irregular de 1 mm.

3) *Síndrome isquémico completado:* 7 casos. — Corresponde a los pacientes con el infarto constituido. Arteriográficamente todos presentaban oclusión completa de carótida. Un caso correspondió a un accidente de arteriografía por punción carotídea, con inyección subintimal del material de contraste. Se trataba de una paciente que estaba siendo estudiada por un meningioma, con un síndrome de hipertensión endocraneana descompensada.

4) *Estenosis asintomáticas:* 2 casos. — Un paciente fue enviado por cardiólogo al auscultar un soplo carotídeo. No había sintomatología neurológica. El estudio arteriográfico mostró una displasia fibromuscular de la carótida.

El otro paciente fue enviado por otorrinolaringólogo a quien consultó por acufenos en forma de soplo que el enfermo sentía en el oído homolateral a la estenosis carotídea.

5) *Embolia carotídea:* 1 caso. — Paciente con infarto de miocardio y edema agudo de pulmón que bruscamente instala una hemiplejía y afasia.

TECNICA QUIRURGICA

Incisión que abarca todo el borde del E.C.M., curvándose arriba y llegando a la mastoide. En algunos casos se disecciona el polo inferior de la parótida para poder retraerlo hacia arriba, como así también del XII par. Bloqueo carotideo con xilocaína al 1 %.

Métodos empleados para determinar la tolerancia al clampeo carotideo:

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 10 de octubre de 1979.

Cirujano Titular, Cirujano Asistente y Jefe Interino del Servicio de Cirugía. Hospital de Paysandú.

Dirección: Independencia 932, P. 1º, Ap. 4, Paysandú (Dr. A. Lanfranconi).

1) Utilizando *anestesia local* (21). Clampeo durante tres minutos de la carótida interna, durante el cual se le solicita al paciente que mueva los miembros contralaterales. Si en ese lapso no aparece déficit motor, se considera que el clampeo es tolerable y existe adecuada suplencia a través del polígono de Willis. Es el método más preciso y por el que tenemos preferencia actualmente. Fue empleado en los 5 últimos pacientes.

2) Con el empleo de *anestesia general*; utilizamos la determinación de la presión retrógrada.

Existe una relación directa entre el flujo sanguíneo colateral y la presión de perfusión. En condiciones normales de $p\text{CO}_2$ y presión arterial se ha determinado que la cifra límite de presión retrógrada para tolerar el clampeo es de 25 mm. de mercurio (33 cm. de agua) (21).

Clampeada la carótida externa primitiva, puncionamos con aguja nº 22 en sitio proximal a la estenosis ya que es presión terminal y es la misma a ambos lados de ésta estando puncionar en zonas distales (21). La aguja la conectamos a un tubo de manometría, utilizado para vías biliares.

Este ha sido el método que hemos empleado en todos los pacientes que fueron operados con anestesia general (20 casos).

No tenemos experiencia con otros métodos, que por otra parte son menos seguros. El monitoreo EEG ha probado no ser exacto debido a las modificaciones del trazado imputables a la anestesia general. La determinación de la $p\text{O}_2$ en la yugular homolateral y la apreciación cualitativa del reflujo carotídeo son métodos de valoración groseros.

En un solo caso fue necesario utilizar shunt. Su indicación fue absoluta, se trataba de un paciente que presentaba un déficit neurológico previo. Empleamos shunt de Javid. Su colocación exige un cuidadoso manejo y una técnica precisa.

Emplazada la arteriotomía, la endarterectomía se realiza en el plano que exponen las fibras circulares. A veces da la impresión de que la pared queda muy debilitada pero no hemos tenido problemas imputables a ello.

Si existe algún resalto de la íntima distal, la fijamos con puntos separados de Prolene 6.0. La arteriotomía se cierra con surget 5.0. Si existen dudas del diámetro de la arteria usamos parche venoso, lo cual es poco frecuente (4 casos).

Ante cualquier duda de la permeabilidad de la arteria realizamos arteriografía intraoperatoria.

DISCUSION

La primera relación del infarto cerebral con una afección de las ramas extracraneanas de la carótida fue realizada por Gowers en hallazgos autópsicos.

El primer enfermo operado con éxito fue en 1954 por East Cott, Pickering y Rob, quienes realizaron una resección de bifurcación carotídea, con una anastomosis en un enfermo



FIG. 1.—Corresponde a un paciente que consultó por crisis de TIA motoras típicas con recuperación neurológica completa entre las crisis. La arteriografía carotídea muestra una placa de ateroma irregular a nivel de la bifurcación que estenosa a la arteria carótida en un 50%. Se practicó una TEA, con desaparición de toda la sintomatología en el postoperatorio. Controlado durante 6 años.

que presentaba episodios de T.I.A. hemisféricos.

La primer tromboendarterectomía fue realizada por De Bakey en 1956.

La importancia de esta afección queda demostrada en una serie de datos estadísticos consultados (12). El 2% y por año de una población presenta un stroke; el 75% de ellos son isquémicos. En Paysandú tendremos una expectativa de 200 enfermos por año.

Los T.I.A. presentan una incidencia anual de 0,3%. En Paysandú tendremos una expectativa de 30 nuevos casos anuales.

Los hechos anatómicos que resultan del estudio de los T.I.A. demuestran que (3):

—33% de las lesiones arteriográficas son de la carótida intracraneana, por lo tanto inaccesibles.

—16% muestran una oclusión completa de la carótida, siendo inoperables.

—El 50% muestra lesiones de la carótida extracraneana que constituyen el grupo operable.

La evolución natural de los T.I.A., seguidos durante 7 años muestran que el 40% tuvieron infarto cerebral.



FIG. 2.—Se trata de un enfermo de 68 años de edad con crisis de TIA hemisféricas. La arteriografía de la carótida muestra una importante placa de ateroma que estenosa la luz del vaso en un 70 % (2 mm.). El tratamiento operatorio, TEA, llevó a la desaparición completa de los síntomas neurológicos.

La historia natural de las estenosis asintomáticas de la carótida, con las series conocidas hasta el momento actual, no se puede sacar conclusiones definitivas. Sin embargo, en la serie presentada por Thompson demuestra que en 65 casos operados con 87 operaciones no hubo infarto cerebral. En 37 casos no operados 10 tuvieron infarto cerebral y 14 comenzaron a sufrir T.I.A.

La evolución natural del infarto cerebral demuestra que:

—38 % mueren en el primer ataque.

De los que se salvan:

- 10 % logran recuperación integral.
- 40 % quedan con secuelas leves.
- 40 % quedan con secuelas graves.
- 10 % requieren internación permanente.

Hay una serie de hechos bien establecidos en el ictus cerebrovascular:

1) El infarto cerebral ocurre en los 2/3 de los desórdenes fatales cerebrovasculares.

2) El ataque completado está precedido en un 80 % de los casos de T.I.A., de déficits neurológicos focales que duran minutos u horas y desaparecen como máximo en 24 horas (ello constituye la señal de alarma que debe ser reconocida por los médicos y público en general, obligando a tomar una actitud diagnóstica y una terapéutica preventiva).

3) Una vez que los episodios de T.I.A. han aparecido en un enfermo, el infarto cerebral le sigue en un 4 - 10 % por año.

4) Excepto en casos muy especiales y precoces, no hay terapéutica exitosa para el infarto cerebral completado.

5) Aunque factores hemodinámicos: caída del flujo delante del área estenosada, pueden ser causa de los eventos isquémicos cerebrales, las embolias arterioarteriales (de material fi-

brino - plaquetario, o fragmentos de colesterol) son las causas más importantes de T.I.A.

6) La exacta relación de la compresión por osteofitos en las arterias vertebrales o de los kinking de carótida en el desarrollo de los síntomas isquémicos, no ha sido establecido con certeza.

7) De las terapéuticas médicas disponibles, sólo la heparina i/v., preferiblemente en infusión continua, es la única eficaz para los T.I.A.

8) Desde que la terapia de rehabilitación física no es eficaz y que el edema cerebral post-infarto puede ser mortal, se debe insistir en una actitud profiláctica con respecto a los T.I.A.

9) La endarterectomía de la carótida es el tratamiento preventivo del ictus, que se puede realizar con una mortalidad del 2 %.

En los últimos años se puede citar la posibilidad de usar un by-pass intra-extranatómico, como método de revascularización encefálica, en los casos de lesiones intracraneanas.

Estas son las premisas que fundamentan en el momento actual nuestra conducta, ya que la experiencia personal obtenida, está de acuerdo con ello.

Queremos enfatizar que los errores en indicaciones quirúrgicas, puestos de manifiesto por los resultados obtenidos y cometidos al comienzo de nuestra experiencia, acontecieron cuando nos apartamos de los enunciados antes enumerados.

Fueron intervenidos 13 enfermos con síndrome de T.I.A. En ellos el estudio arteriográ-



FIG. 3.—Caso similar al anterior con una placa de ateroma plana en el origen de la A. Carótida Interna (flecha).



Fig. 4.—Arteriografía de la carótida de un enfermo de 73 años con un síndrome de TIA hemisférico, con frecuentes hemiplejías y recuperación completa entre las crisis. Además tenía un importante sufrimiento cerebral difuso, con disminución de todas las facultades intelectuales. El examen demostró la existencia de un soplo carotídeo rudo. La Rx. muestra (2 flechas) una amplia zona de estenosis de un 90% dejando un pasaje de 1 mm. La TEA hizo desaparecer las crisis de TIA y provocó una gran mejoría de su déficit intelectual, con retorno del enfermo a su trabajo.

fico mostró una lesión apropiada a los síntomas del enfermo, lo cual fue corroborado por los hallazgos anatómoquirúrgicos. Todos ellos tuvieron una evolución favorable en un período de seguimiento de 1 a 6 años. Ninguno repitió su sintomatología neurológica.

El ataque de isquemia progresiva, comprende aquellos pacientes con disfunciones neurológicas que evolucionan "in crescendo" durante horas, representando una emergencia neurológica (24).

Ellos deben ser tratados con heparina i/v. y si el déficit neurológico continúa progresando se debe indicar estudio arteriográfico, y de acuerdo a ello plantear el tratamiento quirúrgico.

Este síndrome debe diferenciarse del déficit neurológico en aumento consecutivo a un gran infarto completado, atribuible al edema cerebral asociado.

Nuestra serie comprende dos pacientes con ataque isquémico progresivo. Uno de ellos tuvo grandes crisis de T.I.A. en los días previos y luego de la arteriografía comenzó con un déficit neurológico en aumento, llegando a la hemiplejía. Arteriográficamente mostraba una

estenosis carotídea irregular de 1 mm. Fue intervenido a las dos horas de comenzar la hemiplejía. El paciente, de profesión ingeniero, profesor de matemáticas, tuvo una recuperación integral de su hemiplejía y una gran mejoría de sus funciones intelectuales atribuibles a los trastornos isquémicos cerebrales difusos.

El otro paciente fue operado dentro de las 24 horas, obteniéndose sólo una mejoría parcial de su afasia y hemiplejía. Como podemos apreciar este grupo no cae dentro de las indicaciones precisas de la tromboendarterectomía de carótida. Su indicación es muy discutible y sus resultados no son uniformes.

Ocho casos fueron operados con *síndrome isquémico completado*.

Ellos fueron intervenidos cuando comenzábamos a desarrollar este tipo de cirugía. En todas las series los resultados obtenidos son malos al igual que lo que ocurrió en la nuestra. Consideramos en el momento actual, que hubo un error de indicación quirúrgica. Dos pacientes merecen ser comentados. Uno de ellos fue una oclusión carotídea por accidente arteriográfico, inyección subintimal con disección de la íntima. El estudio fue realizado por una hipertensión endocraneana descompensada por un probable meningioma. Fue operada en las primeras horas, aspirando el trombo y resecando y fijando la íntima. La paciente falleció al 3er. día del postoperatorio, con un síndrome de hipertensión endocraneana descompensado.

La otra paciente se trataba de una portadora de un infarto de miocardio con edema agudo de pulmón que bruscamente instala una hemiplejía y afasia. El estudio arteriográfico mostró una embolia de la bifurcación carotídea. Fue intervenida a las 16 horas del accidente practicándose una arteriotomía carotídea, extrayéndose el émbolo bifurcado. Se exploró distalmente con Fogarty. La paciente persistió estabilizada desde el punto de vista neurológico, falleciendo al 8º día en insuficiencia cardíaca descompensada irreductible.

De 8 pacientes operados, 5 permanecieron con los mismos déficit neurológicos preoperatorios. 3 fallecieron, 2 de ellos de hipertensión endocraneana descompensada, seguramente debido a la temible transformación de un infarto rojo en blanco.

Tenemos dos casos de estenosis asintomáticas.

Uno de ellos fue enviado por cardiólogo. El estudio arteriográfico mostró una displasia fibromuscular de la carótida que como no presentaba sintomatología neurológica, se dejó en vigilancia clínica.

El otro fue enviado por otorinolaringólogo, a quien consultó por acufeno en forma de soplo en el oído homolateral a una estenosis carotídea. Arteriográficamente, ésta era mayor de un 75 por ciento.

Luego de la intervención desapareció la sintomatología.

Resultados: En resumen, de 25 casos, 24 fueron intervenidos.

Los resultados globales fueron: 3 casos fallecieron, 6 se recuperaron con secuelas, 15 tuvieron evolución excelente.



FIG. 5.— Otro caso de TIA hemisférico, con amaurosis holateral y hemiplejía contralateral que duraban pocos minutos. La arteriografía de carótida muestra una excelente imagen de un ateroma de la bifurcación carotídea ulcerado.

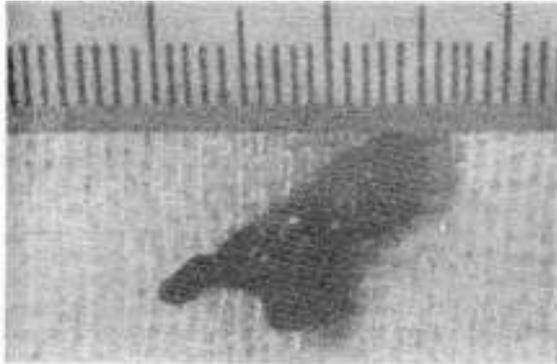


FIG. 6.— Muestra un émbolo bifurcado extraído de la Bifurcación Carotídea. Se trataba de una enferma que evolucionaba de un infarto de miocardio con edema agudo de pulmón, que instaló en forma brusca una hemiplejía derecha con afasia precedido el cuadro de una amaurosis transitoria. Es evidente que la patología embólica de la A. Carótida es rara, predominando a este nivel las trombosis secundarias a placas de ateroma ulceradas. La embolia se ve frecuentemente en la A. Silviiana.

CONCLUSIONES

Del análisis de nuestra casuística y la bibliografía consultada surgen algunos conceptos que merecen ser jerarquizados:

I) *Indicaciones quirúrgicas indiscutibles* (20):

a) Los síndromes de T.I.A. en que la correlación clínico-arteriográfica demuestra la existencia de una lesión ateromatosa apropiada a los síntomas del enfermo; constituyen el mejor grupo para la indicación quirúrgica.

Queremos recordar lo dicho por el Dr. Miller Fisher: "cuando un paciente nos consulta por un síndrome de T.I.A. nos está diciendo: "Dr., estoy tratando de tener un stroke".

b) Las estenosis asintomáticas cuando:

- 1) son menores de 2 mm.
- 2) la placa está ulcerada.

c) Las estenosis bilaterales.

II) *No deben ser operados, los síndromes neurológicos agudos, con déficit neurológicos persistentes, especialmente con infartos extensos que se acompañan de hipertensión endocraneana.*

III) *Son indicaciones quirúrgicas discutibles, y que pueden ser operados en ciertas circunstancias:*

- a) los Ataques Isquémicos Progresivos.
- b) los infartos completados.

RESUME

Maladie occlusive de la carotide extracranienne

Une casuistique de 25 cas d'accidents cérébrovasculaires d'origine extracranien est analysée.

On met en relief l'importance de cette affection et l'attitude préventive a suivre par rapport à celle-ci. On considère les différents types de présentation clinique des événements ischémiques.

On précise les indications chirurgicales, en signalant l'importance de la corrélation clinique - angiographique.

SUMMARY

Occlusive Disease of Intracranial Carotid

Case material consists in a series of 25 patients who suffered from cerebrovascular accidents of extracranial origin. The frequency of this disease is emphasized and preventive measures are advisable. The different clinical types of ischemic events are described, surgical indications are discussed and stress is laid on the importance of clinical-angiographic correlation.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ABO JC. Placas de ateroma ulceradas de la bifurcación carotídea y embolismo cerebral. *Cir Uruguay*, 41: 512, 1971.

2. BAUER RB, MEYER JS, FIELDS WS, REMINGTON R, Mac DONALD MC, CALLEN P. Study of extracranial occlusion. III progress report of controlled of longterm survival in patient with and without operation. *J.A.M.A.*, 208: 509, 1969.

3. BARNETT HJM. Clinical evaluation of Strokes and Threatened Strokes. *Clin Neurosurg*, 41: 540, 1975.

4. BEEBE H. Complicaciones en cirugía vascular. Barcelona. Jims, 1976.

5. BEVEN EG. Carotid andarterectomy. *Surg Clin North Am*, 55: 1111, 1975.

6. BRYANT MF. Anatomic consideration in carotid endarterectomy. *Surg Clin North Am*, 54: 1291, 1975.

7. CHATER N. Patient selection and results of extra to intracranial anastomosis. *Clin Neurosurg*, 21: 287, 1975.

8. DANZA, R. Arteriosclerosis carotídea en el cuello. Clínica y tratamiento. Tesis de doctorado. Montevideo. Fac. de Medicina, 1964.

9. DANZA R, OLIVERA D, ARIAS J, DANZA F. Cirugía de la carótida extracraneana. Análisis de 100 casos. *Cir Uruguay*, 47: 353, 1977.
10. DUNSKER SE. Complications of carotid endarterectomy. *Clin Neurosurg*, 24: 336, 1975.
11. FIELDS WS, MASLENICKOV V. Clínica de la insuficiencia cerebro-vascular. Estenosis carotídea. *Acta Neurol Latinoam*, 13: 262, 1967.
12. FIELDS WS. Epidemiology and prevention of Stroke. *Clin Neurosurg*, 15: 178, 1975.
13. FUSTER B, ARANA R, FOLLE JA, FERREIRO C, COLLEMAN WG. Circulation patters during alamping of carotid arteries as determined by cutaneous carotid photoplethismography. *Acta Neurol Latinoam*, 17: 273, 1971.
14. GOMENSORO JM, MASLENICKOV V, DE BONI JA. Oclusión de la carótida interna. *Acta Neurol Latinoam*, 13: 25, 1967.
15. GOMENSORO JB, MASLENICKOV V, ARANA R, AZAMBUJA N, ABO JC. Insuficiencia cerebrovascular. *Med. Urug.*, 1965.
16. MASLENICKOV V, GOMENSORO JB. Formas clínicas de la insuficiencia arterial cerebral. *Congreso Latino Americano de Neurocirugía*, 10º, Buenos Aires, 1963.
17. MOORE WS. The management of extracranial cerebro-vascular disease. En: Rutherford. *Vascular Surgery*. Philadelphia. Saunders, 1977, cap. 117.
18. MOORE WS. Clinical manifestation of cerebro-vascular insufficiency. En: Rutherford. *Vascular Surgery*. Philadelphia. Saunders, 1977, cap. 119.
19. MOORE WS. Patology of extracranial cerebro-vascular disease. En: Rutherford. *Vascular Surgery*. Philadelphia. Saunders, 1977, cap. 120.
20. MOORE WS. Indication for operative repair of lesion of the extracranial arterial tree. En: Rutherford. *Vascular Surgery*. Philadelphia. Saunders, 1977, cap. 126.
21. MOORE WS. Operative technique. Postoperative management and complications. En: Rutherford. *Vascular Surgery*. Philadelphia. Saunders, 1977, cap. 129.
22. HERSHEY y CALMANN. *Vascular Surgery*. Philadelphia. Saunders, 1973.
23. PALMA E, DANZA R. Arterioclerosis carotídea. Diagnóstico y tratamiento. *Rev Cir Uruguay*, 36: 205, 1966.
24. PEERLES SJ. Techniques of cerebral revascularization. *Clin Neurosurg*, 19: 258, 1975.
25. PURRIEL JA, MEERHOF W, MEDOC J, FOLLE JA. Patología de las oclusiones y de los estados preoclusivos de la carótida interna en el cuello. *Acta Neurol Latinoam*, 13: 164, 1967.
26. RODRIGUEZ BARRIOS R, SOLIS, ZYLBERGLAJT F. El estudio neurooftalmológico en la insuficiencia cerebrovascular. *Acta Neurol Latinoam*, 13: 175, 1967.
27. ROBERTSON JT. A neurosurgical approach to the therapy of extracranial occlusive disease. *Clin Neurosurg*, 1975.
28. WALTZ AG. Pathophysiology of cerebral infarction. *Clin Neurosurg*, 12: 147, 1975.

DISCUSION

DR. MAZZA.— Felicito a los ponentes por la serie de enfermos operados de cirugía en la carótida extracraneana con buenos resultados operatorios. Pero con respecto a algunas de las manifestaciones hechas por el Dr. Lanterna, debo expresar sin embargo mis discrepancias.

En términos generales pensamos que algunas de las aseveraciones hechas por los ponentes en temas que son sumamente polémicos, son un poco categóricas en situaciones que pueden presentarse a una apreciación más discutible.

Hablando de puntos concretos, nosotros no coincidimos en la distinción de TIA y de RIND; el TIA por definición internacional es el accidente que dura menos de 24 horas y el RIND es el accidente que se prolonga más de 24 horas.

No estamos de acuerdo tampoco con que se afirme categóricamente que el tratamiento del TIA es la Hepa-

rina intravenosa. Es una posición que puede ser sostenida pero que también se presenta a discusión. Hay muchas formas de tratar a un TIA y hay muchas formas de administrar la Heparina.

Discrepamos en algunas de las indicaciones de los autores. Por ejemplo, se nos ocurre que coincidimos en términos generales en que la mejor indicación de la cirugía es el accidente isquémico transitorio que por definición no deja secuelas. De modo tal que la definición de TIA con secuelas y TIA sin secuelas no nos parece adecuada.

La estenosis asintomática no pensamos que pueda ser incluida en el capítulo de las indicaciones indiscutibles de la cirugía carotídea. Por el contrario, la estenosis asintomática de la carótida es uno de los problemas más sujetos a discusión, inscribiéndose la mayoría de los autores en la actitud prudente. Otros autores, como Thompson de Dallas, son partidarios de la cirugía de la estenosis asintomática.

La misma apreciación con respecto a la estenosis bilateral. La estenosis bilateral de por sí, no pensamos que como lesión establezca una indicación operatoria neta, estará vinculada al tipo clínico de presentación del enfermo. Tampoco nos parece categórico que la estenosis bilateral debe ser siempre operada de manera sucesiva. Por el contrario, un reciente trabajo de Bergam demuestra que la estenosis contralateral al lado operado si es asintomática no da a largo plazo accidente cerebral y la conclusión es que esa estenosis contralateral no debe operarse. Es nuestra actitud. Si nosotros operamos a un enfermo con una estenosis como dice muy bien el Dr. Lanterna, apropiada a los síntomas, pero del otro lado tiene una estenosis no significativa y asintomática, nosotros no pensamos que deba sistemáticamente operarse ese lado asintomático.

Con respecto a los aspectos de técnica, una discrepancia final con los autores, y es que nos parece que la realización de una adventicectomía del bulbo carotídeo, no tiene ventajas y por el contrario la movilización del bulbo carotídeo que exige la adventicectomía puede ser un factor de desprendimiento de material tromboembólico hacia la circulación intracraneana.

Muchas gracias.

DR. UGARTE.— Este es un tema de actualidad y de suma importancia. Como ha dicho el comunicante, los Accidentes Vasculares Encefálicos (AVE) constituyen una causa de muerte muy importante en todos los países del mundo. En nuestro país, y según la estadística publicada por el Ministerio de Salud Pública en 1977, los AVE son una tercera causa de muerte con un 12% del total. Sobre un total de 28.672 fallecidos en el año 1977, 3.510 lo fueron por AVE. Así es que haciendo un poco las interpolaciones que hacía el disertante, podemos decir que la mitad de estos pacientes posiblemente tuvieron antes de su fallecimiento un accidente isquémico transitorio que pudo haber sido solucionado por la cirugía.

Esto en términos generales.

En lo que se refiere a las indicaciones, estamos totalmente de acuerdo en que el accidente isquémico transitorio que no deja secuelas es sin ninguna duda la indicación ideal. En aquel que deja secuelas y son de poca entidad estas secuelas, también entendemos que deben ser operados. Pero decimos enfáticamente que no deben ser operados los enfermos que presentan accidentes isquémicos en curso evolutivo cualquiera sea su modalidad.

Con respecto a la indicación en las hemiplejías completas creemos que deben ser dejadas de lado porque no hay manera de revascularizar una porción de cerebro que ya está muerta; es decir, no va a obtener ninguna mejoría el enfermo.

Cuando se refirió a las estenosis asintomáticas, creemos que tiene su indicación especial, no pensamos que deban ser operadas todas. Deben ser intervenidos aquellos enfermos que tienen menos de 60 años, cuando son estenosis cerradas de más del 90 %, y sobre todo si el paciente va a ser sometido a algún acto de alta cirugía ya sea vascular o torácica que pueda importar una hipotensión marcada pre o postoperatoria que desencadene a través de los mecanismos hemodinámicos un déficit irrigatorio.

Desde luego que en agudo no operamos ninguna. Las trombosis agudas de carótida creemos que no deben ser operadas, salvo alguna circunstancia muy especial que puede ser una trombosis de carótida que se produce en el momento de una arteriografía y que permita que el cirujano pueda solucionar el problema antes de 4 horas de ocurrido el accidente.

El disertante se refirió además a la importancia de los bucles. Nosotros pensamos que determinado tipo de bucles han probado que hemodinámicamente causan trastornos en la circulación cerebral. Los estudios hemodinámicos realizados en nuestro país por el Dr. Fuster con variaciones en la posición de la cabeza han demostrado que en determinadas situaciones ellos producen una reducción importante del flujo sanguíneo hacia el cerebro. Además es muy común que en

los bucles se encuentren también placas ateromatosas. Por lo tanto, cuando se trata de un verdadero bucle, no una tortuosidad o una angulación, nosotros consideramos que deben ser operados.

En lo referente a la técnica quirúrgica debo señalar que operamos casi todos los enfermos posibles con anestesia local. Es una intervención que se puede hacer fácilmente si el paciente colabora. Es perfectamente tolerada y permite el mejor monitoreo de la actividad intelectual y motora reflejadas en las respuestas a las órdenes que le da el cirujano. Nosotros le ponemos al paciente en el miembro afectado un muñeco con un chifle que lo debe hacer sonar mientras clampeamos la carótida a los efectos de ver si hay alguna disminución en la fuerza de ese miembro.

Es un esfuerzo muy importante el que nos traen los colegas del Interior y nosotros tenemos que felicitarlos por los éxitos obtenidos.

DR. LANTERNA.— Yo quiero agradecer las opiniones de los colegas. Evidentemente, la experiencia nuestra es bastante escasa y de lo que hemos leído hemos sacado una serie de conclusiones que no están aceptadas por todos. Por eso yo creo que las opiniones del Dr. Mazza y del Dr. Ugarte son muy importantes para clarificar ciertos aspectos de esta afección para cuyo tratamiento hasta hace muy poco no se podía hacer nada.

Sin embargo, yo creo que es fundamental insistir en la actitud preventiva frente al infarto cerebral.

Muchas gracias.