

ACTUALIZACION

Cirugía de la carótida

Coordinador: Dr. José Arias

Ponentes: Rómulo Danza, Rafael de Sobregrau, Bartolomé Fuster, Bartolomé Grillo, Milton Mazza, Eduardo Palma, Carlos Torres y Raúl Ugarte

Se realiza el análisis de las afecciones de la arteria carótida extracraneana pasibles de tratamiento quirúrgico, fundamentalmente la arterioesclerosis y su relación con la insuficiencia cerebrovascular.

Se valoran los diversos métodos de diagnóstico invasivos y no invasivos y se establecen pautas de indicación y oportunidad para el tratamiento quirúrgico.

Se exponen pormenorizadamente los distintos procedimientos anestesiológicos así como las dificultades planteadas por la afección y el terreno de los pacientes que la padecen.

Se describen y valoran métodos de protección cerebral y posibilidades de monitoreo pre, intra y postoperatorio.

Se describen, además, distintas técnicas quirúrgicas y se hace un balance de resultados obtenidos en el tratamiento de las diversas afecciones y situaciones clínicas.

Por último, se desarrolla un análisis conceptual de las distintas posiciones y se establece el valor de esta cirugía y sus posibilidades de futuro.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS:
Carotid Artery Diseases.

Introducción

Dr. José F. Arias

Quiero destacar, en primer lugar, la distinción con que se me ha honrado al designarme Coordinador de la Mesa Redonda sobre Cirugía de la Carótida en el 30º Congreso Uruguayo de Cirugía. En nombre de la Sociedad de Angiología del Uruguay y en el mío propio, hago llegar nuestro agradecimiento al Comité Ejecutivo del Congreso.

Estamos aquí, entonces, en representación de la Sociedad de Angiología del Uruguay, dispuestos a brindar a los colegas Congresales nuestro mejor esfuerzo para que este intercambio de conocimientos, información y experiencia, sea una real contribución al archivo científico de todos.

Tenemos el honor de contar junto a nosotros a nuestro Maestro, el Profesor Eduardo C. Palma, a quien hemos pedido especialmente formase parte de este Panel como figura señera que es, fundador y primer presidente de nuestra Sociedad de Angiología.

También debemos resaltar y agradecer la presencia e invaluable colaboración de nuestro amigo, el Profesor Rafael de Sobregrau, de brillante trayectoria científica en nuestra

Madre Patria y en múltiples foros internacionales, Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular en la Residencia de la Seguridad Social "Francisco Franco" de Barcelona y Presidente de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía vascular.

Todos conocemos además, la jerarquía profesional y científica del Profesor Bartolomé Fuster, el Profesor Rómulo Danza y los Doctores Raúl Ugarte, Milton Mazza, Bartolomé Grillo y Carlos Torres, de amplia y brillante trayectoria en nuestro medio.

Veinticinco años han pasado desde la primera publicación de una reconstrucción exitosa de la luz carotídea por arterioesclerosis (Carrea Molins y Murphy en 1955). Desde entonces, tanto los métodos diagnósticos, indicaciones y conducta terapéutica, han sufrido sensibles modificaciones en una patología, la insuficiencia cerebrovascular, que ocupa globalmente el tercer lugar entre las causas de muerte. Se estima que el 20 % de estas situaciones son debidas a enfermedad obliterante de las arterias extracraneanas.

A pesar del creciente número de pacientes sometidos a cirugía, la alta incidencia de esta patología, obliga a pensar que sólo un limitado número de ellos se benefician de esta conducta terapéutica de la cual trataremos hoy de establecer con la mayor amplitud y exactitud posible, su situación actual.

Presentado como Mesa Redonda al 30º Congreso Uruguayo de Cirugía. Montevideo, noviembre de 1979.

Cirujano Vascular del Hospital Maciel. Montevideo.
Dirección: Cno. Carrasco 4769, Montevideo.

Indicaciones y oportunidad del tratamiento quirúrgico de las lesiones carótidas

Dr. Raúl Ugarte Artola

La cirugía de las carótidas es uno de los mejores ejemplos del valor de los conceptos fisiopatológicos y clínicos en la determinación de un acto quirúrgico.

Hasta hace 25 años la única maniobra quirúrgica era la ligadura en casos de heridas o aneurismas para evitar la muerte del paciente. En 1875 Gowers (3), establecía la relación existente entre los accidentes vasculares encefálicos y las lesiones de las arterias extracraneanas. Hunt (3), en 1914 asociaba la oclusión de la arteria carótida interna con la apoplejía y exigía que se examinaran las arterias del cuello durante las autopsias.

HERIDAS DE CAROTIDA. — Tanto en combate como en lo civil, son relativamente poco frecuentes; 5 % del total de injurias arteriales relatadas por Rich (26), en la guerra de Vietnam; 6 % de las lesiones arteriales en la práctica civil, según Perry.

Debido a su trayecto superficial, lo común es que exista hemorragia externa, el taponamiento puede producir obstrucción respiratoria. La oclusión de la carótida puede o no causar déficit neurológico.

Lo primero es detener la hemorragia, lo cual puede lograrse por presión directa digital mientras se lleva el paciente a la sala de operaciones, donde será intubado rápidamente para evitar la obstrucción traqueal. Es importante la topografía de la lesión (6).

- 1) Herida alta, por encima de una línea, uniendo el ángulo del maxilar a la punta de la mastoidea, si no hay gran hemorragia ni síntomas neurológicos, hacer primero arteriografía y luego exploración. La cirugía reparadora es muy difícil y hay que calcular los riesgos de la ligadura.
- 2) Lesión baja, exploración quirúrgica, de entrada, pueden darse dos situaciones muy distintas:
 - a) Paciente con déficit neurológico por infarto cerebral, la reconstrucción vascular puede transformar el infarto isquémico en infarto hemorrágico, la ligadura de carótida es el procedimiento más seguro (26).
 - b) Paciente sin déficit neurológico, realizar la reparación de la lesión carótida. Cohen (26) no utiliza shunt, aún en clampeos de más de 60 minutos, sin inconvenientes.

ATEROMATOSIS CAROTIDEA. — El primer éxito relatado en un procedimiento sobre la aterosclerosis carótida, corresponde a Eas-cott - Pickering y Rob en 1954, pero en 1952, Molins (5), en la Argentina realizó exitosamente una anastomosis entre carótida externa y carótida interna para tratar una estenosis de la carótida interna.

La característica fundamental de la cirugía carótida es la de ser preventiva, profiláctica, no curativa.

En ningún otro sector de la práctica médica el concepto de prevención es más importante que en el manejo de un paciente con un potencial déficit circulatorio cerebral, la acción quirúrgica tiene como objetivo evitar el infarto cerebral.

El carácter intermitente y funcional de los trastornos isquémicos, es determinado por una deficiente perfusión cerebral, que desciende por debajo de la demanda del metabolismo funcional o metabolismo de reserva.

Según Fields (14), del 35 al 50 % de los pacientes que tienen un accidente isquémico transitorio (A.I.T.), tendrán un infarto cerebral antes de los 5 años.

El 75 % de los que consultan por un infarto isquémico tienen en sus antecedentes historia de insuficiencia arterial intermitente.

En el Uruguay, y según informaciones del Departamento de Estadística del Ministerio de Salud Pública, en el año 1977 hubieron 28.617 defunciones; 6.542 por cardiopatías, 5.470 por tumores malignos y 3.510 por enfermedades cerebro-vasculares, lo cual representa un 12,26 % de la mortalidad global, porcentaje similar al existente en otros países.

Para Thompson (30), Millikan y Wylie, el 75 % de los casos de insuficiencia cerebrovascular tienen una lesión quirúrgicamente accesible y en el 40 % la oclusión principal está en las arterias extracraneanas.

Gillespie (18) concluye que luego de los 40 años cierto grado de estenosis se encuentra en una o más de las arterias extracraneanas, en el 50 % de las personas. La mitad de ellas tendrán signos o síntomas de insuficiencia cerebrovascular durante su vida.

El accidente isquémico transitorio es una amenaza real para el 25 % de todas las personas que han pasado los 40 años (18).

Este A.I.T. puede pasar desapercibido para el enfermo pero sus consecuencias pueden ser muy graves en cuanto pensemos que puede acaecer en un conductor de automóvil, que por segundos pierde el control de su vehículo. El problema es lo suficientemente grave como para pensar si no será necesario incorporar el examen de las carótidas a todo conductor mayor de 40 años.

En Australia el promedio de incidencia de infarto cerebral es de 3,3 % habitantes por año, trasladando estas cifras a una población próxima a los 3:000.000 de habitantes para el Uruguay da una tasa anual de 9.900 casos.

MECANISMO DE LOS ACCIDENTES ISQUEMICOS. — La decisión quirúrgica está basada en el conocimiento de la evolución de las lesiones anatomopatológicas carotídeas y en la fisiopatología de los accidentes isquémicos.

Los síntomas cerebrales están bajo la dependencia de dos mecanismos básicos: la reducción del flujo cerebral por la estenosis arterial y la embolización de agregados plaquetarios o restos ateromatosos a punto de partida de una placa ulcerada.

El objeto del acto quirúrgico será evitar la embolización y aumentar el flujo cerebral previniendo al mismo tiempo la oclusión.

La existencia de lesiones carotídeas, quirúrgicamente accesibles, causando crisis de insuficiencia cerebrovascular, justificaría la aplicación de técnicas de cirugía vascular reparadora, siempre que la mortalidad y morbilidad operatoria y el tipo de vida que posibilite a los pacientes, sean mejores que la evolución natural de la enfermedad.

Según el estudio realizado en Rochester, por miembros de la Clínica Mayo, de los que sufren un ataque de isquemia cerebral, el 38 % mueren en el primer ataque y el 10 % en el segundo. A los 6 meses, de los vivos sólo el 29 % tienen función cerebral normal (29).

Del estudio conjunto realizado por Baulé y Fields (4) surge que la mortalidad operatoria varía en función de la disfunción cerebral que constituyó la indicación operatoria.

Durante el infarto cerebral agudo alcanza al 42 %, por lo tanto inaceptable, cuando el déficit neurológico es parcialmente resolutivo es del 5 %, en los pacientes sin déficit neurológico 2 % y en la asintomática 0 %.

La incidencia de infarto cerebral postoperatorio es del 2,5 %.

Los resultados quirúrgicos están en función del estado general del paciente, del tipo evolutivo del accidente isquémico cerebral, del tipo y topografía de la lesión arterial y del desarrollo y eficacia de la circulación colateral.

La indicación quirúrgica se hará entonces en función de:

- 1) Estado general del paciente.
- 2) Cuadro neurológico.
- 3) Datos arteriográficos.
- 4) Evaluación hemodinámica.

ESTADO GENERAL DEL PACIENTE.

La arterioesclerosis cerebrovascular, es una manifestación localizada de un proceso sistémico, que se encuentra tanto más evolucionada cuanto mayor es la edad del paciente. El riesgo aumenta, sobre todo, por encima de los 70 años.

La existencia de hipertensión, diabetes o alteraciones electrocardiográficas, son factores adversos.

Según Rob la mortalidad a 5 años es del 100 %, cuando se asocian anomalías electrocardiográficas y diabetes.

La asociación de hipertensión y cardiopatía eleva el porcentaje de mortalidad a 36 % en los primeros 3 años del postoperatorio (De Bakey), 9,6 % de mortalidad operatoria en los cardíacos.

Una hipertensión estable por encima de 200 mm. o signos de necrosis miocárdica imponen la abstención quirúrgica.

Estas asociaciones mórbidas son muy frecuentes, hipertensión 50,6 %, enfermedad cardíaca 41,3 %, diabetes en el 17,9 % de una serie de 491 pacientes estudiados por Riles e Imperato. Los mismos autores relatan una mortalidad operatoria del 0,5 % en los pacientes sin cardiopatías y del 4,9 % en las cardiopatías. El riesgo de infarto de miocardio aumenta si se usan vasopresores al 8 %.

CUADRO NEUROLÓGICO. — Siendo el principio general de la cirugía carotídea, el de prevención, la mejor indicación teóricamente sería la lesión carotídea asintomática o aquellas que sólo han provocado disfunciones neurológicas transitorias. La contraindicación sería el infarto isquémico evolucionado con déficit neurológico total, definitivo. Entre estos dos extremos se encuentra una extensa gama de etapas intermedias que consideraremos sucesivamente.

a) *Lesión carotídea asintomática.* — Pacientes a quienes en el curso de un examen se les encuentra un soplo a nivel de la región carotídea.

Este soplo, traduce un flujo turbulento, originado en el 90 % de los casos por una estenosis del origen de la arteria carótida interna que puede no tener significación hemodinámica. Sin embargo, un interrogatorio más exhaustivo y dirigido en estos pacientes, descubre algunos síntomas de disfunción cerebral y entonces el paciente entra en la categoría siguiente, de accidente isquémico transitorio.

La indicación quirúrgica frente a un soplo asintomático es motivo de controversias.

Muchos cirujanos (Rob [28], De Bakey, Thompson [30]), plantean la indicación quirúrgica en todos los casos y principalmente si el paciente debe ser sometido a un acto de cirugía mayor (torácico o vascular) por el riesgo que implica la hipotensión intraoperatoria y la hipercoagulabilidad postoperatoria.

Treiman en una serie de 246 operaciones aortoiliacas, en las cuales 40 pacientes tenían un soplo carotídeo relata dos accidentes isquémicos postoperatorios, los dos en pacientes que no tenían soplo preoperatorio.

La historia natural del ateroma carotídeo invita a una actitud intervencionista.

Javid estudió 93 pacientes durante 3 años mediante arteriografías; de ellos, en 51 hubieron cambios significativos, crecimiento de la placa ateromatosa, en 22 se realizó una endarterectomía.

La hipertensión y el grado de estenosis inicial son factores que aumentan en forma sig-

nificati a el porcentaje de crecimiento de la placa (Javid).

Aquellos pacientes que tenían un soplo más rudo desarrollaron un más rápido crecimiento de la placa.

De 138 pacientes con soplo carotídeo asintomático no operados, seguidos por Thompson (30), entre 6 meses y 16 años, el 42 % tuvieron algún accidente de isquemia cerebral, de los cuales el 15,2 %, fue un accidente isquémico definitivo, de 132 operados, el 91 % permanecieron asintomáticos.

Un soplo carotídeo no es una lesión inocente, pero tampoco es una indicación imperativa de tratamiento quirúrgico.

La cirugía está indicada en:

Pacientes de menos de 60 años.

Estenosis de más del 70 % o hemodinámicamente significativa.

Soplo rudo.

Hipertensión arterial.

Si el paciente va a ser sometido a otra intervención quirúrgica de cirugía mayor.

Si existe trombosis de la carótida interna contralateral.

Los métodos no invasivos de exploración, test fotopleletismográfico de Fuster, oculopleletismografía, Dópler direccional supraorbitario y el scanning radioisotópico, son útiles en la evaluación de los ruidos asintomáticos antes de realizar una arteriografía.

b) *Crisis de isquemia retiniana.* — Provocadas por la embolización de trombos, restos ateromatosos o cristales de colesterol se exteriorizan clínicamente por crisis de amaurosis transitoria homolaterales o definitivas, cuando se produce una oclusión de la arteria central de la retina. Evocan la existencia de una fuente embólica proximal, lo más frecuente una placa ateromatosa ulcerada en la carótida homolateral que deberá ser tratada quirúrgicamente para evitar la embolización en el territorio silviano.

c) *Accidente isquémico transitorio.* — Cuando es provocado por una estenosis carotídea única y limitada o una placa ulcerada, es la mejor indicación para intervenir quirúrgicamente.

Es un trastorno deficitario neurológico de instalación brusca que desaparece sin dejar secuelas rápidamente, en menos de 24 hs. puede repetir a intervalos variables. La evolución a largo plazo es imprevisible y generalmente, luego de algunos "eclipses" se llega al infarto cerebral. El carácter transitorio del episodio cerebral no es patrimonio exclusivo de la naturaleza isquémica del proceso y es necesario excluir otras posibles causas (Rob).

Un meningioma puede simular un A.I.T. y además muchos pacientes tienen un pequeño foco hemorrágico intracerebral y no un infarto isquémico.

La tomografía computada y el scanning radioisotópico cerebral son muy valiosos para

hacer el diagnóstico diferencial de estas lesiones.

La traducción clínica del A.I.T., tiene importancia en el pronóstico (De Weese - Rob), es mucho más alentador cuando se manifiesta por síntomas clásicos lateralizados, trastornos visuales ipsilaterales, defecto motor y sensitivo controlateral, afasia si está afectado el hemisferio dominante.

d) *Defecto neurológico isquémico reversible.* — Comprende casos de episodios neurológicos deficitarios que demoran más de 24 horas en desaparecer, y aquellos pacientes que luego de un episodio paroxístico regresivo quedaron con algunos signos neurológicos de poca entidad.

Se supone que en estos casos existe una lesión de la barrera hematoencefálica y edema cerebral.

La cirugía en general no mejora la situación neurológica pero previene su agravación.

En cuanto a la oportunidad de la intervención quirúrgica, algunos establecen un plazo entre 3 y 8 semanas antes de la revascularización (28). Para otros autores deben ser operados una vez que el síndrome neurológico se ha estabilizado, lo cual puede ser a la semana o a los 3 meses (29).

El centellograma cerebral radioisotópico, es un auxiliar valioso para determinar el momento oportuno para la operación.

e) *Defecto neurológico constituido.* — Pacientes con síntomas de isquemia focal, leve, severa o total que han cesado de progresar. La evolución es imprevisible, puede llevar a la muerte o recuperarse espontáneamente.

Se deberá considerar la extensión del defecto neurológico, evaluar la función a preservar y establecer la oportunidad de la intervención quirúrgica.

La cirugía evita la extensión de la lesión neurológica y la mortalidad por repetición del accidente isquémico.

Rob establece un plazo mínimo de 3 semanas antes de proceder a la revascularización.

El estudio interinstitucional norteamericano, pone en evidencia la importancia de la extensión de la lesión cerebral, existe una gran diferencia entre los pacientes con trastornos paréticos que se valen por sí mismos de aquellos que soportan una hemiplegia flácida.

La sobrevida en los pacientes con trastornos menores es de 83 % para los operados y de 50 % para los no operados.

La mortalidad operatoria es del 5 % para los que tienen trastornos menores y del 10 % para los que presentan trastornos neurológicos severos.

f) *Lesión isquémica progresiva.* — Síndrome neurológico que se va agravando con el correr de las horas.

Se considera en iguales condiciones que un accidente isquémico agudo y plantea el espinoso problema de la intervención de urgencia.

La tromboendarterectomía de la oclusión aguda de la carótida interna transforma un in-

farto isquémico en un infarto hemorrágico y se acompaña de un alto porcentaje de mortalidad, 42 % (6), cuando los pacientes son operados en el curso de las dos primeras semanas.

Conviene esperar, sobre todo si el proceso es rápidamente progresivo y se acompaña de trastornos de la conciencia (5).

g) *Isquemia cerebral crónica*. — Son pacientes con un progresivo deterioro intelectual, pérdida de memoria y trastornos mentales. La existencia presuntiva por el examen clínico o los métodos no invasivos de lesiones en el trayecto cervical de las arterias a destino encefálico, plantea la necesidad de un estudio angiográfico. Si aparecen lesiones quirúrgicamente accesibles, su corrección mejora el cuadro clínico del paciente.

INDICACION SEGUN LOS DATOS ARTERIOGRAFICOS

El mapa arteriográfico es imprescindible para la reparación quirúrgica.

La arteriografía precisa la localización, sitio, morfología, extensión y número de las lesiones, la repercusión hemodinámica y la accesibilidad quirúrgica. El ideal es la panarteriografía cervicocerebral, lo corriente es la visualización de los dos ejes carotídeos.

En el documento arteriográfico se deberán estudiar: el tipo de lesión, el lecho vascular distal y el estado de las otras arterias cervicoencefálicas (24).

Tipo de lesión

—a) *Trombosis total*. Cuando asientan a nivel de la carótida interna son una mala indicación quirúrgica. La trombosis de la carótida primitiva, con carótida interna permeable, es posible de endarterectomía o puente venoso.

—b) *Placa ateromatosa estenosante o ulcerada*. La estenosis debe reducir más del 70 % de la luz, "estenosis crítica" para provocar una disminución del flujo cerebral, e imponer la acción quirúrgica. La placa ulcerada, diagnosticada arteriográficamente y si se acompaña de signos o síntomas de embolia retiniana, es una buena indicación de reparación quirúrgica.

—c) *Bucle*. La angulación cerrada o el bucle de la carótida puede provocar en determinadas posiciones de la cabeza una disminución del flujo cerebral con el consiguiente A.I.T.

Es de indicación quirúrgica selectiva, si existen antecedentes de episodios isquémicos y los estudios hemodinámicos muestran una clara alteración.

—d) *Aneurismas*. Son muy poco frecuentes (1), pero su evolución natural es hacia la muerte en el 70 % de los casos por rotura, trombosis o embolismo. Son de indicación quirúrgica imperativa, previo estudio detallado de la circulación colateral ante la posibilidad de tener que ligar la carótida.

—e) *Displasiafibro-muscular*. Muchas veces asintomática, evidenciada por un soplo cer-

vical, se la encuentra generalmente asociada a la displasia fibromuscular de la arteria renal. Puede provocar accidentes de isquemia cerebral idénticos a los causados por ateromatosis carotídea y en esos casos está indicado su tratamiento quirúrgico.

Lecho vascular distal

Las estenosis severas a nivel del sifón carotídeo, así como las trombosis o estenosis a nivel de las arterias intracraneanas, plantean serios problemas a la indicación quirúrgica.

Si la estenosis carotídea es más cerrada que la estenosis intracraneana, la endarterectomía puede ser útil (14). Cuando la lesión quirúrgicamente tratable está separada de la lesión intracraneana por una buena red colateral, se puede intervenir quirúrgicamente (4).

Estado de las otras arterias a destino encefálico

La indicación ideal es la estenosis única, pero corrientemente aparecen lesiones múltiples y en esos casos pueden plantearse dudas sobre la prioridad operatoria.

Estenosis carotídeas bilaterales

Se encuentran en más del 50 % de los casos (17).

Consideramos que son una buena indicación quirúrgica, de acuerdo a las pautas establecidas referentes al cuadro neurológico.

Intervenir primero sobre la carótida que ha tenido expresión clínica y dos semanas después, la carótida controlateral.

Rob ha seguido 103 pacientes con estenosis bilaterales operados de un solo lado entre 5 y 10 años, de los cuales 24 desarrollaron accidentes isquémicos correspondientes al lado no operado.

Estenosis de un lado y trombosis del otro

La circulación cerebral se encuentra amenazada.

La indicación quirúrgica es delicada pues el riesgo operatorio es grande, pero debe realizarse la corrección de la estenosis. La exploración de la carótida interna ocluida es inoperante y peligrosa.

En los casos crónicos se encuentra el vaso transformado en un cordón fibroso imposible de repermeabilizar, en los recientes se corre el riesgo de movilizar y embolizar trombos o restos ateromatosos.

Palma (25), ha comunicado un 90 % de éxitos realizando endarterectomía de las carótidas primitivas y externa, en 11 pacientes con oclusión de la carótida interna. La corrección de la estenosis de la carótida externa normaliza el flujo hacia todas sus ramas incluida la

temporal superficial utilizable para la realización de una anastomosis témporo - silviana.

Ferreira (13), realiza primero la anastomosis témporo - silviana del lado ocluido y luego la endarterectomía de la carótida estenosada. En 36 pacientes intervenidos relata 85 % de buenos resultados.

Lesiones vertebrales asociadas

Cualquiera sea la focalización de la sintomatología neurológica, cuando existen lesiones carotideas y vertebrales, conviene tratar primero las lesiones carotideas, ya que la sintomatología neurológica aparece en la medida en que las vias carotideas no aseguran una perfusión suficiente del poligono de Willys (24).

Evaluación hemodinámica

No tiene influencia decisiva en la indicación quirúrgica pero suministra elementos de gran valor para la táctica operatoria.

El método preconizado por Fuster (16), incluye la evaluación de tres parámetros:

- Estado clínico.
- Electroencefalograma.
- Volumen del pulso supra orbitario.

Las variaciones de estos parámetros durante la compresión alternada de las carótidas primitivas, informa sobre la existencia o no de una estenosis crítica y la eficacia de los mecanismos compensadores, de lo cual se infiere el riesgo de isquemia cerebral.

Oclusión aguda de la carótida interna

La indicación quirúrgica no puede hacerse en función del cuadro neurológico. Un defecto neurológico agudo puede deberse a una lesión carotidea, a un hematoma subdural o a una malformación vascular intracerebral, la arteriografía adquiere gran valor diagnóstico.

Las oclusiones carotideas trombóticas o embólicas espontáneas, son una mala indicación quirúrgica. Cuando no exi ten trastorno de la conciencia y se interviene antes de las 6 horas se puede lograr un alto porcentaje de éxito (5).

La intervención de urgencia est  indicada en dos situaciones:

- A) Oclusión en el periodo operatorio inmediato de una endarterectomía con cualquier cuadro clínico antes de las 4 horas.
- B) Oclusión contemporánea de la arteriografía; desaparición de un soplo o imagen oclusiva por desprendimiento de una placa ateromatosa.

CONCLUSIONES

La indicación quirúrgica está basada fundamentalmente en el cuadro neurológico, la

carotidograf a es imprescindible para determinar la accesibilidad quirúrgica de la lesión.

La oftalmodinamometr a, la ultrasonografía, las medidas del flujo cerebral y los estudios hemodinámicos son auxiliares valiosos.

La tomografía computada y el scanning radioisotópico, adquieren cada día más interés en el diagnóstico diferencial y en la oportunidad operatoria.

La indicación quirúrgica será:

Electiva

- Accidente isquémico transitorio.
- Soplo asintomático.
- Defecto neurológico constituido.
- Isquemia cerebral crónica.

Diferida

- Defecto neurológico isquémico reversible.
- Defecto neurológico no estabilizado.

Emergencia

- Defecto neurológico fluctuante.
- Oclusión aguda postendarterectom a.
- Oclusión aguda postarteriograf a.

La extensión de la cirugía de revascularización hasta las arterias intracraneanas, merced a la técnica de microcirugía, obliga a un replanteo de los criterios y tácticas en el tratamiento de la insuficiencia cerebro - vascular.

Un grupo interdisciplinario de trabajo integrado por neurólogos, neurocirujanos, cirujanos vasculares, radiólogos y hemodinamistas deberán establecer los criterios de prioridad y táctica quirúrgica, para ofrecer al paciente una revascularización integral con el mínimo de riesgo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ABO JC, FILGUEIRA JL. Aneurismas de carótida cervical. *Cir Uruguay*, 42: 211, 1972.
2. ABO JC. Placas de ateroma ulceradas de la bifurcación carotidea y embolismo cerebral. *Cir Uruguay*, 41: 512, 1971.
3. BARKER W. *Peripheral Arterial Disease*. Philadelphia. W. B. Saunders, 1975.
4. BAUER R, MAYER J, FIELDS W. Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion III. *J.A.M.A.*, 208: 509, 1969.
5. BIANCHI DONAIRE P. Insuficiencia Cerebrovascular Aguda. *Rev Arg Ang*, 7: 11, 1973.
6. BLAISDELL W et alii. Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion. A review of Surgical Considerations. *J.A.M.A.*, 209: 1889, 1969.
7. CALLOW A et alii. Protection of the High risk carotid endarterectomy patient by continuous electroencephalography. *J Cardiovasc Surg*, 19: 55, 1978.
8. CROWFORD F, WILFONG R. Internal carotid artery aneurysm in the neck. *J Cardiovasc Surg*, 18: 49, 1977.
9. DANZA R, OLIVERA D, ARIAS J, DANZA F. Isquemia encefálica por bucles y acodadura de la carótida interna. *Cir Uruguay*, 47: 1, 1977.
10. DANZA R, OLIVERA D, ARIAS J, DANZA F. Cirugía de la carótida extracraneana. *Cir Uruguay*, 47: 353, 1977.
11. DE WEESE J, ROB Ch. Endarterectomy for atherosclerotic. Lesions of the carotid artery. *J Cardiovasc Surg*, 12: 299, 1971.

12. FAIDUTTI B, HAHN Ch. Chirurgie des stenosis carotidiennes. *J Chir*, 97: 199, 1969.
13. FERREIRA R et alii. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cerebrovascular. *Rev Arg Ang*, 12: 41, 1979.
14. FIELDS W. Selection of stroke patients for arterial reconstructive Surgery. *Am J Surg*, 125: 527, 1973.
15. FIRT P, HEJHAL L. Remarks on the reconstruction of obliterating atherosclerosis of the internal carotid artery. *J Cardiovasc Surg*, 12: 447, 1971.
16. FUSTER B. Specific methods for screening and identifying patients with transient cerebral ischemia. Symposium Cerebral manifestations of episodic cardiac dysrhythmias. Excepta Médica, 1979.
17. GARNIER H, MELLIERE D, BACOURT. Traitement chirurgical des lésions de la carotide interne extracrânienne. *J Chir*, 98, 171, 1969.
18. GILLESPIE JA. Extracranial cerebrovascular disease and its management. London. Butterworths, 1969.
19. GOMENSORO J, MALECNIKOV V, ARANA R, AZAMBUJA N, ABO J. Insuficiencia cerebrovascular. *Med Uruguay*, 11: 1965.
20. HOHF R. Clinical evaluation and Surgery of Internal Carotid Insufficiency. *Surg Clin North Am*, 47: 71, 1967.
21. IOTTI R, ELSNER B, WELSH P. Displasia fibromuscular de la arteria carótida interna. *Rev Arg Cir*, 24: 240, 1973.
22. LINDBERG B, NORBACK B. Carotid endarterectomy. *J Cardiovasc Surg*, 16: 161, 1975.
23. NAJARIAN J, DELANEY J. Vascular Surgery Chicago. Year Book Medical Publishers, 1978.
24. NATALI J, THEVENET A. Chirurgie des artères carotides et vertebrales. Paris. Masson, 1973.
25. PALMA E, RODRIGUEZ R, GARBINO C, PEREZ A, ARIAS J, PALMA L. Suplencia por la carótida externa en la insuficiencia circulatoria encefálica. *Cir Uruguay*, 45: 121, 1975.
26. RICH N, SPENCER F. Vascular Trauma. Philadelphia. W. B. Saunders, 1978.
27. RILES T, KOPELMAN I, IMPARATO A. Myocardial infarction following carotid endarterectomy. A review of 683 operations. *Surgery*, 85: 249, 1979.
28. ROB Ch. Occlusive disease of the extracranial cerebral arteries. A review of the past 25 years. *J Cardiovasc Surg*, 19: 487, 1978.
29. RUTHERFORD R. Vascular Surgery. Philadelphia. W. B. Saunders, 1977.
30. THOMPSON J, TALKINGTON C. Carotid surgery for cerebral ischemia. *Surg Clin North Am*, 59: 539, 1979.

Técnicas de exploración. Radiología

Dr. Bartolomé Grillo

INDICACIONES

Los accidentes isquémicos cerebrales transitorios constituyen actualmente un problema médico y social de primer orden, debido a su gran frecuencia.

Se establecen las indicaciones de realizar angiografía de los vasos supraaórticos con complemento de las arterias carótidas y vertebrales (método invasivo) que corresponden a la insuficiencia cerebrovascular. Actualmente podemos completar la angiografía con la tomografía computada (método no invasivo).

La utilización de la angiografía en la exploración de los enfermos afectados de un síndrome de isquemia cerebral está indicada en:

1) *Arteriosclerosis*: A) Placas de ateroma, sean estenóticas o ulceradas; B) Aneurismas arteriales.

2) Bucles o acodadura de la carótida interna (Kinking).

3) Fibrodisplasias.

4) Obstrucciones de las arterias carótidas en la base del cuello (figs. 1 a 4).

El estudio angiográfico de los troncos supraaórticos en la aortografía y la arteriografía selectiva de ambas arterias carótidas y/o vertebrales, según sea el territorio clínicamente afectado, constituyen elementos imprescindibles en el estudio completo de todo paciente afecto de Insuficiencia Cerebro Vascular.

El Examen arteriográfico es el único que permite determinar con exactitud las características y topografía de la lesión vascular determinante del cuadro clínico.

La arteriografía dinámica, con obtención de placas en diferentes posiciones de rotación y extensión de la cabeza, permite en ocasiones la visualización de imágenes anormales, no objetivadas en placas estandar o de reposo.

MOMENTO

Ante todo paciente que, presentando las manifestaciones clínicas de ataques isquémicos transitorios (A.I.T.) secundarios a una insuficiencia vascular cerebral, la actuación debe ser urgente y sistemática.

El A.I.T. constituye un signo premonitorio, una señal de aviso, que anuncia la posible aparición de un infarto cerebral.

Por lo antedicho, creemos que todo paciente con A.I.T. debe ser ingresado en un centro hospitalario e iniciar las medidas diagnósticas y terapéuticas.

TECNICAS

La arteriografía por punción percutánea cervical ha sido el método por el cual estudiamos la mayoría de nuestros enfermos.

Es imprescindible la realización de la arteriografía carotídea bilateral que generalmente se efectúa con neuroleptoanalgesia.

La panarteriografía por cateterismo, que incluye la visualización de las arterias del cuello

Asistente del Departamento de Radiología. Fac. de Medicina. Hospital de Clínicas. Dpto. de Radiología. Montevideo.

Dirección: Br. España 2575, Apto. 402, Montevideo.

y otras de la economía, se indica en casos en que existe la sospecha de lesión asociada.

Las imágenes obtenidas de las arterias cervicales no siempre son tan claras como las que se obtienen en las arteriografías por punción. Por otra parte, en nuestro medio su realización está limitada por los equipos radiológicos.

RESULTADOS

Si dejamos de lado las complicaciones generales, quedan las imputadas a la técnica y al medio de contraste, que pueden aumentar la sintomatología clínica presentada por el espasmo arterial.

En los pacientes que presentaron este cuadro, la sintomatología retrocedió totalmente.

Con el advenimiento de la nueva técnica Tomografía Computada (T.C.) no invasiva, no cruenta, los resultados pueden ser más efectivos.

En el accidente cerebrovascular la Tomografía Computada es de gran valor y anticipa a la angiografía, que es el único método actual

para demostrar enfermedad de los vasos sanguíneos, porque revela como el edema, alcanza su grado máximo en los primeros días después del infarto isquémico, luego disminuye de 10 a 14 días, descubriendo el área de necrosis real.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. MONIZ E. L'Angiographie cérébrale. Paris. Masson, 1934.
2. QUATTLEBAUM JK Jr, WADE JS and WHIDDON CM. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: longterm follow-up. *Ann Surg*, 177: 572, 1973.
3. RUGGIERO G. Technique Neuroradiologique. Paris. Masson, 1959.
4. RUGGIERO G et DETTORI P. La soustraction d'image en angiographie cérébrale bidirectionnelle simultanée. Paris. Delachaux et Niestlé, 1967, p. 152.
5. SOLE-LLENAS J. Circulation collatérale anastomotique double entre les carotides externe et interne. *Ann Radiol*, 6: 769, 1963.
6. TAVERAS JM. Angiographic observations in occlusive cerebrovascular disease. *Neurology*, 11: 86, 1961.
7. TAVERAS JM, WOOD EH. Diagnostic Neuroradiology. Baltimore. Williams and Wilkins, 1964.

Monitoreo de la circulación cerebral durante la cirugía carotídea (*)

Dr. Bartolomé Fuster

La reparación quirúrgica de la arteria carotídea exige que durante ella se ocluya la misma, sea durante el tiempo necesario para insertar o remover un shunt, sea durante el tiempo necesario para realizar todo el procedimiento arterial. En todo paciente, la protección del cerebro contra la isquemia durante el clampeo carotídeo requiere algún método de evaluación de la tolerancia a la oclusión carotídea. Algunos investigadores (13, 16) han usado la electroencefalografía (EEG) sola o asociada a la medida del flujo sanguíneo cerebral regional (FSCr) mediante técnicas radioisotópicas (4). Fuster y col. (6, 8) han usado exitosamente la combinación del EEG y el registro de los pulsos carotídeos cutáneos mediante la fotopletismografía (FPGCC) para predecir la tolerancia a la ligadura de la carótida en el cuello en 163 pacientes con aneurismas intracraneeanos, sea en forma abrupta (99 casos) o progresiva (64 casos). El éxito de esta aplicación nos llevó a extender esta técnica a la recons-

trucción quirúrgica de las lesiones obstructivas de las arterias carótidas, subclavias y vertebrales.

MATERIAL Y METODO

235 enfermos con ulceraciones y obstrucciones de la arteria carótida debidas a placas ateromatosas o, en una minoría de ellos, a codos que producian estenosis críticas, fueron sometidos a cirugía reconstructiva principalmente de la carótida interna. Las edades de los pacientes varió entre 41 y 75 años, siendo la mayoría (60%) de más de 60 años.

La mayoría de los pacientes tenían placas ateromatosas en por lo menos una de las arterias carótidas internas (ACI), que estaban ulceradas (70%), o tenían una estenosis crítica (reducción del diámetro interno en más de un 50%). Una minoría de los pacientes tenían marcado acodamiento de la ACI, lo que fue considerado significativo solamente cuando se asociaba a sintomatología típica y congruente y/o fue demostrado por el test hemodinámico cerebral descripto por Fuster y col. (5, 7, 9 y 10).

Este test que fue realizado preoperativamente en todos los pacientes, es no invasivo y consiste en realizar la compresión de la carótida y sus ramas faciales, y observar los cambios clínicos, electroencefalográficos y de los fotopulsos carotídeos cutáneos (8).

Un total de 250 operaciones fueron realizadas bajo anestesia general, normocarbía y sin aumentar la presión arterial sistémica. Todas fueron monitoradas con

(*) El texto completo está en prensa en el libro "Blood Flow Dynamics". Ed. A. Carney. Raven Press. Chicago, Octubre 1980.

Director del Laboratorio de Investigaciones Neurológicas. Instituto de Neurología. Fac. de Medicina. Montevideo.

Dirección: Uruguay 1671, Montevideo.

EEG y FPGCC. En cada paciente se realizó un test clampeando la carótida común y sus dos ramas durante 3 minutos. En 18 enfermos se usó de rutina, un shunt interno. En cambio, en los 232 restantes el shunt fue usado selectivamente en solo 13 de los 15 casos en los cuales apareció enlentecimiento focal del EEG, y/o reducción de la amplitud de los pulsos supraorbitarios ipsilaterales a menos de un 25 % de su valor previo al clampeo. En el grupo en el cual no se usó shunt, la duración del clampeo varió de 6 a 59 minutos, con un promedio de 26 minutos.

El EEG fue registrado con electrodos de aguja colocados simétricamente en las regiones frontales, centrales, occipitales y temporales. La profundidad de la anestesia fue controlada cuidadosamente de acuerdo a la sugerencia de otros autores (14, 16) para tener el paciente en una etapa del sueño en donde dominan los ritmos rápidos del mismo, lo cual facilita la apreciación, sea del enlentecimiento simétrico debido a la anestesia o al nivel del pCO_2 o a los cambios asimétricos debidos a una isquemia cerebral regional. El EEG fue analizado visualmente por el autor, quien tiene una larga experiencia en la interpretación de registros obtenidos durante el sueño natural o inducido por diferentes agentes hipnóticos o anestésicos (11). Es importante saber distinguir los cambios significativos del EEG de los artefactos o de las variaciones debidas a un cambio de nivel de la anestesia.

Los fotopulsos carotídeos cutáneos fueron registrados de acuerdo a la técnica de Fuster y col. (9, 10) mediante un fotoplethmógrafo construido por ellos y adaptado a un electroencefalógrafo estandar con el cual se registraban simultáneamente el EEG y los fotopulsos. Un fotosensor de superficie fue colocado en la región supraorbitaria mediofrontal de cada lado, mientras que uno en forma de pinza se coloca en el pabellón de cada oreja.

Se usó anestesia general en todos los pacientes, usando como premedicación solamente atropina y Diazepam. La anestesia fue inducida con pentotal y succinilcolina, y para el mantenimiento se usaron de preferencia dos combinaciones anestésicas, el enflurano o el halotano mezclados con oxígeno. Al principio de esta serie se usó el tricloroetileno en algunos casos pero fue rápidamente abandonado.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Siete enfermos murieron pero en sólo 2 de ellos, la muerte fue debida a isquemia cerebral durante la cirugía. No hubieron complicaciones neurológicas isquémicas excepto en los dos enfermos que murieron. Esto representa una mortalidad y morbilidad por isquemia cerebral de solamente 0,8 %.

De acuerdo a los cambios observados en el EEG y en la FPGCC se usó o no un shunt temporario. Pero el monitoreo fue también utilizado aún en los casos en que se usó el shunt sistemáticamente con el objeto de determinar la tolerancia al clampeo carotídeo y la dependencia del shunt, así como para informar al cirujano de la necesidad de apresurarse en la inserción o remoción del shunt, y para monitorear la eficiencia del shunt mientras el cerebro dependía de su buen funcionamiento. Los registros de los fotopulsos indican claramente cuando el shunt se obstruye durante la cirugía.

La oclusión trombótica del extremo distal del shunt en un caso, y la del vaso reparado en otros dos, también fueron correcta e inmediatamente diagnosticados, para proceder a corregirlos.

La FPGCC fue usada al inicio de la operación para elegir la posición de la cabeza, hiperextensión y giro controlateral, sin que se comprometa la circulación colateral a través de los otros vasos del cuello (18).

Alguien puede objetar que estamos infiriendo cambios en los territorios cerebrales de la carótida de lo que observamos en las áreas cutáneas. Esta inferencia es válida en la mayoría de los casos, pues como lo han demostrado varios autores (1, 3, 17), el clampeo de la carótida en el cuello produce una reducción uniforme de la presión en las arterias extra e intracraneanas, hasta de 0,4 mm. de diámetro. Además, como lo hemos demostrado, el clampeo de la carótida en el cuello, produce la reducción simultánea de los fotopulsos registrados en la frente o en la corteza, donde fue algo menos intensa.

CONCLUSIONES

Resumiendo diríamos que cuando hay una reducción excesiva de los fotopulsos carotídeos cutáneos indica que la presión de perfusión hacia el territorio cerebral correspondiente, la carótida clampeada ha sido grandemente reducida. Por otro lado, la ocurrencia de cambios en el EEG indica que el FSCr ha caído por debajo del nivel crítico (19). De modo que el monitoreo con EEG y FPGCC puede mostrar cualquier cambio relativo en el flujo sanguíneo hacia ambos hemisferios cerebrales, durante la cirugía carotídea e indicar adecuadamente su significado.

El monitoreo aquí discutido provee una información muy útil del estado de la función cerebral, del nivel de la anestesia; de la ocurrencia de disritmia cardíaca o de hipotensión arterial sistémica, y de sus efectos sobre la circulación cerebral.

Creemos que esta técnica de monitoreo ha contribuido grandemente a la baja mortalidad y morbilidad en nuestra serie.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BAKAY L, SWEET WH. Cervical and intracranial intraarterial pressures with and without vascular occlusion. *Surg Gynecol Obstet*, 95: 67, 1952.
2. BAKAY L, SWEET WH. Intraarterial pressures in the neck and brain: late changes after carotid closure, acute measurement after vertebral closure. *J Neurosurg*, 10: 353, 1953.
3. BLOOR BM, ODOM GL, WOODHALL B. Direct measurement of intravascular pressure in components of the Circle of Willis. *Arch Surg*, 63: 821, 1951.
4. BOYSEN G. Cerebral blood flow measurements as a safeguard during carotid endarterectomy. *Stroke*, 2: 1, 1971.
5. FUSTER B. Carotid cutaneous photoplethysmography test: A method to explore the carotid and vertebral basilar systems. *Clin Electroencephalogr*, 8: 6, 1977.

6. FUSTER B, ARANA-INIGUEZ R, FOLLE JA et alii. Predicting intolerance to carotid ligation. *International Congress of Neurological Surgery*, 5th, Tokyo, 1973.
7. FUSTER B, ARANA-INIGUEZ R, FOLLE JA et alii. Circulation patterns during clamping of the carotid arteries as determined by cutaneous carotid photoplethysmography. *Acta Neurol Lat Am*, 17: 273, 1971.
8. FUSTER B, FOLLE JA, ARANA-INIGUEZ R. Volumetric pulse recordings from regions of the skin supplied by the carotid artery, in carotid ligation for surgical treatment of some cerebrovascular disorders. *International Congress of Neurology*, 9^o, New York. *Excerpta Medica. International Congress Series*, 193: 882, 1969.
9. FUSTER B, FERREIRO C, CLEAVES F et alii. How to explore the patency of the carotid arteries and their collateral circulation by volumetric pulse recordings from both earlobes. *Acta Neurol Lat Am*, 13: 197, 1967.
10. FUSTER B, FERREIRO C, CLEAVES F et alii. Un nuevo método para el diagnóstico de oclusión de las arterias carótidas y sus colaterales. *Congreso Uruguayo de Cardiología*, Punta del Este, Uruguay, 1965.
11. FUSTER B, GIBBS EL and GIBBS FA. Pentothal sleep as an aid to the diagnosis and localization of seizure discharges of the psychomotor type. *Dis Nerv Syst*, 9: 199, 1948.
12. OJEMANN RG, CROWELL RM, ROBERSON GH et alii. Surgical treatment of extracranial carotid occlusive disease. *Clin Neurosurg*, 22: 214, 1974.
13. PEREZ-BORJA C, MEYER JS. Electroencephalographic monitoring during reconstructive surgery of the neck vessels. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 18: 162, 1965.
14. SHARBROUGH FW, MESSICK JM, SUNDT TM Jr. Correlation of continous electroencephalograms with cerebral blood flow measurements during carotid endarterectomy. *Stroke*, 4: 674, 1973.
15. SUNDT TM Jr. Advances in surgical treatment of patients with extracranial cerebral vascular disease. *MCV Quarterly*, 10: 128, 1974.
16. SUNDT TM Jr, SHARBROUGH FW, TRAUTMAN JC et alii. Monitoring techniques for carotid endarterectomy. *Clin Neurosurg*, 22: 199, 1974.
17. SWEET WH, BENNETT HS. Changes in internal carotid pressure during carotid and jugular occlusion and their clinical significance. *J Neurosurg*, 5: 178, 1948.
18. TOOLE JF, WEEKS SD. Stimulation of the carotid sinus in man. I. The cerebral response. II. The significance of head positioning. *Am J Med*, 27: 952, 1959.
19. TROJABORG W and BOYSEN G. Relation between EEG, regional cerebral blood flow, and internal carotid artery pressure during carotid endarterectomy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 34: 61, 1973.

Anestesia en cirugía carotídea

Dr. Carlos Torres

Los pacientes que van a someterse a cirugía de la arteria carótida son en su mayoría ancianos y con arteriopatía generalizada (13), ya que son enfermos que están en general por encima de la sexta década de la vida (10).

En ellos tres problemas son fundamentales: la edad y la patología asociada, el procedimiento quirúrgico y la elección tanto de la técnica como de los agentes anestésicos.

Estos pacientes, con minusvalía general, presentan disminución de la capacidad homeostática, la reserva respiratoria, el gasto cardíaco y el caudal sanguíneo renal.

La capacidad homeostática disminuida hace que sean muy sensibles a los fármacos usados, por lo que el número y dosis en ellos deben ser mínimos (11).

La disminución de la reserva respiratoria hace que el patrón ventilatorio en pacientes aún normales, esté disminuido como lo han demostrado Comroe y col. (3).

La disminución de la función cardíaca renal altera la excreción de los agentes farmacológicos, por lo mismo se deben valorar los estados cardíaco, pulmonar, renal neurológico, ya que los síntomas de irriabilidad, confusión mental y depresión grave pueden ser debidos a enfermedad cardiopulmonar con transporte de oxígeno disminuido.

La combinación de disminución de las funciones cardíaca y renal altera la excreción de los agentes anestésicos, relajantes musculares y otros fármacos (1, 7).

Para algunos autores los riesgos operatorios estarían aumentados en: el infarto de miocardio reciente (menos de seis meses), la angina, el fallo cardíaco congestivo, la hipertensión con cifras mayores de 180/110 torr, la obesidad y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (17).

Por ello los exámenes preoperatorios son muy importantes y deben incluir: exámenes de laboratorio y examen físico. Entre los primeros se incluyen: radiografía de tórax, electrocardiograma, recuento de células sanguíneas, especialmente hematocrito, urea y glicemia, niveles de electrolitos, gases sanguíneos arteriales para una correcta evaluación de la función respiratoria control del nivel de PaCO₂, intraoperatorio. El examen físico comprende entre otras maniobras: ubicación del paciente en la posición quirúrgica que se va a necesitar para la operación, posición de la cabeza (fundamental en cirugía de la arteria carótida) para saber si cualquiera de ellas produce perfusión cerebral disminuida.

Es importante conservar un volumen sanguíneo suficiente y para ello se deben tratar la deshidratación y la anemia frecuentes en estos pacientes.

La corrección debe ser adecuada y lenta para permitir los ajustes por la circulación del paciente. Ello se guía por P.A.M., P.V.C. y diuresis horaria.

Profesor Adjunto de Anestesiología. Fac. de Medicina. Montevideo.

Domicilio: Monzón 1803, Montevideo.

La restitución es importante para evitar, durante el curso de la anestesia, vasodilatación e hipotensión que configura un grave riesgo.

La cirugía carotídea enfrenta al anestesiólogo con el desafío de mantener una adecuada oferta de oxígeno y substrato al cerebro durante el período crítico de la oclusión quirúrgica de la arteria carótida común y sus ramas principales.

Se considera que más del 85 % de los pacientes toleran la oclusión de la carótida utilizando sus vías colaterales. Sin embargo, en algunos pacientes que presentan ineficacia del sistema circulatorio o enfermedad cerebrovascular regional, puede conducir a perfusión inadecuada al cerebro durante la oclusión de la arteria carótida.

Cuando la estenosis es unilateral y cerrada, el clampeado no modificará prácticamente la hemodinamia cerebral. Por el contrario, si existe una estenosis bilateral, o si existe una estenosis o una trombosis asociada de las vertebrales, el clampeado arriesga ser peligroso, y es acá que habrá que tomar al máximo las prevenciones contra la noxia. Ella puede ser prevenida, sea disminuyendo el consumo de oxígeno, sea aumentando el aporte del mismo.

Para mantener un flujo sanguíneo cerebral y una oxigenación adecuada se han recurrido a distintos procedimientos.

Utilizando las suplencias preexistentes a nivel del polígono de Willis (fig. 1). o bien creándolos en base a fenómenos vasomotores locales. Aumentando la tensión arterial sistémica, ya sea por aumento de la volemia, el uso de vasopresores o la combinación de ambos.

Por vasodilatación de los vasos cerebrales por hipercapnia moderada, lo que entraña dos riesgos: el edema cerebral y los trastornos del ritmo cardíaco (4).

Se considera que los mecanismos responsables del control del flujo sanguíneo cerebral son: el metabolismo celular cerebral, cuyo aumento aumenta el FSC, el cual disminuye cuando el metabolismo decae como en el coma y la anestesia profunda. La autorregulación, la que se mantiene constante entre presiones de perfusión de 60 a 150 torr, por debajo de 40 torr puede producirse isquemia, mientras que en pacientes hipertensos la autorregulación está preservada, pero a un nivel superior y se puede producir isquemia si desciende a cifras inferiores a 130 torr.

El control químico está dado por la PO_2 y PCO_2 que inducen marcados cambios en el FSC y son probablemente mediados por el pH que rodea al músculo liso de las arteriolas.

La PCO_2 de 110 torr aumenta en dos veces y media el FSC, mientras que una PCO_2 entre 15 a 20 torr, desciende el FSC y puede producir hipoxia.

El control neurogénico está mediado por fibras simpáticas y parasimpáticas cuyo rol no es bien conocido hasta el momento actual y controla entre el 5 y 10 % del FSC total.

En la evaluación y preparación preanestésica hay puntos que merecen una especial atención, ellos son: la evaluación cuidadosa del sistema cardiovascular, sobre todo la enferme-

dad coronaria, por ser la causa más importante de morbimortalidad, el establecimiento de una presión arterial de base, ya que la hipertensión significa un riesgo muy especial, el chequeo de los pulsos periféricos mediante el test de Allen y el chequeo de los efectos posturales (ya mencionados).

En el manejo anestésico de estos pacientes importan tanto la elección de la técnica como de los agentes anestésicos más adecuados. En nuestro medio dos técnicas son de elección: la anestesia local y la general.

La anestesia local si bien tiene la ventaja de hacer manifiesto de inmediato los síntomas neurológicos si aparecen durante el clampeado de la arteria carótida, y además de no disminuir el débito sanguíneo de oxígeno, por el contrario carece de la protección cerebral que puede obtenerse con la anestesia general.

Se señalan con esta técnica como desventajas, que no todos los pacientes la aceptan, mientras que otros no colaborarían en grado apreciable para llevar a cabo la cirugía. En tanto algunos pacientes tolerarán una prueba breve de oclusión, pero no una oclusión suficiente para llevar a cabo la cirugía de la arteria carótida. Además ella tiene el riesgo de aumentar el consumo cerebral de oxígeno por la agitación del enfermo que entraña.

Por otra parte se ha señalado que la función barorrefleja, estimulada por la manipulación o por la oclusión carotídea, causa una respuesta cardiovascular más pronunciada durante la anestesia local (13, 17).

En cuanto a la anestesia general, si bien es cierto que ella mejora la tolerancia a la isquemia cerebral, no es menos cierto que ella modifica en diverso grado la hemodinamia cerebral. Este hecho está vinculado tanto a los agentes anestésicos y a su concentración, así como al patrón ventilatorio utilizado en estos pacientes. La experiencia clínica ha demostrado que existe una relación inversa entre la edad y los requerimientos anestésicos (9), siendo menor en el anciano que en el recién nacido (5, 11).

Los agentes inhalatorios (flutano y enflurano) son depresores cardiovasculares, que actúan por depresión directa y refleja de la actividad miocárdica y del tono vascular periférico.

Estudios experimentales han demostrado que tanto la vasodilatación producida por la hipertermia, como la producida por una anestesia profunda con halothano son dañinas para el cerebro, cuando es pinzada la arteria carótida. El enflurano, se ha visto que produce una reducción importante de la presión de perfusión cerebral a causa de la disminución de la presión arterial sistémica. Otros estudios hechos en voluntarios han demostrado que el enflurano interfiere en la autorregulación de manera semejante a la producida por la retención de CO_2 . Induce una reducción dependiente de la concentración, en la resistencia vascular cerebral. Ambos aumentan el caudal sanguíneo cerebral.

En pacientes sanos que se sometieron de manera voluntaria al estudio del caudal san-

guíneo cerebral, las presiones arteriales fueron más bajas que aquellas permitidas en pacientes con trastornos cerebrales vasculares. Si bien es cierto que la autorregulación está intacta, durante el uso de un anestésico vasodilatador, el CSC normal no podría mantenerse durante la hipotensión arterial por ellos generada (12).

Varios autores han demostrado que los agentes inhalatorios disminuyen el metabolismo cerebral mediante reducción de la resistencia vascular cerebral. Los agentes intravenosos también disminuyen la perfusión cerebral aumentando la resistencia vascular cerebral.

La Ketamina es la excepción, ya que aumenta la presión de perfusión cerebral probablemente por aumento de las demandas metabólicas.

Los agentes anestésicos generales, particularmente los barbitúricos, se ha demostrado que protegen al cerebro contra la isquemia, pero el mecanismo de protección no es claro. Todos los agentes anestésicos reducen el metabolismo mediante reducción de la función neuronal. Otros mecanismos protectores que se sugieren de la anestesia incluyen: una resistencia vascular cerebral aumentada, que podría proteger al capilar contra la sobredistensión, la exudación proteica y el edema cerebral, reducción de la presión intracraneana (PIC) regional o global, aumento de la estabilidad de la membrana celular durante la isquemia.

Se ha sugerido, luego de estudios realizados en animales, que los barbitúricos pueden tener una acción protectora contra la isquemia cerebral. Por ello muchos centros están administrando tiopental previo a la oclusión carotídea, ya sea en bolo (4-5 mg/kg/peso) o como infusión intravenosa (a 11 mg/kg) en un período de 15 a 30 minutos.

Cuando se usan barbitúricos debe tenerse cuidado de evitar la hipotensión sistémica.

En cuanto a las técnicas de anestesia general, dos gozan actualmente de mayor aceptación: los agentes volátiles halothane 0,3-0,6 % en 50 - 60 % de óxido nitroso y los agentes de fijación innovar, que es la combinación de un tranquilizante mayor (dihidrobenzperidol) y un analgésico potente (fentanyl) en la proporción de 2-4 ml. con suplemento de fentanyl de 0,05-0,15 mg/hora.

Durante la anestesia general la presión arterial puede sufrir grande oscilación por la manipulación quirúrgica de la **arteria carótida** común, por la estrecha relación que guarda el sitio quirúrgico con la **localización** de los barorreceptores. Este hecho presenta dos implicancias intraoperatorias. **Duran e la manipulación** se produce: bradicardia e hipotensión y durante la oclusión: taquicardia e hipertensión. Estos efectos pueden modificar e por: bloqueo aferente del vago con anestesia local, bloqueo eferente del vago con atropina, o por bloqueo del arco reflejo por los agentes anestésicos.

La hipotensión en los ancianos puede reducir la perfusión del cerebro y del corazón produciendo en este último infarto de miocardio, la

hipertensión por su parte puede aumentar el trabajo y la demanda de oxígeno del corazón, la presión hidrostática capilar cerebral, especialmente en las áreas isquémicas produciendo: pérdida proteica, edema e infarto hemorrágico.

En cuanto a nuestro manejo anestésico, sigue los lineamientos ya señalados.

Nuestro plan incluye el mantenimiento de la presión arterial y PCO₂, dentro de valores aproximadamente normales para el paciente. Previo a la inducción de la anestesia realizamos control de los signos vitales y de la conciencia. Hacemos la inducción con tiopental a la dosis de 4-5 mg/kg. y una dosis de succinilcolina de 1 mg/kg/peso para la intubación orotraqueal con sonda portex con mango insuflable. El mantenimiento lo hacemos con halothane al 1-1,2 % o enflurano al 1,5 % en oxígeno al 100 %. La curarización la mantenemos con dicloruro de diatyl - bis - nortoxiferina a la dosis promedio de 1 mg/7 kg/peso. Ocasionalmente usamos suplemento de fentanyl a la dosis de 0,05 mg. endovenoso. La hipotensión que se genera la yugulamos con solución cristaloides, raramente usamos vasopresores.

Los efectos barorreceptores los antagonizamos sea con atropina o bien profundizando la anestesia, excepcionalmente por bloqueo con anestésicos locales.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AIDINIST SC. Symposium in Anesthesia. *Surg Clin North Am*, 55: 757, 1975.
2. BENDER AD. Farmacodinámica principles of drug therapy in the aged. *J Am Ger Soc*, 22: 296, 1974.
3. BROMAGE PR. Ageng and epidural doses requirements. *Br J Anesth*, 41: 1016, 1969.
4. COMROE JH, FORSTER RE, DUBOIS et alii. The lung, Clinical, Physiology and pulmonaris function test. Chicago. Year Boock, 1962.
5. CORMIER JM, JACOBS C, POURTAUD J, VULLO ML. Anesthésie chirurgicale en Chirurgie Vasculaire. Enciclopedia Medico-Chirurgicale. Anesthésie et réanimation. Paris. Thecniques, 1970, T. 3.
6. GREGORY GA, EGER EI and MUNSON ES. The relationships between age and Halothane. *Surg Clin North Am*, 55: 757, 1975.
7. KERN F. Urological surgery in the octogenarian. *Survey Anesth*, 14: 267, 1970.
8. LEAF A. Getting old. *Scientific Am*, 229: 45, 1973.
9. MCKAY RD, SUNDT TM, MICHEFELDER JD, GRONER GA, MESSICK JM, SHARBROUGH FW and PIEPGRASS DG. Internal Carotid artery clamp pressure and Cerebral blood during carotid endarterectomy. Modification by Halothane, Enflurane and Innovar. *Anesthesiology*, 37: 390, 1976.
10. COMEDUS HF, NASAIRY-ROHEMI C, BACHIAN LB and alii. Median effective dose (ED 50) of halothane in adults and children. *Anesthesiology*, 30: 344, 1969.
11. ORIG E. Problems in geriatric anesthesia. *Surg Clin North Am*, 5: 929, 1975.
12. RANKIN FW and JOHNSTON CC. Major Operation in elderly patients. *Surgery*, 5: 763, 1939.
13. SMITH AL. Cerebral blood flow and metabolism. *Surg Clin North Am*, 55: 824, 1975.
14. SMITH AL, LARSON CP Jr, HOFF JT. Effects of Halothane on regional cerebral blood flow in experimental focal ischemia. *Anesthesiology*, 34: 377, 1973.
15. SHOCK NW. Physiologycal aspect of aging. *Ann Rev Physiol*, 23: 97, 1961.
16. WADE JG. Carotid endarterectomy: The Anesthetic Challenge. *Am Soc of Anesth*, 6: 1, 1978.

Protección cerebral intraoperatoria

Dr. Rafael de Sobregrau

Una de las complicaciones más graves que puede ocurrir en el curso de la intervención sobre las carótidas, es la isquemia cerebral, debida al clampaje de una de estas arterias con el fin de practicar la corrección quirúrgica de una lesión obliterante. El mayor riesgo lo presentan los pacientes con lesiones bilaterales y los casos con lesiones estenosantes de la carótida primitiva o interna izquierda y lesiones asociadas del tronco branquiocefálico.

Para valorar la tolerancia al clampaje carotídeo y poner en práctica alguna de las medidas de protección cerebral en el curso de la intervención, en los pacientes con riesgo de isquemia cerebral, se han recurrido a una serie de métodos entre los que cabe destacar los siguientes:

1. Test de compresión carotídeo.
2. Medición del flujo cerebral regional (r. CBF).
3. Test de clampaje carotídeo con control E.E.G.
4. Registro peroperatorio de la presión residual.

El test preoperatorio de compresión carotídea con control E.C.G. puede ser significativo si se presentan alteraciones del trazado; sin embargo, dicha prueba no siempre es demostrativa y presenta el inconveniente de la imprecisión en la zona que se ejerce la compresión, el riesgo de efectuar maniobras bruscas, factores éstos que la hacen poco aconsejable.

La medición del flujo cerebral regional será útil para valorar el flujo en uno de los territorios de la carótida interna, especialmente en los casos de lesiones bilaterales, y con el fin de conocer las posibilidades de compensación cuando tenga que practicarse el clampaje de una de las carótidas para el tratamiento de la lesión existente.

La medición del flujo cerebral regional ha sido empleado por Boysen utilizando Xe 133, mediante inyección intraarterial durante la intervención sobre la carótida. El clampaje carotídeo en una serie de pacientes en que se valoró durante la intervención el r CBF, produjo una disminución del flujo cerebral en el territorio carotídeo correspondiente al clampaje del orden de 51 a 30 ml/gr, minuto. Si se considera que una disminución del flujo cerebral inferior a 50 ml/gr, minuto no produce una perfusión cerebral adecuada, en una proporción importante de pacientes será necesario poner en práctica una medida de protección cerebral. Boysen opina que en un tercio de los casos sometidos a cirugía de la carótida es aconsejable la coloca-

ción de un shunt interno, con lo que los valores del flujo cerebral regional prácticamente no se modifican.

El test peroperatorio del clampaje carotídeo con control E.C.G. y registro de la presión residual de la carótida interna con el clampaje proximal, son los métodos peroperatorios empleados con más frecuencia por la mayoría de los autores y a los que se ha atribuido más fiabilidad. Sin embargo es aceptado que los dos métodos presentan un margen de error por lo que posiblemente la práctica de ambos sea aconsejable con el fin de lograr una valoración más efectiva.

En los pacientes en los que el clampaje transitorio de una de las carótidas produzca alteraciones electroencefalográficas sugestivas de isquemia cerebral, estará indicado la práctica de una técnica de protección cerebral, para proceder a la reparación de la lesión carotídea. La misma conducta deberá adoptarse en los pacientes en los que el registro de la presión residual a nivel de la carótida interna sea inferior a 50 mm. de Hg. Es aceptado que el clampaje será tolerado cuando el registro de la presión de la carótida interna es superior a 50 mm. de Hg., sin embargo aún en esta circunstancia debe tenerse en cuenta que una hemorragia acompañada de un descenso de la tensión arterial o una hipotensión simple aunque ésta sea moderada, podrán ser causa de isquemia cerebral, debido a la disminución de la tensión arterial en la red de circulación colateral de suplencia y por lo tanto disminuir la tensión residual en el territorio de la carótida interna que ha sido clampada para efectuar la intervención. La presión residual de 50 mm/Hg., es considerada suficiente para permitir un clampaje de la carótida interna de unos 20 minutos, según Hays, Levinson y Wylie, tiempo prudencial que es el que puede invertirse para efectuar una endarterectomía de la carótida interna y por considerarse que dicha presión es suficiente para irrigación cerebral en un paciente en condiciones de anestesia general. Autores como Hays, Hertzner, Boysen y Thomson, consideran que un clampaje de la carótida interna con una presión residual inferior a 50 mm/Hg. supone un riesgo de posibles lesiones neurológicas por isquemia cerebral en el curso de la intervención, en contraposición Moore considera que una presión residual de 25 mm/Hg. proporciona un margen suficiente para la práctica del clampaje carotídeo.

Entre los medios de protección cerebral intraoperatorios empleados en la cirugía de las carótidas cabe señalar los siguientes:

1. Anestesia general.
2. Hipertensión controlada.
3. Hipotermia moderada.
4. Heparinización sistémica.
5. Shunt interno.

Inicialmente, en la práctica de la cirugía de las carótidas fue empleada la anestesia local por numerosos autores con el fin de detectar de forma inmediata posibles alteraciones neurológicas debidas al clampaje carotídeo, posteriormente la anestesia general ha sido ampliamente usada excepto con contadas excepciones, por ofrecer cierto grado de protección al estar reducida la demanda de O_2 por el tejido cerebral. La anestesia general presenta además la ventaja en este tipo de cirugía, de poder llevar a cabo la intervención con una mayor comodidad tanto para el paciente como para el cirujano.

La hipertensión controlada es otra de las medidas a utilizar en los pacientes que deba practicarse una intervención sobre la carótida. La tensión arterial deberá ser mantenida ligeramente por encima de las cifras normales que presente el paciente antes de la intervención, con el fin de lograr una mayor efectividad de la circulación colateral cerebral durante el clampaje carotídeo.

Un aporte adecuado de líquidos, el control de toda posible hemorragia por accidente operatorio y la correcta reposición hemática en este caso, será imprescindible para mantener estable la tensión arterial y evitar hipotensión cuyo efecto puede sumarse a la isquemia producida por el clampaje. La hipercarbia, método de protección cerebral que adquirió una gran difusión en la cirugía de las carótidas, actualmente ha caído en completo desuso. Experimentalmente ha sido demostrado que un aumento de la PCO_2 requiere un aumento de la perfusión cerebral para mantener un metabolismo normal. Asimismo varios estudios clínicos y experimentales han demostrado que la hipercarbia, al causar una vasodilatación, disminuye la presión arterial cerebral y aumenta la presión venosa en la red cerebral, lo cual es causa de una reducción de la presión de perfusión que no beneficia a un cerebro en el que un determinado territorio del mismo se encuentra con cierto grado de isquemia.

La administración de heparina sistémica en la cirugía de la carótida produce una protección adicional cuando es reducido el flujo cerebral en el curso de la intervención. Bloodwell y col. la han utilizado en una serie importante de casos con buenos resultados.

La dosis a administrar será de 1 mg. por kg. de peso antes del clampaje carotídeo, que deberá ser neutralizado, antes de proceder al cierre de la herida operatoria, con sulfato de protamina a la proporción de 1,5 por cada miligramo de heparina administrada.

La hipotermia es otro de los métodos más complejos empleado, que inicialmente fue utilizada por Rob. De Bakey y col. En la actualidad ha decrecido su uso debido al riesgo de fibrilación ventricular a la prolongación de la anestesia y del tiempo total de la intervención.

La técnica de prevención de isquemia cerebral que tiene una mayor difusión es la colocación de un shunt interno. A pesar de ello

no existe acuerdo en cuanto a sus indicaciones. Algunos autores, como Javid y Thomson, son partidarios de empleo sistemático del shunt interno, en la cirugía de la carótida interna. Moore lo indica en los pacientes con una presión residual inferior a 25 mm/Hg. o en los casos que presentan una historia de infarto cerebral previo en el lado en que se ha de practicar la intervención. Barker por otra parte no es partidario de la colocación de shunt en la práctica de la endarterectomía carotídea y señala que no existen diferencias estadísticas apreciables entre los pacientes intervenidos sin shunt comparados con otros grupos de pacientes, de otros autores, que lo utilizan en forma sistemática. Nosotros creemos que la colocación de un shunt interno estará indicado en las siguientes circunstancias:

Obliteración o estenosis carotídea contralateral; en los pacientes que presentan alteraciones del E.E.G. durante el clampaje carotídeo y especialmente cuando la presión residual de la carótida interna es inferior a 50 mm. de Hg. También en la reparación de un Kinking y en la resección de un aneurisma de la carótida interna puede estar indicada la colocación del shunt temporal.

Es evidente que el uso de un shunt interno en las circunstancias anteriormente señaladas disminuye el riesgo de isquemia cerebral en pacientes que podrían sufrirla durante el clampaje carotídeo, pero también debe señalarse que el empleo de un shunt tiene ciertos inconvenientes, como son: la posibilidad de complicaciones durante su inserción, la embolización de material ateromatoso, el paso de aire a la circulación cerebral y la dificultad de una correcta visión y de maniobrabilidad en practicar la endarterectomía de la carótida.

Es por ello que nosotros creemos que el empleo sistemático del shunt puede acarrear mayor morbilidad en una serie estadística importante que cuando éste es usado de forma electiva en los pacientes que por el tipo de lesiones u otro de los factores anteriormente mencionados, su colocación sea recomendable. Finalmente importa destacar que, posiblemente un número no despreciable de complicaciones peroperatorias son atribuidas a una falta de protección cerebral cuando en realidad son debidas a fallas técnicas durante la intervención como pueden ser: una anestesia con una ventilación ineficaz, el desprendimiento de material ateromatoso por una palpación brusca de la carótida, o bien por restos de material ateromatoso que emigran al territorio cerebral cuando son retirados los clamps o la persistencia de un flap en la carótida interna. Es por ello, que si bien es conveniente practicar, en determinados pacientes, la colocación de un shunt interno, no debe olvidarse por otra parte que el éxito de la intervención está condicionado fundamentalmente a la práctica de una técnica correcta y a restablecer un flujo normal del territorio carotídeo.

Técnicas quirúrgicas en cirugía carotídea

Dr. Milton E. Mazza Bruno

Nos ocuparemos de las técnicas quirúrgicas utilizadas para el tratamiento de las lesiones crónicas del eje carotídeo (ateromatosis, aneurismas, etc.) excluyendo la patología traumática y la aguda.

Esta presentación no pretende ser un estudio exhaustivo de los múltiples problemas planteados por la cirugía carotídea. Preferimos, a riesgo de ser incompletos, basarnos en nuestra experiencia personal y describir los procedimientos operatorios tal como los realizamos habitualmente, dando por descontado que, el lector y nosotros, sabemos que hay muchos modos de hacer una misma cosa... y mucho más aún en cirugía carotídea.

Dividiremos la exposición en varios capítulos; el número que sigue al enunciado expresa el número de procedimientos que hemos efectuado desde 1972 a la fecha:

cirugía de la ateromatosis de la bifurcación carotídea: 70;
 cirugía de la ateromatosis de la carótida externa: 1;
 cirugía de la ateromatosis de la carótida primitiva: 2;
 cirugía de los aneurismas carotídeos: 5;
 cirugía de la fibrodisplasia carotídea: 4;
 cirugía por codos carotídeos: 5.

Total de intervenciones practicadas: 87.

CIRUGIA DE LA ATEROMATOSIS DE LA BIFURCACION CAROTIDEA

El procedimiento de uso más corriente para el tratamiento quirúrgico de la ateromatosis carotídea es la endarteriectomía. Del mismo modo, la endarteriectomía de la bifurcación es el procedimiento más común en el tratamiento de la insuficiencia vascular encefálica.

La primera endarteriectomía carotídea exitosa fue practicada por M. de Bakey en Houston en 1953 (10).

Otras modalidades técnicas son de uso mucho menos difundido: resección, injerto con vena (6).

Endarteriectomía de la bifurcación carotídea

Anestesia

Diversos tipos de anestesia pueden utilizarse. Local, loco-regional, general. La opinión de los cirujanos sobre cual es el mejor tipo de anestesia no es coincidente. La anestesia local

o loco-regional ofrece la apreciable ventaja de operar en un enfermo despierto, lo que permite un control permanente peroperatorio del estado de la función cerebral.

Algunos cirujanos consideran que es el único método realmente seguro de conocer la tolerancia a la isquemia inducida por el clampeo (4, 9, 15). Sin embargo, la mayor parte de los cirujanos emplean la anestesia general. Se sostiene que la anestesia general aumenta la tolerancia del tejido nervioso a la isquemia (29). Todos nuestros enfermos fueron operados bajo anestesia general. Utilizamos una anestesia general "fisiológica" en normocapnia con niveles de P.A. en valores normales o ligeramente por encima.

Posición de la cabeza

La cabeza se rota hacia el lado opuesto y se eleva el hombro homolateral y el raquis dorsal alto, a efectos de obtener la superficialización de la región carotídea. Es un tiempo importante que debe realizar el propio cirujano, una vez anestesiado el paciente. Debe procurarse que esta posición no implique la compresión del eje carotídeo contralateral, lo que hemos verificado mediante fotopleetismografía (Fuster).

Incisión

La incisión más comúnmente empleada para la exposición del eje carotídeo, se emplaza a lo largo del borde anterior del músculo ECM. Se inicia a 2 cm. por encima de la extremidad interna de la clavícula y llega arriba a la vecindad de la punta de la mastoidea.

Rob y de Weese (23) y Wylie (31), proponen una incisión oblicua emplazada sobre la bifurcación carotídea. Es más estética, pero muy difícil de ampliar en caso necesario. Es poco utilizada.

Krajiseck y Kramar (18) han descrito una incisión emplazada a lo largo del borde posterior del ECM. Permitiría un acceso cómodo a la carótida interna distal.

Exposición del eje vascular

Una vez incidida la piel y el dermis, que debe ser cuidadosamente hemostasiado, se secciona el músculo cutáneo del cuello. En este momento aparece la rama mastoidea del plexo cervical superficial, cruzando oblicuamente, hacia arriba y adelante, la cara externa del ECM. Se la debe reclinar hacia atrás. Su traumatismo determina trastornos sensitivos a nivel de la mastoidea y del lóbulo de la oreja, molestos durante varios meses.

Se expone a continuación el borde anterior del ECM. En la parte alta de la incisión debe reclinarsse hacia adelante la parótida, después

Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica. Fac. de Medicina. Montevideo.

Dirección: Ciudad de Bahía Blanca 2521, Montevideo.

3'

● EEG

● FOTOPLETISMOG.

PR. FUSTER

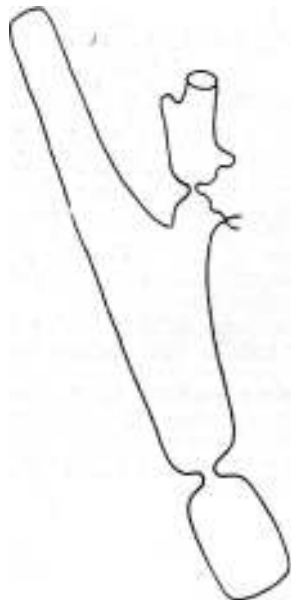


Fig. 1.—El test de tolerancia al clampeo, mediante control fotopletismográfico y por EEG.

de seccionar la bandeleta submaxilo - parotídea. Un retractor autostático reclina hacia atrás el ECM. Debe cuidarse que las ramas del retractor no injurien en la parte interna el eje laringo - traqueal.

Se identifica la cara externa de la vena yugular interna y el tronco venosotirolinguofacial. Se secciona el tronco venoso entre ligaduras. Reclinando hacia atrás la vena yugular interna queda libre el acceso al plano arterial. En este tiempo suele presentarse la rama descendente del nervio hipogloso, la que puede reclinarse o seccionarse sin consecuencias. El cabo proximal de la rama descendente del hipogloso tomado por una pinza mosquito puede servir, en la eventualidad para reclinarse hacia arriba el nervio hipogloso in ocarlo.

La disección del eje arterial debe efectuarse en el plano adventicial, lo que crea un angrado prácticamente nulo. Cuando este plano no se identifica bien se produce un sangrado innecesario y molesto. Cierta dificultad en la disección se crea cuando una arteriografía por punción carotídea se efectúa algunos días antes de la operación. El hematoma en vías de organización hace más difícil la exposición arterial y expone a la lesión vascular.

Durante la disección arterial debe movilizarse al mínimo la bifurcación carotídea, a efectos de no desprender trombos hacia el encéfalo o el ojo.

Muchos autores consideran que la embolización peroperatoria es la causa más común de déficit neurológico peroperatorio. La bifurcación y la carótida interna deben ser palpadas con mucha delicadeza, y sin hacer presión.

El sinus carotídeo debe infiltrarse cuanto antes con xilocaína al 1 %, para evitar se produzca hipotensión arterial. Una vez que los vasos han sido rodeados se les carga con hilos gruesos. En la carótida primitiva debe pasarse el hilo en doble lazada, lo que permite ajustar el shunt interno en caso de que se utilice. La carótida interna debe exponerse en sus 5 cm. iniciales de modo de tener un control cómodo y seguro de la arteria, más allá del límite distal del ateroma. La carótida primitiva se expone en sus 5 cms. distales y más proximal aún en el caso de que ese sector fuera muy ateromatoso.

Para el control de la carótida interna de modo seguro, en ocasiones, debe reclinarse hacia arriba el nervio hipogloso. Recordar que el nervio tiene un segmento subcraneal, prácticamente vertical, rodeado de venas, que necesitan ser ligadas para poder movilizar el nervio. Si la bifurcación es alta o el ateroma asciende mucho en la carótida interna, puede ser necesario seccionar el vientre posterior del digástrico. La carótida externa también debe exponerse en su segmento inicial. Ligamos la arteria tiroidea superior en su origen para evitar que refluya durante la apertura arterial. La contribución de esta arteria como vía colateral es despreciable.

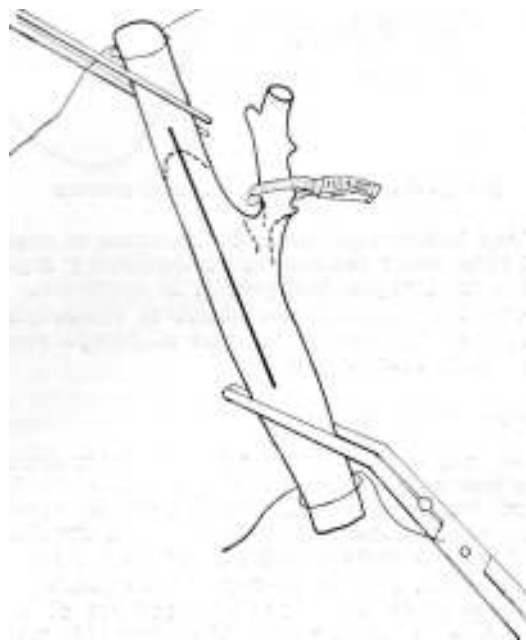


Fig. 2.—Arteriometría. La endarteriectomía con shunt interno. Detalles descriptivos en el texto.

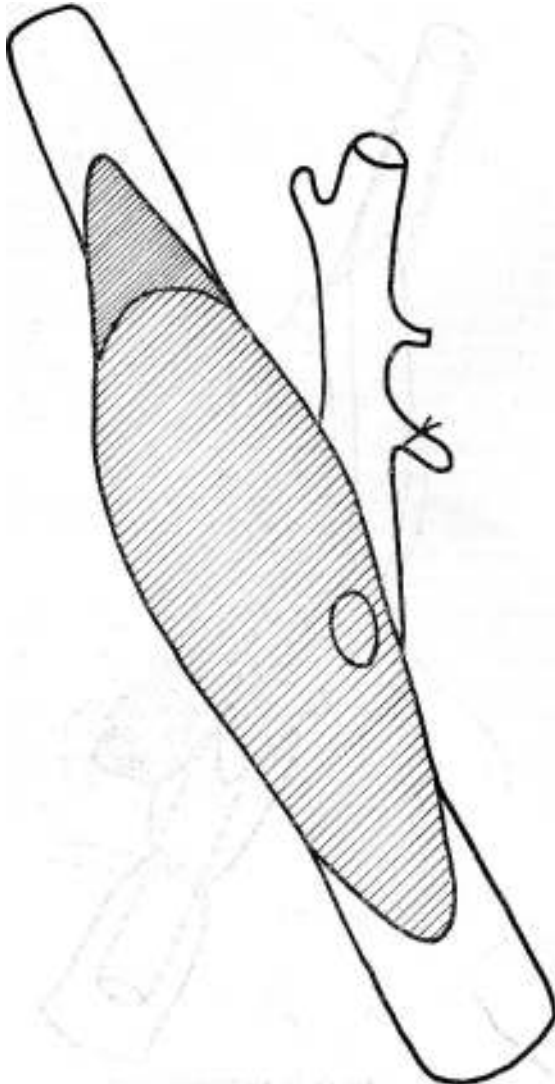


FIG. 3.—El rayado grueso señala el ateroma.

Una buena exposición de los vasos es capital para poder realizar con comodidad y seguridad los tiempos delicados de la operación.

Con los vasos convenientemente controlados está todo dispuesto para pasar al tiempo esencial de la intervención.

La endarteriectomía

La mayor parte de nuestras intervenciones han sido realizadas con la asistencia del Prof. Fuster, quien realiza durante la operación una monitorización permanente mediante EEG y Fotopletismografía cutánea (13).

Inyección i/v. de 50 mgr. de heparina.

Se procede de inmediato a realizar el test de tolerancia al clampeo. El componente principal es el clampeo durante 3 minutos de la carótida primitiva y de la carótida externa. (fig. 1).

Durante ese lapso se observa si aparecen alteraciones en el EEG o disminución de los pulsos cutáneos en territorio correspondiente a la carótida interna. Si no se producen alteraciones se admite que el clampeo de la carótida será bien tolerado y en consecuencia se realizará la endarteriectomía sin utilizar un shunt interno.

La utilización de un shunt interno durante la cirugía carotídea es un punto controvertido. Hay autores que utilizan shunt sistemáticamente (16, 28, 30), otros no lo utilizan jamás (1, 7, 21), otros lo usan selectivamente en función de datos obtenidos durante la intervención (presión residual, EEG, radioisótopos marcados para medir F.S.C.) (14, 19, 26).

Nada absoluto puede sostenerse en esta materia, desde el momento que resultados comparables se obtienen con cualquiera de las tácticas mencionadas.

Cada cirujano debe manejar la técnica que domina y con la que obtiene resultados aceptables.

Durante un período de tiempo nosotros utilizamos shunt sistemático, a efectos de familiarizarnos con su uso, para sentirnos cómodos cuando debiéramos usarlo. Actualmente lo

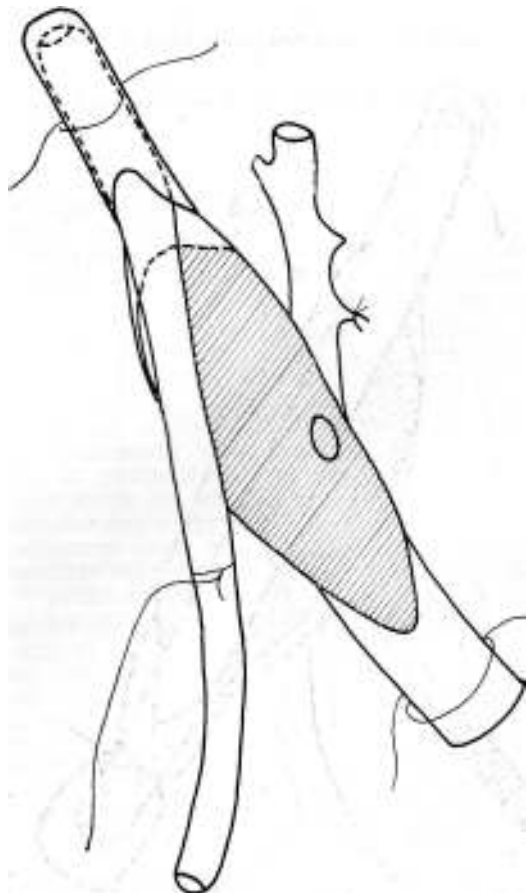


FIG. 4.—Introducción del shunt en la carótida interna.

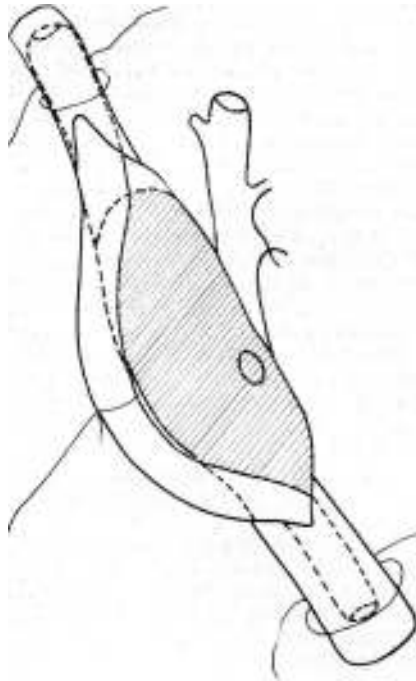


FIG. 5.— Colocación del shunt en la carótida primitiva.

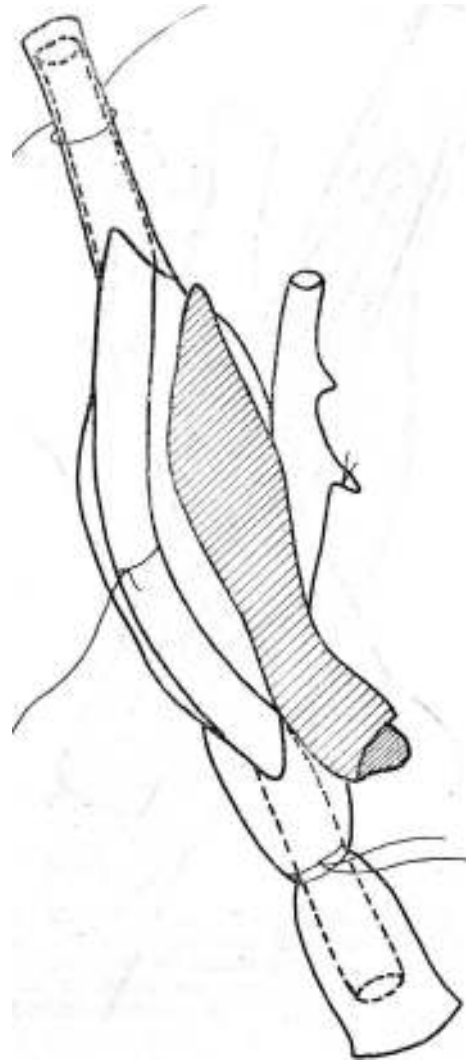


FIG. 7.— Fin de la endarteriectomía.

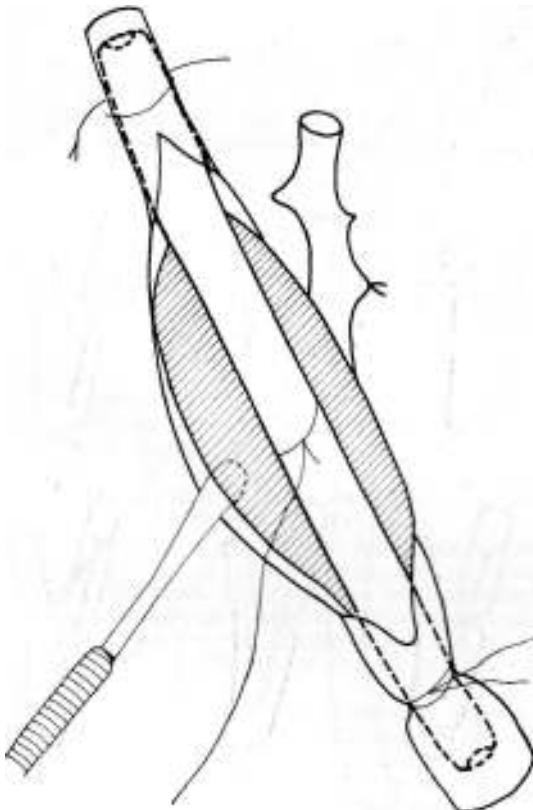


FIG. 6.— Fijación del shunt e inicio de la endarteriectomía.

usamos de modo selectivo, en función de los datos aportados por el estudio de Fuster.

En nuestra opinión el shunt hace un poco más difícil la realización de la endarteriectomía, y por ello cuando podemos prescindir de él lo hacemos. Por otra parte, el shunt tiene su propia morbilidad pudiendo, si se lo maneja incorrectamente, decolar la endarteria o provocar embolias.

Cuando no se utiliza shunt la operación se desarrolla como sigue.

Clampeo de las carótidas. La carótida interna debe ocluirse lo más alto posible y con un clamp absolutamente atraumático. Arteriotomía longitudinal sobre la cara pósterio - externa del bulbo carotídeo con el bisturí de arterias. La arteriotomía se amplía luego hacia la carótida primitiva hasta llegar a una zona en donde la endarteria está razonablemente sana.

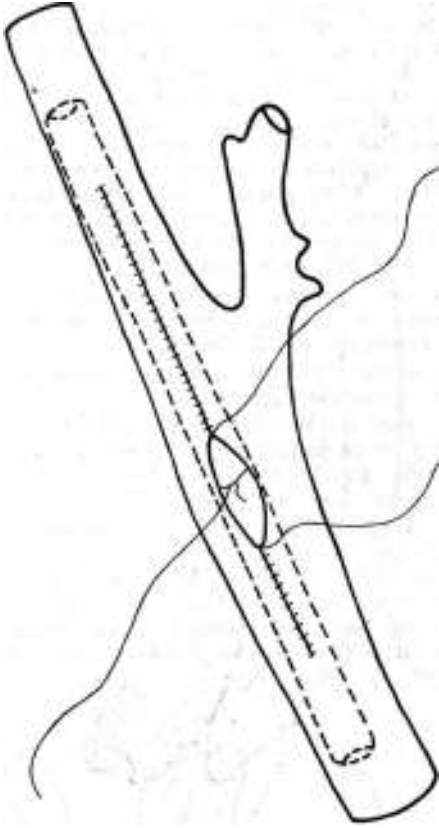


FIG. 8.—Cierre de la arteriotomía

En general, 2-3 cm. Sobre la carótida interna la arteriotomía se prolonga hasta sobrepasar netamente el límite distal de la lesión y ver la íntima sana. El lavado con suero de la endarteria permite apreciar sus características: ateroma liso, verrucoso, ulcerado, con trombos murales. Soltando momentáneamente el clamp de la interna se verifica el reflujó, que es una expresión indirecta de la presión residual (stump o back pressure). Cuando el reflujó es fuerte y rojo es testimonio de una buena red colateral.

La endarterectomía debe realizarse en el plano externo. Sólo deben quedar como integrantes de la pared arterial la capa adventicia las fibras circulares de la capa media. El aspecto de la pared puede parecer alarmanamente fino al principio, pero luego la pared recobra textura. La movilización del secuestro ateromatoso se realiza a la espátula de Leriche o con una pinza mosquito. La endarterectomía debe ser completa, particularmente a nivel de la carótida interna. Sobre la carótida primitiva el ateroma se desprende circunferencialmente y manteniéndolo elevado con un pasahilos tipo Cames, se le secciona con la tijera de Potts. Se prosigue luego el desprendimiento del ateroma en sentido distal. En la carótida externa las maniobras son necesariamente ciegas, desde el momento que se hacen

a través de su ostium desde la carótida común. El ateroma en la externa se desprende introduciendo una pinza americana en sentido distal y circunferencialmente. En ocasiones debe irse 3-4 cm. por la externa. Soltando el clamp colocado en la externa se arranca el ateroma. Luego se vuelve a introducir la pinza americana varias veces eliminando todos los restos de ateroma que pudieran haber quedado. Se mira desde el ostium el interior de la carótida externa. Es importante destinar tiempo a la endarteriectomía de la externa. Con cierta frecuencia queda la íntima decolada, y es necesario corregir el defecto luego. Se prosigue la movilización del ateroma en la carótida interna, suavemente, se le va desprendiendo, insistiendo con la espátula y haciendo una tracción suave pero mantenida sobre el ateroma, en un momento dado el secuestro se desprende en su totalidad, habiéndose alcanzado la zona de transición entre el ateroma y la íntima sana. Esta zona distal debe sistemáticamente verificarse por la vista. A la menor duda sobre la posibilidad de que queden fragmentos de íntima decolados, debe ampliarse unos milímetros la arteriotomía, y completar la endarteriectomía. Si la íntima tuviera tendencia a decolarse conviene fijarla con algunos puntos separados a la manera de Kunlin o con un surjet de hilo 6-0. El límite distal de la endarteriectomía es el punto crítico y el cirujano debe estar completamente seguro de que todo está correcto allí.

En general es necesario extender la arteriotomía en la interna unos 3-4 cm. para llegar al límite distal del ateroma.

El área endarteriectomizada debe repasarse minuciosamente (nos es muy útil la magnificación con lentes - lupa que utilizamos siempre en esta operación) eliminando todos los frag-

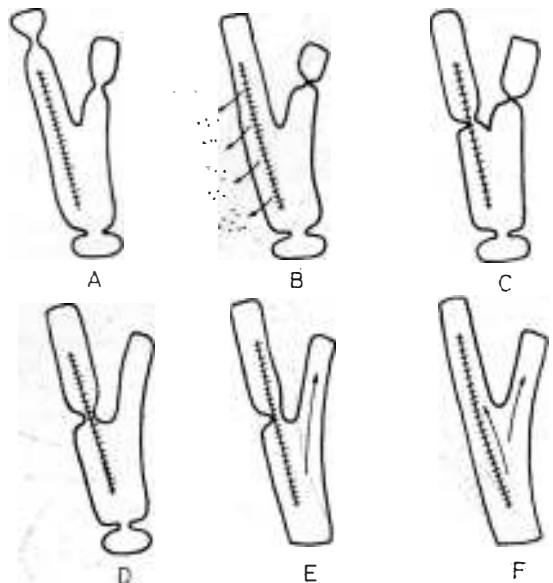


FIG. 9.—Modo correcto de realizar las purgas y el declampeo definitivo.

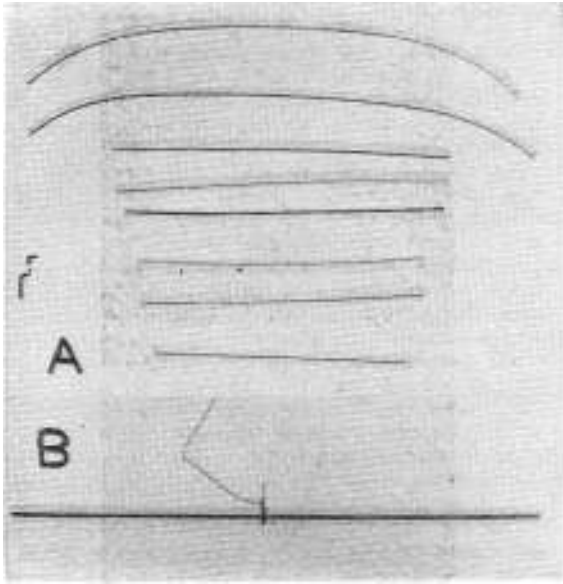


FIG. 10.—Tipos de shunt utilizados para la endarteriectomía carotídea. En B el shunt elegido con el hilo en su parte media, que servirá para extraerlo antes del cierre definitivo de la arteriotomía.

mentos de endarteria sueltos y lavando profusamente con suero heparinizado.

Se sueltan los clamps alternativamente y se controlan los reflujos. Se vuelve a lavar profusamente y se inicia el cierre de la arteriotomía.

Se realiza el cierre con hilo 6-0 en surjet. Preferimos el monofilamento (prolene). Se ejecutan dos hemisurjet que se reúnen y se anudan en la parte media. Los puntos deben darse próximos entre sí y tomando el borde de la arteria sin excesos. El declampeo final tiene mucha importancia; debe realizarse como sigue: a) se suelta la carótida interna para expulsar el aire a través de la sutura y se la vuelve a clampear a nivel de su origen; b) se declampea la carótida externa; c) declampeo de la carótida primitiva, lo que restablece el flujo sólo hacia la carótida externa, enviando hacia ella cualquier material que pudiera embolizarse; d) declampeo final de la interna, algunos segundos después de soltada la carótida primitiva (fig. 9).

Al igual que la mayoría de los cirujanos preferimos cerrar la arteriotomía con un surjet simple. Estudios contrastados postoperatorios han demostrado que la zona endarteriectomizada queda bien amplia. Algunos autores sin embargo, prefieren colocar un parche de vena (25) o de dacrón (5).

Cualquier fuga a nivel de la sutura debe obliterarse con un punto suplementario. Se verifican los pulsos. Se realiza un control final de la amplitud de los pulsos por fotopleetismografía. Si todo está en orden se neutraliza la heparina con protamina. En pacientes añosos, conviene neutralizar la heparina como modo

de prevenir la producción de hematomas postoperatorios. En 4 ocasiones la carótida externa se mostró ocluida en el control y procedimos a colocar un clamp en su origen y a través de una arteriotomía transversal a completar la endarteriectomía. Creemos importante no dejar la carótida externa obliterada. No sólo por lo que significa como vía colateral, sino porque su trombosis puede constituir un punto de llamada, para una trombosis de la bifurcación o punto de partida de embolias hacia el territorio de la carótida interna.

No tenemos experiencia en la realización de arteriografías de control. Algunos autores la juzgan imprescindible (2, 24).

La hemostasis final del área operatoria debe ser extremadamente rigurosa. Los hematomas postoperatorios no son infrecuentes. La herida se cierra en planos, sobre un drenaje al vacío, cuidando que la extremidad del tubo no apoye sobre la línea de sutura.

Cuando se utiliza el shunt, los tiempos son algo diferentes. Existen diversos modelos de shunts disponibles. Nosotros utilizamos el tubo siliconado cilíndrico a extremidades redondeadas producido por USCI (shunt de de Bakey). Hay otros tipos muy usados también, en especial el shunt de Javid (figs. 2 - 8 y 10).

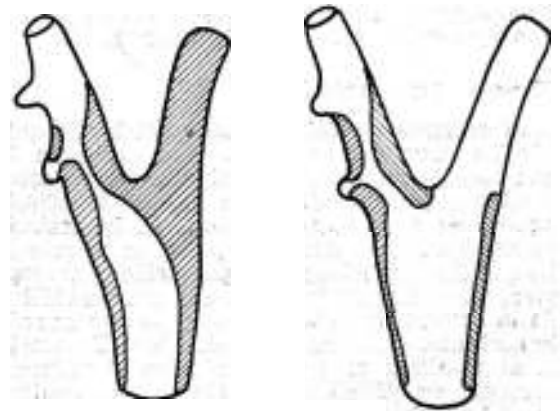


FIG. 11.—Estenosis de la carótida externa con o sin oclusión asociada de la carótida interna.

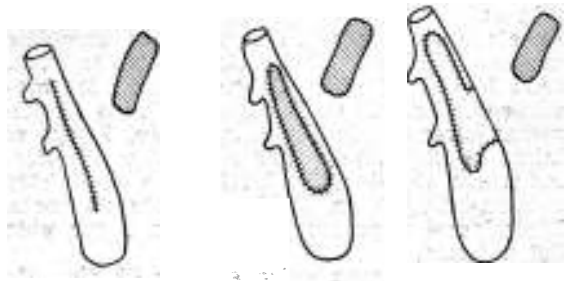


FIG. 12.—Modalidades técnicas para el tratamiento de las lesiones ateromatosas de la carótida externa.

El shunt de de Bakey se elige de acuerdo con el calibre de la arteria carótida interna, eligiendo aquel que entre justo en la arteria, de manera tal que se obtiene el mayor flujo hacia el encéfalo, al tiempo que la coaptación natural del tubo y la arteria impiden el reflujo hacia el área a endarteriectomizar. Se coloca un hilo grueso en la parte media del tubo que sirve para extraerlo antes del cierre de la arteriotomía. Cuando se va a colocar shunt, la carótida interna se cierra con una pinza de disección atraumática manejada por el primer ayudante. Una vez realizada la arteriotomía, que en la carótida interna sobrepasará el límite distal del ateroma, se introduce el tubo en la arteria carótida interna y se deja que la sangre refluya por él. El extremo proximal del tubo se introduce luego en la carótida primitiva. Se ajusta sobre él la lazada de hilo grueso pasada alrededor de la arteria, que se mantiene con una pinza americana. Con el shunt en posición el cirujano puede realizar la endarteriectomía sin prisa. Cuando falta 1 cm. para cerrar la arteriotomía, el shunt se retira traccionando del hilo. Se reclampan los vasos momentáneamente y se completa el cierre (figs. 2 - 8).

Debe destacarse que la endarteriectomía carotídea no es una operación particularmente difícil, pero que debe ser ejecutada sin el menor error técnico. En efecto, la mejor manera de prevenir las complicaciones neurológicas es una ejecución perfecta de la intervención.

Manejo postoperatorio

El enfermo no debe de salir del block quirúrgico hasta que no exista clara evidencia de que no hay un déficit neurológico severo establecido que pueda depender de una trombosis aguda del área operada, y que la hemostasis es correcta. Se verifica el pulso en la arteria temporal superficial por la palpación y el Doppler. Su presencia testimonia la permeabilidad de la arteria carótida externa y lo que es más importante, de la carótida primitiva. En efecto si al finalizar el acto quirúrgico el enfermo presenta un déficit neurológico correspondiente al hemisferio operado y falta el pulso temporal superficial, debe admitirse que se ha producido una trombosis aguda del área operada y reintervenir de inmediato al enfermo con anestesia local.

Si todo es normal, el enfermo es conducido a la unidad de cuidados intensivos. Al ingreso se efectúa un examen neurológico completo que servirá de referencia. Se controla la P.A. cada 15 - 30 minutos. Deben evitarse los movimientos bruscos de la cabeza. En las 12 primeras horas se administra suero i/v. Luego se inicia la alimentación por vía oral y el enfermo puede abandonar la U.C.I. Se administra cefalosporinas 3 gr. diarios durante 48 horas. Dipiridamol y aspirina se mantiene por vida del enfermo.

El alta se otorga entre el 5º y 6º día. En ausencia de complicaciones neurológicas, el curso postoperatorio de la endarteriectomía carotídea es muy simple.



FIG. 13.— Oclusión de la carótida interna. Estenosis severa del origen de la carótida externa. Amaurosis fugaz del ojo correspondiente. Tratamiento quirúrgico mediante endarteriectomía de la carótida externa. Desaparición de la sintomatología.

Complicaciones postoperatorias inmediatas

Según J. Thompson (28) las complicaciones de la endarteriectomía carotídea pueden esquematizarse como sigue:

1. vinculadas a la anestesia:
 - cardiovasculares,
 - respiratoria;
2. vinculadas a la herida cervical:
 - infección,
 - hematoma,
 - paresias:
 - vago,
 - hipogloso,
 - laríngeo superior,
 - facial;
3. vinculadas a la arteria carótida:
 - disrupción,
 - infección,
 - falso aneurisma;
4. Déficit neurológico;
5. miscelánea:
 - cefalea,
 - edema pulmonar.

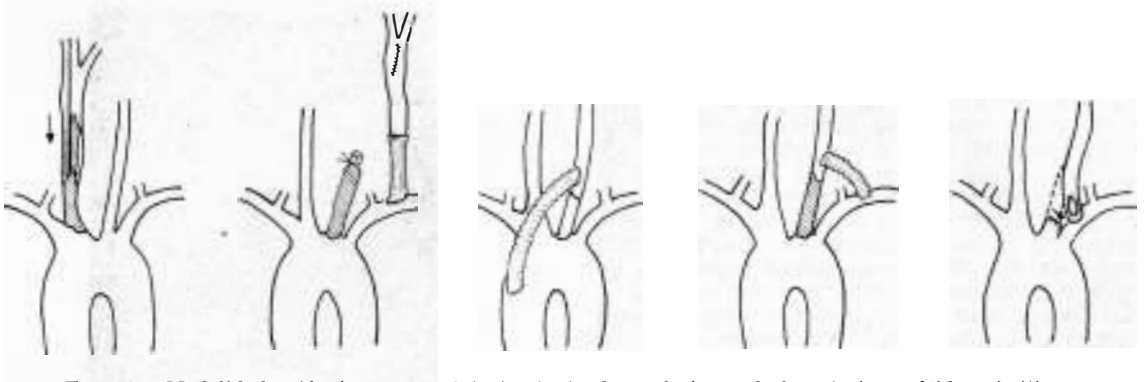


FIG. 14.— Modalidades técnicas para el tratamiento de las lesiones de la arteria carótida primitiva.

La más grave y trascendente complicación es la producción de un déficit neurológico que no existía en preoperatorio. Cuando luego de la endarteriectomía carotídea se produce un D.N. grave se trata de una catástrofe para el enfermo y el cirujano. Pocas cosas producen en el cirujano tanta impresión como el déficit neurológico después de cirugía carotídea.

La expresión clínica es variable.

— En algunos casos el D.N. es masivo y el enfermo sigue en coma una vez suprimida la anestesia o queda con una hemiplejía grave o una afasia.

Evolutivamente puede haber una mejoría parcial o una regresión mayor, o el déficit permanecer definitivo.

— El enfermo puede despertar sin D.N. pero éste hacerse presente en las horas o días siguientes.

— Un D.N. alarmante en el primer momento retrocede rápidamente en los días siguientes.

Las causas del D.N. son múltiples y no siempre bien identificadas en cada situación particular, dado que la arteriografía o la reintervención o la necropsia no son sistemáticas en estos casos.

Durante la operación el D.N. puede obedecer a dos causas principales:

- Embolia de material ateromatoso, trombótico o fibrinoplaquetario.
- Intolerancia al clampeo del eje carotídeo.

La responsabilidad respectiva de uno y otro mecanismo es evaluado de modo diferente por los autores. Para Imparato (15) que opera con anestesia local la embolia peroperatoria le parece rara, siendo más frecuente la intolerancia al clampeo. Numerosos autores opinan, al contrario, que la embolización peroperatoria es la causa más común de D.N. al despertar el enfermo.

Más raramente el clampeo puede determinar por caída del gasto, la trombosis de algún sector de la vasculatura intracerebral.

En postoperatorio inmediato o diferido puede producirse la trombosis del área endarteriectomizada. Ella puede sobrevenir precozmente, desde que se cierra la arteriotomía. La trombosis aguda del área operada tiene siempre origen en una falla técnica, que pudo ser evitada: decolamiento de la íntima proximal o distal, estenosis de la sutura distal, etc.

En las horas o días siguientes a la operación puede ocurrir también embolismo a punto de partida del área endarteriectomizada o hacerse manifiesta la isquemia inducida por el clampeo por alguna manifestación neurológica, que puede ser por ejemplo, convulsiones de tipo jacksoniano del hemisferio correspondiente.

El tratamiento del déficit neurológico postoperatorio depende de su etiología. Cuando se sospecha o se ha certificado una trombosis del foco operatorio, debe reexplorarse de inmediato al enfermo con anestesia local. Si la operación se realiza antes de transcurridas 2-3 horas de instalado el cuadro, la isquemia puede aún ser reversible, y obtenerse recuperaciones interesantes. Cuando han transcurrido más de 6 horas quizá lo más prudente sea instituir tratamiento médico.

En algunas circunstancias intervienen otros factores para producir D.N.: hipertensión arterial postoperatoria, hipotensión arterial, hemorragia intracerebral "de revascularización".

Las parestias de los nervios regionales constituyen otra de las complicaciones de cierta frecuencia.

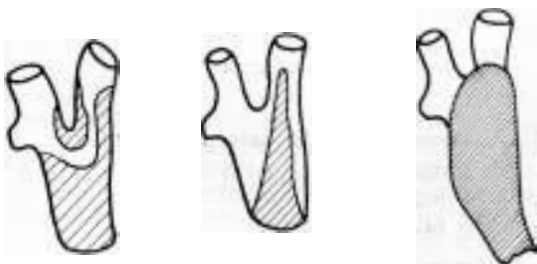


FIG. 15.— Manejo de la bifurcación carotídea previo a la implantación de la vena para tratar una oclusión crónica de la carótida primitiva. Corresponde al caso de la figura 12.

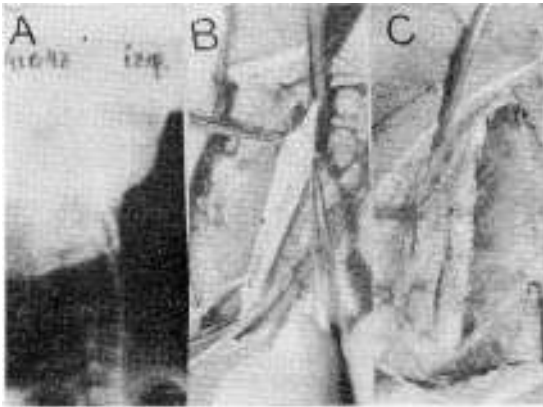


FIG. 16.— A) Estenosis ateromatosa de la arteria carótida primitiva; B) Endarteriectomía a cielo abierto; C) Cierre de la arteriotomía con parche de vena. (Paciente operado con el Prof. Agd. A. Crestanello).

La injuria del nervio vago determina la parálisis de la cuerda vocal correspondiente, que puede ser transitoria o definitiva.

El traumatismo del nervio hipogloso produce desviación de la lengua, lo que dificulta la fonación y la masticación de modo apreciable. Cuando la parálisis es definitiva es testimonio de la sección o la ligadura inadvertida del nervio.

La paresia del nervio laríngeo superior se expresa por pérdida de la sensibilidad de la laringe superior y una dificultad notoria para la deglución de los líquidos que son regurgitados.

La lesión del nervio facial a nivel de su rama cérvico-facial es siempre transitoria y ocasionada en general por los retractores.

El hematoma de la herida operatoria es la consecuencia de hemostasis insuficiente o de efecto heparínico residual. Frente al hematoma importante debe reintervenirse de urgencia bajo anestesia local. El hematoma por la compresión y el edema regional producen fenómenos alarmantes en la esfera respiratoria.

La infección de la herida y de la línea de sutura es muy rara. Cuando se utilizan parches de dacrón, pueden observarse falsos aneurismas de difícil solución (12).

CIRUGIA DE LA ATEROMATOSIS DE LA CAROTIDA EXTERNA

El ateroma de la carótida externa es eliminado sistemáticamente en el curso de la endarteriectomía de la bifurcación. En algunas situaciones especiales puede estar indicado actuar sólo sobre la carótida externa.

Puede tratarse de lesiones estenosantes de la carótida externa asociadas a una carótida interna indemne o a una carótida interna ocluida. En cualquiera de las dos situaciones puede estar indicado, en función del cuadro clínico, un gesto restaurador sobre la carótida externa (3, 11, 17) (fig. 13).



FIG. 17.— Control postoperatorio de puente axilo-carotídeo con vena safena interna, en un paciente con oclusión completa de la carótida primitiva izquierda.

La intervención consistirá en una endarteriectomía de la carótida externa. El cierre puede ser simple o mediante parche, utilizando la propia carótida interna endarteriectomizada, en los casos en que estaba crónicamente ocluida. (figs. 11 y 12).

CIRUGIA DE LA ATEROMATOSIS DE LA CAROTIDA PRIMITIVA

La ateromatosis estenosante u oclusiva de la carótida interna es relativamente infrecuente.

La oclusión completa de la carótida primitiva puede asociarse a oclusión de la carótida interna. La carótida externa en general se mantiene permeable. La restauración de la carótida primitiva reinyectarán en ese caso a la carótida externa. Otras veces la bifurcación está permeable, siendo habitualmente la carótida externa la que mantiene esa permeabilidad y la de la carótida interna.

Numerosas variantes técnicas pueden utilizarse para el tratamiento quirúrgico de las lesiones de la carótida primitiva (fig. 14):

- endarteriectomía abierta,
- endarteriectomía semiabierta,

- endarteriectomía cerrada,
- endarteriectomía distal y reimplantación o puente proximal,
- puente subclavio - carotídeo homo o contralateral,
- puente axilo - carotídeo homo o contralateral.

Sólo hemos intervenido en dos lesiones de la carótida primitiva. En un caso se efectuó una endarteriectomía abierta con parche de vena. (fig. 16). En el otro enfermo con una oclusión de la carótida primitiva izquierda se realizó un puente axilo - carotídeo con vena safena interna revascularizando la bifurcación carotídea (figs. 15 y 17).

CIRUGIA DE LA FIBRODISPLASIA DE LA CAROTIDA INTERNA

La fibrodisplasia de la carótida interna es una lesión rara. Puede adoptar aspectos anatómicos distintos, en función de los cuales se elegirá el tipo de intervención.

En las formas localizadas, cortas, de los segmentos iniciales de la carótida interna, la resección del segmento displásico o un parche de ampliación puede ser suficiente (fig. 18 A).

En las formas difusas, en las que las lesiones se extienden hasta la vecindad de la base del cráneo, no es posible un gesto directo sobre la totalidad de la lesión. El tratamiento de elección en esos casos es la dilatación (20) (fig. 18 B).

Para practicar la dilatación de la arteria carótida interna, la exposición de la arteria debe ser lo más amplia posible en sentido distal. Para ello debe reclinarse el nervio hipogloso y seccionar el vientre posterior del digástrico. Es sorprendente como puede llegarse a la vecindad de la base del cráneo por el abordaje

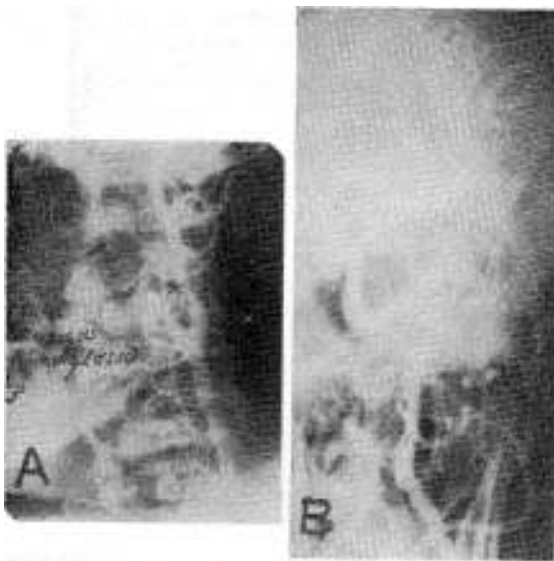


FIG. 18.— A) Fibrodisplasia localizada del segmento inicial de la carótida interna; B) Fibrodisplasia difusa de la carótida interna.

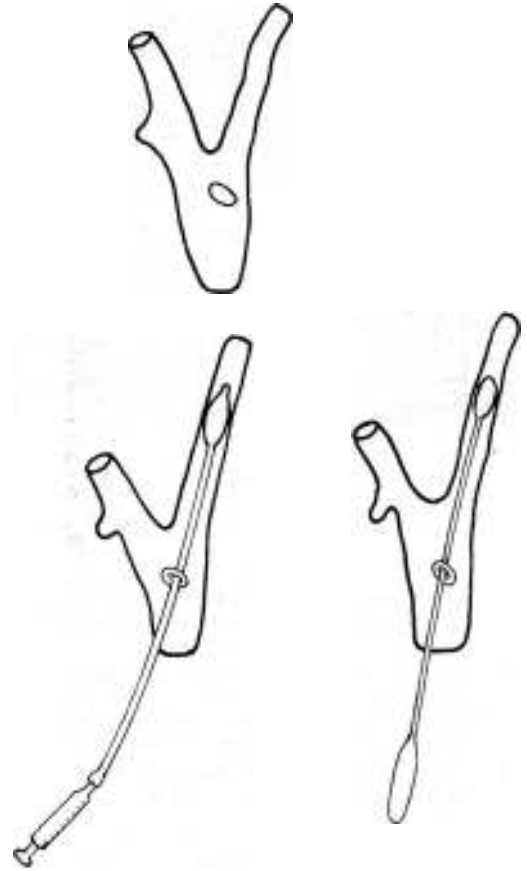


FIG. 19.— Dilatación de la arteria carótida interna con fibrodisplasia difusa.

convencional, ya descrito en la técnica de la endarteriectomía carotídea.

Con esa exposición la mayor parte de la dilatación de la arteria podrá hacerse bajo control visual y manual.

Previa heparinización sistémica se clanean los vasos carotídeos. Se practica una corta arteriotomía sobre el bulbo carotídeo que puede ser transversal o longitudinal. Personalmente preferimos la arteriotomía longitudinal que permite una introducción más segura del dilataador (fig. 19).

Se introducen sucesivamente hacia la carótida interna dilatadores tipo Bakes, que se hacen progresar por la arteria hasta el trayecto intracraneano. Se introducen dilatadores de calibre creciente hasta llegar a 5 ó 6 mm. En lo posible, como fue dicho, el pasaje del dilataador se hará bajo control manual y visual. De este modo se van rompiendo los tabiques intimaes característicos de la fibrodisplasia y la arteria readquiere una apariencia normal. Se verifica el reflujo y se cierra la arteriotomía con 6-0.

Si se evitan las maniobras intempestivas, la operación tiene muy escaso riesgo. El tiempo de clampeo es muy breve, 3-4 minutos.

La dilatación también puede efectuarse con un catéter de Fogarty.



FIG. 20.—Típico aneurisma sacular de la carótida interna. Tratamiento quirúrgico mediante puesta a plano y anastomosis término - terminal.

Los resultados inmediatos y alejados son satisfactorios (27), desde el punto de vista anatómico.

CIRUGIA DE LOS ANEURISMAS CAROTIDEOS

Nos referiremos exclusivamente al tratamiento de los aneurismas ateromatosos o displásicos. Los tipos más comunes, son el aneurisma fusiforme de la bifurcación, o el aneurisma sacular de la carótida interna, que en general asienta sobre el segmento medio de la carótida interna exocraneana (fig. 20).

El método ideal de tratamiento es la puesta a plano o la resección del aneurisma seguida del restablecimiento de la continuidad (fig. 21). En general es suficiente con poner a plano el aneurisma, sin intentar la extirpación completa del saco. La reconstitución de la continuidad puede hacerse mediante la sutura directa o con interposición de vena safena.

En aquellos casos en que el aneurisma es muy voluminoso puede estar justificado efectuar una endoaneurismorragia obliterante.

Con frecuencia el aneurisma es una lesión aislada en un eje arterial encefálico sano, por lo que la tolerancia al clampeo es buena.

CIRUGIA DE LOS BUCLES Y ACODADURAS DE LA CAROTIDA INTERNA

Elongación, tortuosidad, acodaduras de la carótida interna, pueden ser de naturaleza congénita o adquirida. La asociación con lesiones de tipo displásico es frecuente.

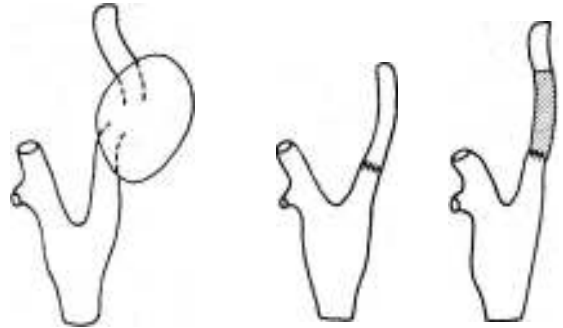


FIG. 21.—Tratamiento del aneurisma sacular de la arteria carótida interna. Puesta a plano y anastomosis término-terminal o interposición de vena safena interna.



FIG. 22.—Codo carotídeo típico con espolón (kinking) a nivel de una de las acodaduras. Tratamiento quirúrgico mediante resección de la carótida interna y anastomosis término - terminal.

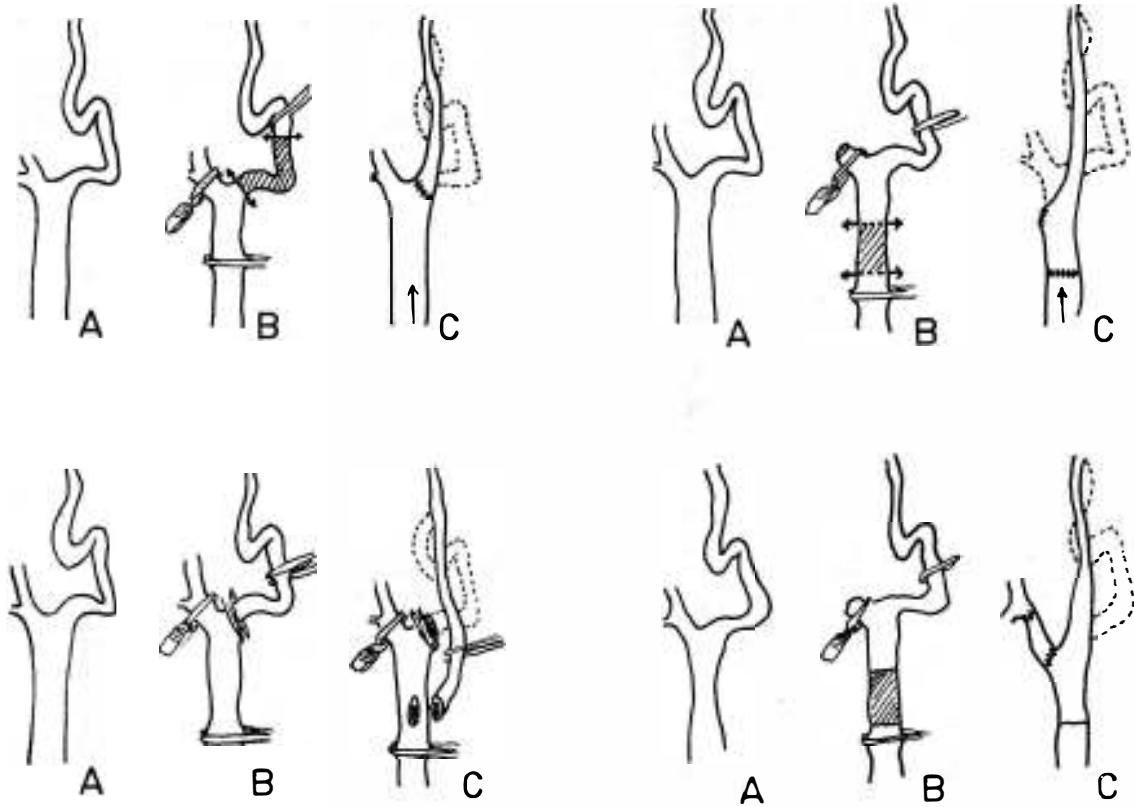


FIG. 23.—Tratamiento de los codos carotideos.

La significación de estas lesiones en la producción de isquemia encefálica es muy discutida (8, 22).

Cuando no se encuentra ninguna explicación para la sintomatología del enfermo, cabe aceptar la responsabilidad de la alteración revelada por la arteriografía y proponer el tratamiento quirúrgico.

Esto vale especialmente para aquellos pacientes que tienen un codo con esolón (kinking) (fig. 22).

Los procedimientos (fig. 23) más utilizados son:

Resección de un segmento de la carótida interna y anastomosis término-terminal, reimplantación de la carótida interna en la carótida primitiva, resección de un segmento de carótida primitiva y anastomosis término-terminal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BAKER WH, DORNER DB. Carotid Endarterectomy: Is an indwelling shunt necessary? *Surgery*, 82: 321, 1977.
2. BLAISDELL FW, LIM R, HALL AD. Technical Results of Carotid Endarterectomy Arteriographic Assessment. *Am J Surg*, 114: 239, 1967.
3. CONNOLLY JE, STEMMER EA. Endarterectomy of the external carotid artery. *Arch Surg*, 106: 799, 1973.
4. CONNOLLY JE, KWAAN JHM, STEMMER EA. Improved results with Carotid Endarterectomy. *Ann Surg*, 186: 334, 1977.
5. COOLEY DA, WUKASCH DC. Techniques in Vascular Surgery. Philadelphia, Saunders, 1979.
6. CORMIER JM, LAGNEAU P, JANNEAU D. 103 revascularisations de la carotide interne par greffe veineuse. *J Chir*, 115: 7, 1978.
7. CORMIER JM. Comunicación personal. 1978.
8. DANZA R, OLIVERA D, ARIAS J y col. Isquemia encefálica por bucles y acodaduras de la carótida interna. *Cir Uruguay*, 47: 1, 1977.
9. DAVIES OG Jr, THORBURN JD, POWELL P. Endarterectomy of the Internal Carotid Artery. *Can Med*, 116: 15, 1972.
10. DE BAKEY ME. Successful Carotid Endarterectomy For Cerebrovascular Insufficiency. *Arch Surg*, 233: 1083, 1975.
11. DIETRICH EB, LIDDICOAT JE, McCUTCHEN JJ et alii. Surgical significance of the external carotid artery in the treatment of cerebrovascular insufficiency. *J Cardiovasc Surg*, 9: 213, 1968.
12. EHRENFELD K, HAYS RJ. False Aneurysm After Carotid Endarterectomy. *Arch Surg*, 104: 288, 1972.
13. FUSTER B. Carotid Cutaneous Photoplethysmography Test: A Method to Explore the Carotid and Vertebral Basilar Systems. *Clinical Electroencephalography*, 8: 6, 1977.
14. HAYS RJ, LEVINSON SA, WYLIE EJ. Intraoperative measurement of carotid back pressure as a guide to operative management for carotid endarterectomy. *Surgery*, 72: 953, 1972.
15. IMPARATO A. Comunicación personal. 1978.
16. JAVID H, OSTERMILLER WE, HENGESH JW et alii. Carotid endarterectomy for asymptomatic patients. *Arch Surg*, 102: 389, 1971.
17. KARMODY AM, SHAH DM, MONACO VJ. On Surgical Reconstruction of the External Carotid Artery. *Am J Surg*, 136: 176, 1978.

18. KRAJISECK M, KRAMAR R. The lateral approach to the extracranial segment of the carotid artery. *J Cardiovasc Surg*, 9: 302, 1968.
19. MOORE WS, YEE JM, HALL AD. Collateral cerebral blood pressure: an index of tolerance to temporary carotid occlusion. *Arch Surg*, 106: 520, 1973.
20. MORRIS GC, LECHTER A, DE BAKEY ME. Surgical Treatment of Fibromuscular Disease of the Carotid Arteries. *Arch Surg*, 96: 636, 1963.
21. OTT DA, COOLEY DA, CHAPA L et alii. Carotid Endarterectomy Without Temporary Intraluminal Shunt. *Ann Surg*, 191: 708, 1980.
22. PERDUE GD, BARRECA JP, SMITH RB et alii. The significance of elongation and angulation of the carotid artery: A negative view. *Surgery*, 77: 45, 1975.
23. ROB Ch, DE WEESE JA. Occlusions of the Carotid and Vertebral Arteries. En: *Operative Surgery. Vascular Surgery*. Rob Ch. Third ed. London. Butterworth, 1976.
24. ROSENAL JJ, GASPARD MR, MOVIUS HJ. Intraoperative Arteriography in Carotid Thromboendarterectomy. *Arch Surg*, 106: 806, 1973.
25. SUNDT TM Jr, SANDOK BA, WHISNANT JP. Carotid Endarterectomy: Complications and preoperative assessment of risk. *Mayo Clin Proc*, 50: 301, 1975.
26. SUNDT TM, HOUSER OW, SHARBROUGH FW et alii. Carotid Endarterectomy: Results, Complications and Monitoring Techniques. *Advances in Neurology*. New York. Raven, 1977, v. 16, p. 197.
27. STANLEY JC, FRY WJ, SEEGER JF et alii. Extracranial Internal Carotid and Vertebral Artery Fibrodysplasia. *Arch Surg*, 109: 215, 1974.
28. THOMPSON JE, TALKINGTON CM. Carotid Surgery for Cerebral Ischemia. *Surg Clin North Am*, 59: 539, 1979.
29. WELLS BA, KEATS AS, COOLEY DA. Increased tolerance to cerebral ischemia produced by general anaesthesia during temporary carotid occlusion. *Surgery*, 54: 216, 1963.
30. WELSH P. Comunicación personal. 1976.
31. WYLIE EJ, EHRENFELD WK. Extracranial Occlusive Cerebrovascular Disease. *Diagnosis and Management*. Philadelphia. Saunders, 1970.

Resultados obtenidos en la cirugía de las lesiones arteriales cervicales y torácicas que producen insuficiencia cerebro-vascular

Dr. Rómulo Danza

La arterioesclerosis de los vasos a destino cerebral, es actualmente la tercera causa de muerte, precedida únicamente de la arterioesclerosis coronaria y del cáncer, y es la primera causa de invalidez. Se comprende el interés del análisis de los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico y el de su comparación, con los que se logran con el tratamiento medicamentoso.

Desde 1951, en que Carrea y Molhins en Buenos Aires (7) realizaron la primera reconstrucción carotídea por arterioesclerosis, se han operado miles de enfermos por esta patología, incrementándose el número de casos día a día (23 - 25). En nuestro medio Palma (40) y Abo (1) fueron los que comunicaron las primeras intervenciones. Desde hace 15 años nos hemos ocupado del tema (16) y comunicamos operaciones sobre bucles (18), fibrodismplasias (17) y oclusiones intratorácicas (21), así como el análisis de series quirúrgicas (19, 20, 22).

Las lesiones arterioescleróticas son las de mayor incidencia y su carácter progresivo y resistente al tratamiento médico, es lo que ha dado impulso a la cirugía. Por otra parte, aún otras lesiones esencialmente congénitas, como son los bucles y la fibrodismplasia, se agravan a medida que pasan los años al producirse el endurecimiento arterial y se benefician del tratamiento quirúrgico.

Los estudios prospectivos de la Mayo Clinic sobre enfermos intervenidos y enfermos no operados, evidencian que entre los pacientes portadores de Accidentes Isquémicos Transitorios (AIT) del 5 al 8 % presentan infarto cerebral en cada año de seguimiento, o sea entre el 25 y el 40 % al cabo de 5 años (43).

Frente al infarto cerebral ya constituido, la posibilidad de un nuevo infarto con severo recrudecimiento de la sintomatología neurológica o la muerte, es de un 10 % por año.

El 75 % de los pacientes con infarto cerebral (stroke) tiene por lo menos una lesión obstructiva o estenosante accesible, y bastante más del 40 % tiene la lesión principal limitada a las arterias extracranéas.

El conocimiento de la experiencia acumulada en centros del extranjero y en nuestro medio (donde contamos ya con 14 años de experiencia), permiten el manejo de las enfermedades de las arterias cervicales con mínimo riesgo por parte de equipos entrenados. El análisis de nuestros resultados a largo plazo post-cirugía coincide con los obtenidos internacionalmente en el sentido que se pueden lograr cifras de mortalidad operatoria del 1 % o menores, agregando que aparte de esto el 1 % por año, aproximadamente, tendrán muerte de causa vascular cerebral y el otro 1 % sufrirán infarto encefálico no fatal. La comparación de esta cifra con las del estudio prospectivo de la Clínica Mayo, a la que nos referimos, muestran la utilidad de la intervención bien indicada y bien realizada.

Nuestra experiencia actual (octubre 1979) en Cirugía de la insuficiencia Cerebro Vascular corresponde a 191 intervenciones realizadas en 158 enfermos. La clasificación de las mismas se realiza en el cuadro I.

Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica, Fac. de Medicina; Cirujano Vascular del Hospital Maciel. Montevideo.

Dirección: Av. Juan Carlos Blanco 3485, Montevideo.

CUADRO I

191 INTERVENCIONES SOBRE CAROTIDA
O SUBCLAVIO VERTEBRAL POR INSUFICIENCIA
CEREBROVASCULAR (1966 - 1979)

Arterioesclerosis carotídea ..	147
- Estenosis 60 % de la luz	101
- Placa ulcerada	46
Kinking car	28
Fibrodiasplasia car ...	6
Aneurismas, car.	2
Obstrucción intratorácica	5
Arterioesclerosis vertebral	2
Kinking vertebral	1

— 158 PACIENTES

33 intervenciones bilaterales

(26 arterioesclerosis car - 7 kinking car.)

Pasamos ahora a describir el procedimiento usado en cada lesión:

ATEROMATOSIS DE LA BIFURCACION

Señalaremos de indicaciones y técnica, únicamente algunos elementos que consideramos importantes en nuestra serie.

Las indicaciones de Cirugía Carotídea por Arterioesclerosis corresponden fundamentalmente a casos de Accidentes Isquémicos Transitorios y a casos seleccionados de infarto cerebral, soplos asintomáticos e isquemia cerebral crónica (9, 15, 44). Consideramos contraindicaciones de esta cirugía: el déficit profundo agudo, el déficit progresivo, la enfermedad arterial intracraneana severa y la existencia de contraindicaciones de orden general. Tenemos especial cuidado con enfermos hipertensos o con isquemia miocárdica. No reconocemos indicaciones urgentes, salvo los casos de obstrucción postarteriografía o postcirugía (esta última es excepcional y no la encontramos en nuestra serie en ningún caso, a pesar de que a la menor sospecha reexploramos el enfermo).

La técnica comprende arteriotomía longitudinal y cierre en la mayoría de los casos sin parche, que usamos sin embargo al principio de nuestra experiencia.

El control de la circulación cerebral la realizamos con monitoreo continuo de los pulsos supraorbitarios y auriculares, así como del EEG, por el método de Fuster, se monitorizan además en todo momento la P.A. y el ECG (30). Cuando no podemos contar con este método empleamos la anestesia local y control de conciencia, coordinación y motilidad del enfermo (39). En algunos casos la indicación de anestesia local se realiza debido al estado respiratorio del enfermo.

Teniendo en cuenta estos parámetros, es que preconizamos el uso selectivo de shunt de preservación cerebral en casos en que los trazados o el control de coordinación y conciencia lo muestran necesario, y hemos debido usarlo únicamente en un 5 % de nuestros casos.

Pudimos inclusive prescindir del uso del shunt en 2 casos en que existía una trombosis completa de la carótida interna controlateral. Hemos también prescindido de él en casos donde el escaso flujo retrógrado de carótida interna (baja "stump pression") nos hubieran obligado a usarlo de no contar con los elementos arriba indicados, que nos señalaban que a pesar del escaso reflujo la perfusión encefálica se mantenía constante.

BUCLAS Y ACODADURAS DE CAROTIDAS (Kinking)

La división carotídea corresponde a zona de complejo desarrollo embriológico. La alteración de las arterias de los arcos branquiales explican que en esa zona con bastante frecuencia se produzcan variaciones del desarrollo, que llevan a los bucles o acodaduras con mayor frecuencia de la carótida interna pero que pueden tomar también la carótida externa y aún la primitiva.

En la mayor parte de los casos, los bucles no presentan angulación y no producen patología (31), pero en otros, y sobre todo al aumentar la edad del enfermo y llegando con ello el endurecimiento de las paredes arteriales, se producen angulaciones que requieren corrección quirúrgica.

La corrección de los bucles carotídeos es un tema que ha dado lugar a discusiones (24, 34, 41, 46), sin embargo consideramos que si se tiene en cuenta en la indicación distintos parámetros clínicos, arteriográficos y hemodinámicos (2 - 5) puede establecerse cuando está indicada.

Entre los 28 kinking tratados hemos tenido resultados excelentes (enfermos completamente asintomáticos) o buenos (enfermos sin más accidentes isquémicos, pero que mantienen alguna sintomatología previa), en alrededor de un 90 % de los casos.

La corrección del kinking de carótida interna, el más frecuente, lo realizamos por clampo únicamente de esta arteria, dejando en todo momento permeable el eje carótida primitiva - carótida externa (40), lo que nos ha permitido realizar todas las correcciones de este tipo sin necesidad de usar el by - pass transitorio (fig. 1).

Los casos de doble bucle de interna y externa requieren acortamiento de arteria carótida primitiva (fig. 2).

FIBRODISPLASIA

A pesar de que la patología fibrodiasplásica es conocida como factor productor de sintomatología vascular a otros niveles, como por ejemplo en las arterias renales donde desde hace años se conoce que es capaz de producir hipertensión renovascular (35), hace sólo algunos años se jerarquiza a nivel carotídeo (8).

Las irregularidades fibrodiasplásicas serán capaces de producir embolias aún en ausencia de estenosis o ulceración (6, 35).

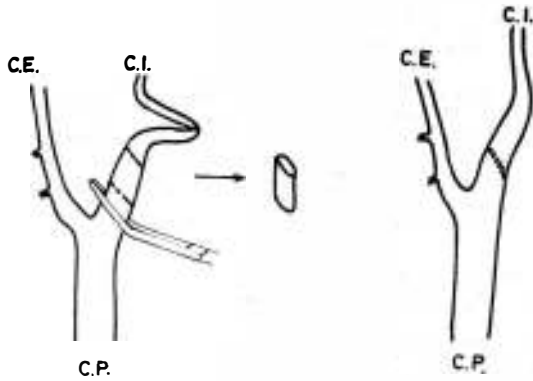


FIG. 1.—Técnica usada en la acodadura más frecuente (de carótida interna).

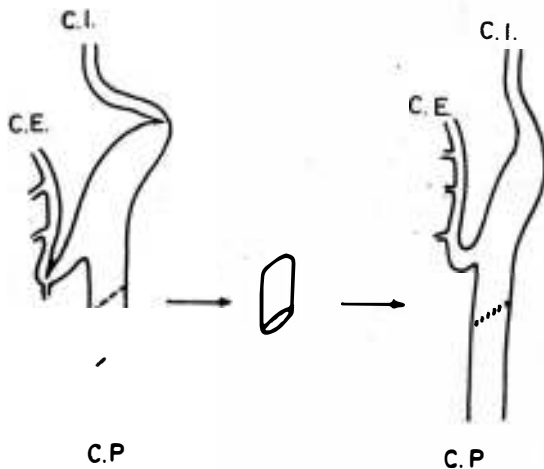


FIG. 2.—Técnica usada en acodadura de carótida interna asociada a carótida externa (que es muy poco frecuente).

En 1974 intervinimos en nuestro medio el primer caso de displasia carotídea que fue comunicado. Actualmente contamos con 6 enfermos operados (17).

La intervención consiste en la disección y liberación de la adventicia de la arteria involucrada a la que luego se la somete al calibre intraluminal por medio de dilatadores arteriales (del tipo de los diseñados por Garet) o por el uso de catéteres de Fogarty.

Todos los casos que hemos intervenido corresponden a mujeres en la quinta o sexta década de su vida y en todos ellos hemos tenido buenos resultados.

OCCLUSIONES INTRATORACICAS

Se trata de obstrucciones de carótida, subclavia o tronco branquiocefálico en su origen torácico. Obedecen generalmente a arterioes-

clerosis pero en algunos casos se encuentra involucrada la lues (uno de nuestros casos).

Cuando está tomado el origen de la arteria subclavia y respetada la vertebral, se produce el llamado síndrome de robo de la subclavia, donde la arteria vertebral "roba" sangre del polígono de Willis para llevarlo a la subclavia más allá de la obstrucción (10, 14, 38).

Cuando la obstrucción toma del total de los 4 troncos supraórticos, uno o dos, lo que es de más utilidad es realizar la revascularización por un by-pass extraanatómico que tome sangre de un vaso permeable y la lleve por vía cervical subcutánea hasta el vaso obstruido más distal a la zona enferma (4, 12, 13). Realizamos 5 intervenciones de este tipo llevando sangre de subclavia a carótida homolateral (2 casos), de subclavia a carótida y subclavia controlateral (1 caso) y de subclavia a carótida controlateral (2 casos), en lo posible tratamos de no tomar sangre de una de las carótidas, prefiriendo la subclavia por fuera de la salida de la vertebral como arteria dadora. En todos los casos de este tipo hemos tenido buenos resultados.

ATEROMATOSIS O BUCLE DE ARTERIA VERTEBRAL

Son indicación de cirugía en casos excepcionales.

Los 2 casos de ateromatosis de vertebral corresponden a enfermos con obstrucción carotídea bilateral.

El caso de bucle a enfermo con carótidas permeables pero con importante sintomatología de tronco encefálico en los movimientos de la cabeza.

COMPLICACIONES

El cuadro II muestra las complicaciones que hemos tenido. No hemos visto algunas de las complicaciones descritas como la trombosis postoperatoria, la parálisis del hipogloso, la parálisis recurrencial, la infección de la herida, etc.

Damos mucha jerarquía al correcto manejo tensional en el postoperatorio (son bastante frecuentes las hipertensiones por alteración de los presreceptores de la división) y al problema respiratorio postoperatorio. Hemos observado insuficiencia respiratoria en las primeras horas que deben ser vigiladas estrictamente e inclusive puede ser necesario intubar al enfermo y realizar asistencia respiratoria cuando está indicado.

Ligeras disfonías en el postoperatorio son relativamente frecuentes pero retroceden rápidamente sin dejar secuelas.

Las complicaciones neurológicas merecen especial atención, especialmente teniendo en cuenta que la mayoría de los enfermos que se intervienen se encuentran asintomáticos en el momento de la operación. Es por esto que siendo la cirugía carotídea fundamentalmente pro-

CUADRO II

191 INTERVENCIONES POR I. C. V.
(1966 - 1979)

<i>Mortalidad operatoria</i>	<i>Complicaciones</i>
Arteriosclerosis (infarto) 1	<i>Graves</i>
Kinking (hipotensión-trombosis) 1	Paro respiratorio, edema de cuello (alérgico). Grave secuela neurológica 1
O.I.T. 0	Hemiplejía completa, 49 día del postop. (endoarterect. perm.) 1
Total 2 (1,05 %)	Total 2 (1,05 %)
	<i>Leves</i>
	(Solucionados sin secuelas)
	Paresia o afasia transit. 3
	insuf. respirat. postop. 3
	Hemorragia postop. . . . 1
	Total 7 (3,67 %)

filáctica, debe ser muy baja o nula la incidencia de complicaciones neurológicas.

En general consideramos que los síntomas focales postoperatorios son más frecuentemente debidos a la embolización que a la caída del gasto durante el acto quirúrgico, especialmente si se usa un monitorio adecuado y eventualmente un by-pass transitorio, cuando es necesario, lo que disminuye la posibilidad de caída del gasto intraoperatorio.

Técnicamente la cirugía carotídea no es demasiado delicada, sin embargo, en lo posible debe ser realizada por cirujanos de experiencia, ya que las complicaciones pueden ser catastróficas. Un pequeño trozo de íntima embolizado en una rama de femoral en una endarterectomía iliaca no produce trastornos, pero un pequeño trozo de íntima embolizado en una silviana a punto de partida de una endarterectomía carotídea puede producir tremendas consecuencias.

La incidencia de paresias o afasias transitorias, como se ve en el cuadro, no es muy alta y ha disminuido en los últimos casos.

Los dos graves accidentes neurológicos que tuvimos, uno fue debido a paro respiratorio y el otro a una enfermedad intracraneana severa, estenosis muy importante de carótida supraclinoidea, y probable trombosis o embolia a ese nivel.

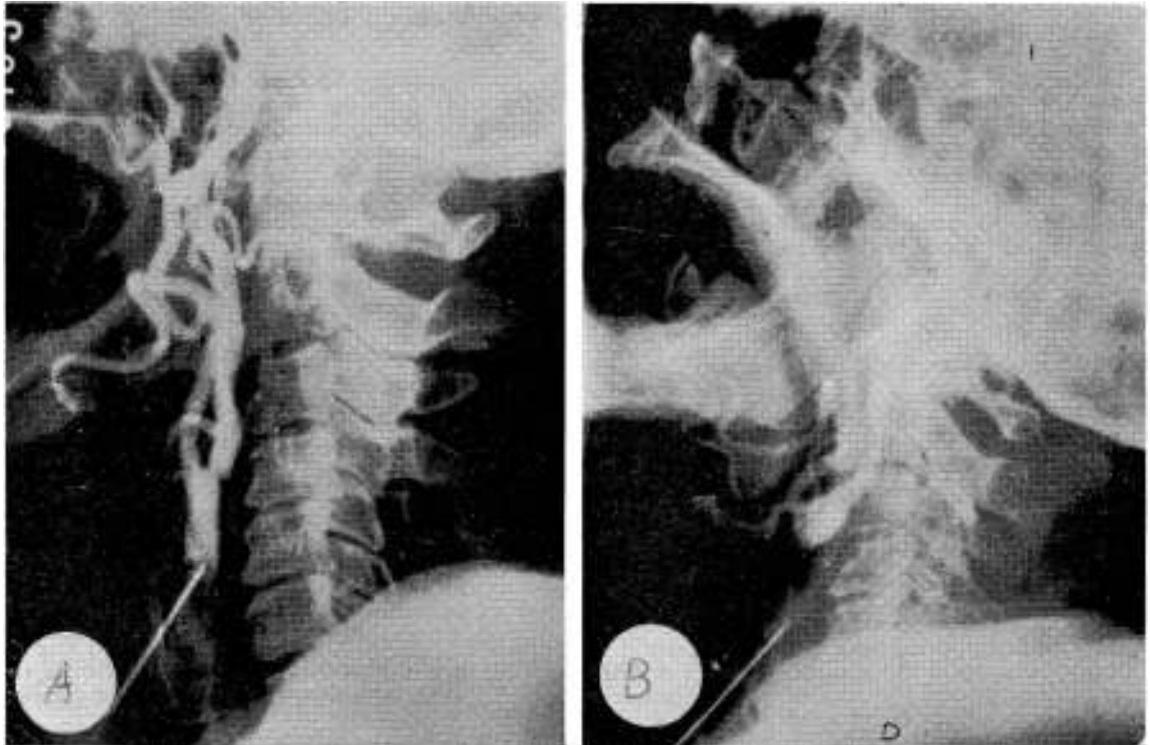
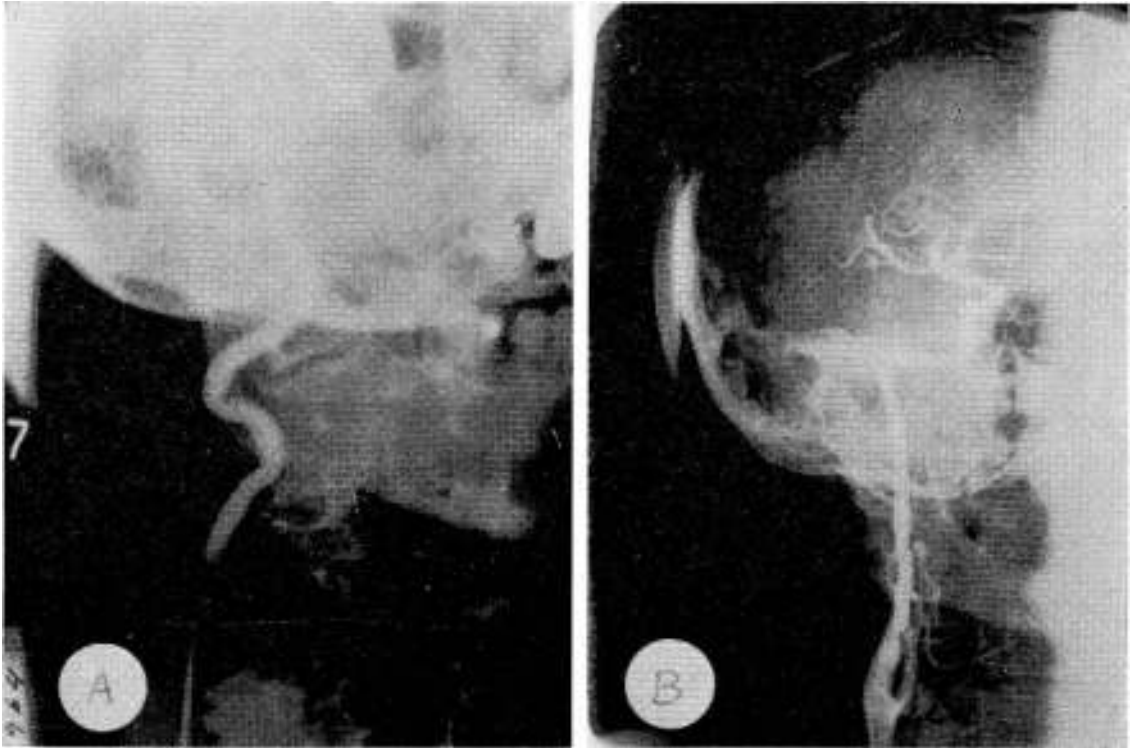


FIG. 3.—Ateromatosis carotídea: a) preoperatorio; b) postoperatorio 12 años después de la endarterectomía. Nótese ensanchamiento de la zona tratada pues en ese momento usábamos parche venoso en el cierre de la arteriotomía.



F[7. 4.—Acodadura de carótida interna: a) preoperatorio; b) postoperatorio 4 años después de la corrección de la acodadura. No se aprecia ningún tipo de estenosis en la zona de la sutura.

La mortalidad operatoria se encuentra alrededor del 1 % (entendemos por tal hasta los 30 días del postoperatorio), incidiendo en ella el caso de un bucle que falleció al principio de nuestra experiencia probablemente por falla técnica unida al no haber usado anticoagulantes. El otro caso se debió a infarto del miocardio, en un enfermo que se encontraba internado en una unidad de cuidados intensivos por sus antecedentes cardiopáticos.

RESULTADOS GLOBALES ALEJADOS

Hemos podido seguir 75 de nuestros enfermos tomados desde el principio de nuestra experiencia, correspondiendo la mayoría de los enfermos intervenidos por arterioesclerosis carotídea y algunos de ellos a kinking (cuadro III).

Como vemos, si comparamos estos resultados con los del estudio prospectivo de la Mayo Clinic a que nos referimos al principio, se comprende la utilidad de este tipo de cirugía.

Para terminar señalaremos que en los últimos casos obtuvimos un índice de morbimortalidad que se señala en el cuadro IV.

Como vemos los resultados han mejorado, aunque sabemos que un cierto índice de mortalidad operatoria continuaremos teniendo especialmente por la patología asociada, entre la que la cardíaca es la más frecuente (42).

CUADRO III

75 ENFERMOS INTERVENIDOS POR I.C.V.
SEGUIDOS ENTRE 11 Y 3 AÑOS

Sin nuevas crisis isquémicas	62 (86,8 %)
Asintomáticas ..	50
Mejoría con persistencia de síntomas preoperatorios	12
Nuevas crisis isquémicas ...	5 (6,6 %)
En 3 de ellos la arterio muestra zona intervenida bien y lesiones intracranéanas.	
Muertes alejadas sin causa encefálica ..	5 (6,6 %)

CUADRO IV

50 ULTIMAS INTERVENCIONES POR I.C.V.
CORRESPONDIENTES A 18 MESES

Mortalidad operatoria	0
Disnea e insuficiencia respiratoria postoperatoria	
Reversibles sin secuelas	2

En el mejoramiento en el resultado de nuestros últimos casos, creemos que tiene importancia una mejor indicación así como un mejor manejo anestésico, técnico y de monitorización, así como un mejor conocimiento de los necesarios cuidados postoperatorios.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ABO JC. Placas de ateroma ulceradas de la bifurcación carotídea y embolismo cerebral. *Cir Uruguay*, 41: 512, 1971.
2. BARNES R, BONE G, REINERTSON J and STRANDNESS. Non invasive ultrasonic. Carotid angiography. Prospective valuation by contrast arteriography. *Surgery*, 80: 328, 1976.
3. BAUER RB, MEYER JS, FIELDS WS, REMINGTON R, MAC DONALD MC and CALLEN P. Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion. III Progress report of controlled study of long-term survival in patients with and without operation. *J.A.M.A.*, 208: 509, 1969.
4. BERGAN J, DEAN R and YAO J. Use of axillary artery in complex cerebral revascularization. *Surgery*, 77: 338, 1975.
5. BLACKSHEAR W, PHILLIPS J, THIELE R, MARINELLI M, WARD K, STRANDNESS D. Detection of carotid occlusive disease by ultrasonic imaging and pulsed Doppler spectrum analysis. *Surgery*, 86: 698, 1980.
6. BRENOWITZ JB, GREGORY J, EDWARDS. Diagnosis and treatment of peripheral atheromatous emboli. *J Cardiovasc Surg*, 19: 499, 1978.
7. CARREA R, MOLHINS M and MURPHY G. Surgical treatment of spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in the neck. Carotid-carotid anastomosis. Report of a case. *Acta Neurol Latinoam*, 1: 71, 1955.
8. COLLINS GJ, RICH N, HOBSON R, ANDERSON CH. Fibromuscular dysplasia of the intern artery. *Surgery*, 81: 105, 1977.
9. CONNOLLY JE, KWAAN JHM and STEMMER ER. Improve Results with Carotid Endarterectomy. *Ann Surg*, 186: 334, 1977.
10. CORDELL A, HUDSPETH A y JOHNSTON F. Estado actual de la cirugía para corregir el síndrome de "robo" de la subclavia. *Clin Quir Norte Am*, 51: 1415, 1971.
11. CORMIER T and LAURIAN C. Surgical management of vertebral-basilar insufficiency. *J Cardiovasc Surg*, 17: 205, 1976.
12. COURBIER R, JAUSSEAN J et REGGI M. Le pontage sous-clavier-sous-clavier. *Chirurgie*, 100: 278, 1974.
13. COURBIER R, JAUSSEAN J, REGGI M, MONIN P et GUERINI P. Traitement chirurgical des lésions multiples des troncs supra-aortiques. *Lyon Chir*, 73: 111, 1977.
14. CONTORNI L. Il circolo collaterale vertebro-vertebrale nella obliterazione dell'arteria subclavia alla sua origine. *Minerva Chir*, 15: 268, 1960.
15. CRAWFORD E, DE BAKEY M, MORRIS G and HOWELL J. Surgical treatment of occlusion of the innominate common carotid and subclavian arteries. A 10 years experience. *Surgery*, 65: 17, 1969.
16. DANZA R. Arterioesclerosis carotídea en el cuello. Tesis de Doctorado. Montevideo. Facultad de Medicina, 1964.
17. DANZA R, OLIVERA D, ARIAS J, DANZA F. Cirugía de carótida extracraneana. Análisis de 100 casos consecutivos. *Cir Uruguay*, 47: 353, 1977.
18. DANZA R, OLIVERA D, ARIAS J, DANZA F. Isquemia encefálica por bucles y acodaduras de Carótida interna. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. *Cir Uruguay*, 47: 1, 1977.
19. DANZA R, OLIVERA D, BALDIZAN J, GRILLO B. Tratamiento quirúrgico de la Insuficiencia Cerebro Vascular. *Congreso Nacional de Medicina*, 90, 1: 241, 1978.
20. DANZA R, OLIVERA D, ARIAS J, DANZA F, BALDIZAN J. Cirugía de bucles y acodaduras de carótida interna. *Rev Argent Angiol*, 12: 68, 1978.
21. DANZA R, BALDIZAN J, OLIVERA D, ARIAS J, GALARRAGA J. Oclusión de los troncos arteriales supraaórticos. Tratamiento quirúrgico. *Cir Uruguay*, 48: 120, 1978.
22. DANZA R, OLIVERA D, BALDIZAN J y NAVARRO T. Tratamiento quirúrgico de la Insuficiencia Cerebrovascular. *Congreso Nacional de Medicina*, 90, Montevideo, 1: 241, 1979.
23. DE BAKEY M, CHAWFORD S, COOLEY D, MORRIS MG, GARRETT E and FIELDS V. Cerebral arterial insufficiency: one to 11 year results following arterial reconstructive operation. *Ann Surg*, 91: 181, 1965.
24. DERRICK JR, ESTESS M and WILLIAMS D. Circulatory dynamics in kinking of the carotid artery. *Surgery*, 58: 381, 1965.
25. DE WEESE JA, ROB CG, SATRAN R, MARSH DO, JOYNT RJ, SUMMERS D and NICHOLS C. Results of carotid endarterectomies for transient ischemic attacks: five years later. *Ann Surg*, 178: 258, 1973.
26. DYE WS and BROWN Ch. Corrección quirúrgica de estenosis de las arterias carótida y vertebral. *Clin Quir Norte Am*, 1973, p. 241.
27. ELKOF M and SCHWARZ I. Effects of subclavian steal and compromised cephalic blood flow on cerebral circulation. *Surgery*, 68: 431, 1970.
28. FAIDUTTI B, DAVID M, PELOPONISIOS P et HAHN CH. Traitement chirurgical des obliterations des troncs supra-aortiques. *J Chir*, 103: 367, 1972.
29. FIELDS WS y MASLENIKOV V. Clínica de la insuficiencia cerebrovascular. Estenosis carotídea. *Acta Neurol Latinoam*, 13: 262, 1967.
30. FUSTER B, ARANA R, FOLLE JA, FERREIRO C and COLEMAN WG. Circulation patterns during clamping of the carotid arteries as determined by cutaneous carotid photoplethysmography. *Acta Neurol Latinoam*, 17: 273, 1971.
31. GOMENSORO JB, ARANA R y MASLENIKOV V. Las angulaciones y bucles de las arterias carótidas y vertebrales y su significación clínica. *Congreso Latinoamericano de Neurocirugía*, 119, 1965.
32. GOMENSORO JB, MALESNIKOV V, ARANA R, AZAMBUJA N, ABO JC. Insuficiencia cerebrovascular. *Med Urug*, 1965.
33. KIEFFER E. Estenoses et occlusions atheromatueuses du tronc brachio-cephalique. A propos de 24 cas operés. *J Chir*, 110: 493, 1975.
34. KING GD, BARRECA JP, SMITH RB and KING OW. The significance of elongation and angulation of the carotid artery: a negative view. *Surgery*, 77: 45, 1975.
35. MEHIGAN J, STONEY RMD. Arterial microembolia and fibromuscular displasia of the external iliac arteries. *Surgery*, 81: 484, 1977.
36. MOZERSKY D, SUMMER D, BARNES R and STRANDNESS D Jr. Subclavian revascularization by means of subcutaneous axillary-axillary graft. *Arch Surg*, 106: 20, 1973.
37. MOZERSKY D, BARNES R, SUMMER D and STRANDNESS D Jr. Hemodynamics of innominate artery occlusion. *Ann Surg*, 178: 123, 1973.
38. OCHSNER JL. Occlusion of the supra-aortic arterial trunks. *J Cardiovasc Surg*, 13: 74, 1972.
39. PALMA EC, RODRIGUEZ RJ, GARBINO C, PEREZ A, ARIAS J y PALMA L. Suplencia por la carótida externa en la insuficiencia circulatoria encefálica. *Cir Uruguay*, 36: 205, 1966.
40. PALMA EC, RODRIGUEZ RJ, GARBINO C, PEREZ A, ARIAS J y PALMA L. Suplencia por la carótida externa en la insuficiencia circulatoria encefálica. *Cir Uruguay*, 45: 121, 1975.
41. QUATTLEBAUM JK Jr, WADE JS and WHIDDON CM. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: longterm follow-up. *Ann Surg*, 177: 572, 1973.
42. RILES T, KOPELMAN I, IMPARATO A. Myocardial infarction following carotid endarterectomy A review of 683 operations. *Surgery*, 85: 249, 1979.
43. SUNDT TM, SANDOK BA and WHISNANT JP. Carotid endarterectomy. Complications and preoperative assessment of risk. *Mayo Clin Proc*, 50: 301, 1975.
- 43a. ROB Ch. Occlusive disease of the extracerebral arteries. A review of the past 25 years. *J Cardiovasc Surgery*, 19: 487, 1978.
44. THOMPSON JE and TALKINGTON M. Carotid Endarterectomy. *Ann Surg*, 184: 1, 1976.
45. WEIBEL J and FIELDS WS. II Relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency. *Neurology*, 15: 462, 1965.
46. WEIBEL J and FIELDS WS. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. Etiology and radiographic anatomy. *Neurology*, 15: 7, 1965.

Avances en cirugía carotídea

Dr. Eduardo C. Palma

Presentamos los resultados y la experiencia obtenida en 117 pacientes estudiados y tratados en los últimos 18 años. Veintiseis fueron operados bilateralmente, efectuándose 143 intervenciones.

En todas las observaciones la aterosclerosis estaba localizada fundamentalmente en la zona de bifurcación carotídea y lesionaba la terminación de la arteria carótida común y el comienzo de la carótida interna, cuyas lesiones eran más importantes. En 52 intervenciones las lesiones encontradas eran bicarotídeas, hallándose sana la arteria carótida externa (36,4 %) (fig. 1 a); en 91 obs. ellas eran tricarotídeas (63,6 %), existiendo ateromas también en el comienzo de la arteria carótida externa (fig. 1 b, c). En 13 obs. la carótida interna estaba obliterada; en 1 obs. estaban obliteradas las carótidas común e interna.

Las arteriografías laterales (fig. 1) mostraron que las placas de ateroma comenzaban y predominaban en la pared posterior a las carótidas interna y común. En los casos más avanzados las lesiones eran más extensas y abarcaban difusa e irregularmente las carótidas (fig. 1 b, c). En la carótida externa las lesiones comenzaban y predominaban en el espón de bifurcación y en la pared en contacto con la carótida interna (fig. 1 c).

Consideramos que la causa principal de estas lesiones es el traumatismo hemodinámico. La pérdida de elasticidad de las carótidas, por envejecimiento arterial, origina elongación e incurvación, lo que en algunos pacientes desplaza la bifurcación carotídea hacia la columna. Este desplazamiento de la bifurcación carotídea está orientado y limitado por la acción opuesta de la elongación de las ramas arteriales colaterales de la carótida externa (descendentes, internas, ascendentes) (fig. 2 b). El contacto con la columna hace que la pared arterial quede tomada entre 2 fuerzas y sufra el traumatismo crónico hemodinámico, producido por la fuerza activa del "martillo hidráulico" de la onda sanguínea sistólica, contra la fuerza pasiva de la columna vertebral (yunque) (fig. 2 a, b). A su vez, en la zona de bifurcación carotídea, el contacto de las paredes arteriales de las carótidas externa e interna, hace que sufran el traumatismo crónico hemodinámico de las fuerzas activas, sincrónicas y opuestas, del "martillo hidráulico interno" de la onda sanguínea sistólica en ambas arterias. La arterioesclerosis de causa hemodinámica ha sido reproducida experimentalmente (fig. 2 c) (4, 6).

La circulación arterial del encéfalo es provista por 4 grandes arterias, las 2 carótidas internas y las 2 vertebrales. La arteria comunicante anterior y las dos arterias comunicantes posteriores, formando el clásico polígono de Willis, constituyen las vías anastomóticas de suplencia fundamentales del encéfalo.

Estudios arteriográficos, clínicos y quirúrgicos han establecido que las arterias carótidas externas también deben ser consideradas como vías de suplencia circulatoria encefálica (Palma, E. [5, 7, 8]. Dietrich, E. y col. (1) en base a 10 observaciones han señalado la importancia de la arteria carótida externa como vía circulatoria de suplencia cerebral, por intermedio de 3 ramas arteriales: la arteria facial, la arteria temporal superficial y la arteria meníngea media. Hemos descrito que, además de las antes citadas, hay otras 3 vías arteriales anastomóticas dependientes de la arteria carótida externa: la arteria occipital y 2 ramas de la arteria maxilar interna, la arteria pequeña meníngea y la arteria vidiana (5, 7, 8). La arteria occipital es la mayor y la más importante vía colateral anastomótica de la arteria carótida externa.

Esto hace que, en los pacientes con insuficiencia circulatoria cerebral, ocho arterias fundamentales deban ser estudiadas y tratadas quirúrgicamente, en los casos necesarios: las carótidas común y las internas, las vertebrales y las arterias carótidas externas.

Estas vías anastomóticas colaterales de la arteria carótida externa son de pequeño calibre, pero son numerosas y pueden dilatarse mucho cuando disminuye lentamente la presión arterial encefálica, por arterioesclerosis estenosante progresiva de la arteria carótida interna o la arteria vertebral. En estos casos la arteria carótida llega a tener un calibre igual o mayor a la arteria carótida interna (fig. 3 a, b).



FIG. 1.—Arteriografías carotídeas de perfil; la aterosclerosis comienza y predomina en la cara posterior de las carótidas: a) Estenosis de arteria carótida interna; dilatación de la carótida externa y sus ramas; b) Aterosclerosis tricarotídea derecha; c) Estenosis muy avanzada de las carótidas interna y externa.

Jefe del Servicio de Angiología. Hospital Maciel. Montevideo.

Dirección: 21 de Setiembre 2385, Montevideo.

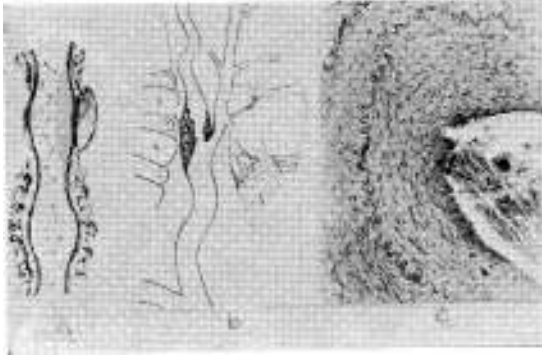


FIG. 2.— a) Esquema de arterioesclerosis hemodinámica experimental. La pared arterial en contacto con un tejido rígido se halla aprisionada entre 2 fuerzas que la traumatizan: el golpeteo incesante de la onda sanguínea (fuerza hidráulica) y la fuerza pasiva del tejido rígido (yunque); b) Esquema: La elongación e incurvación de la carótida (por pérdida progresiva de elasticidad), es causa del contacto de la bifurcación carotídea con la columna; c) Microfotografía de lesiones histológicas arterioescleróticas de origen hemodinámico, experimentales, por el contacto de la arteria con tejido rígido.

En todos los pacientes estudiados (117) se ha pesquisado el signo del Dolor Provocado por la compresión electiva de la carótida a nivel de su bifurcación. El signo fue positivo en 81 pacientes con lesiones arterioescleróticas, que fueron corroboradas por arteriografía o examen Doppler. Es un signo útil, fácil de pesquisar y que aparece precozmente, aún antes que puedan palpase placas de ateroma o frémito, o percibirse disminución de pulsos distales o soplo sistólico (fig. 4).

En la arterioesclerosis estenosante de la carótida interna, de lenta evolución, la circulación cerebral depende del desarrollo complementario de las vías anastomóticas de suplencia intracraneanas y extracraneanas. La primera se realiza por medio de las arterias del polígono de Willis y depende de la importancia del flujo circulatorio de la arteria carótida interna controlateral y de la arteria comunicante anterior, así como de las arterias vertebrales y de la arteria Comunicante Posterior.

La suplencia circulatoria complementaria transcraneana se realiza por la arteria Carótida Externa Homolateral y sus 3 ramas, la arteria Temporal Superficial, la arteria Maxilar Interna y la arteria Occipital. La importancia de este flujo circulatorio de suplencia cerebral complementario depende esencialmente del tronco inicial de la arteria Carótida Externa, que puede presentar 3 etapas evolutivas.

19) Si no hay estenosis arterioesclerótica de la arteria carótida externa, la circulación cerebral de suplencia transcraneana es importante. La arteriografía muestra una arteria carótida externa dilatada, cuyo calibre puede

llegar a ser igual o superior al de la arteria carótida interna y arterias occipital y maxilar interna, de gran calibre (Palma, E.).

A su vez, el flujo arterial supraorbitario normal que es anterógrado, se ha vuelto retrógrado por la importancia de la suplencia cir-

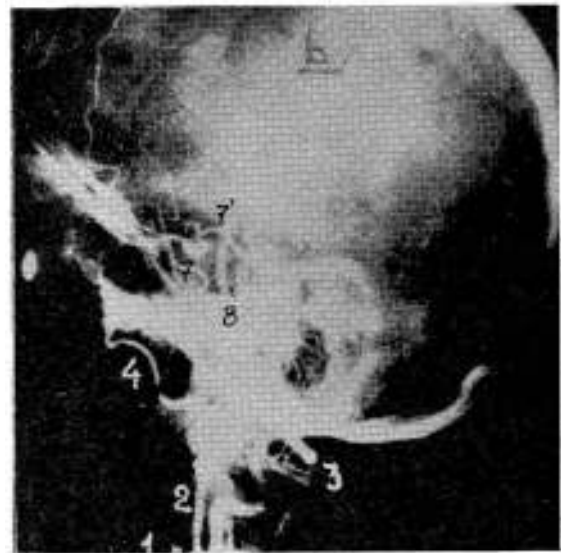


FIG. 3.— a) Esquema: En la obliteración progresiva de la carótida interna (1), la arteria carótida externa (2) y 3 ramas principales, arteria occipital (3), arteria maxilar interna (4) y la rama anterior de la temporal superficial (5) constituyen vías circulatorias transcraneanas de suplencia importantes para la carótida intracraneana (7) y el tronco basilar (8); b) Arteriografía carotídea: muestra la carótida interna obliterada (1), la arteria carótida externa (2), la occipital (3), la maxilar interna (4) y también la carótida intracraneana (7), la silviana (7') y el tronco basilar (8), que son visibles por la sustancia de contraste inyectada en la arteria carótida común.



FIG. 4.— Signo del dolor localizado provocado por compresión de la arteria carótida en su bifurcación.

culatoria de la arteria temporal superficial, que supera la tensión de la arteria oftálmica, invirtiéndose la corriente (Lo Gerfo, F. W. y Mason, G. [2], Machleder, H. y Barker, W. [3]), evidenciable por el examen ultrasónico Doppler.

En la 2ª etapa las lesiones ateromatosas estrechan progresivamente el calibre de la arteria carótida externa, disminuyendo el flujo arterial transcraneano de sus ramas colaterales, lo que reduce la acción de suplencia circulatoria cerebral carotídea homolateral. La oftalmosonometría ultrasónica muestra la disminución del flujo circulatorio supraorbitario retrógrado y su fácil colapso por la compresión digital preauricular de la arteria temporal superficial. La arteriografía muestra la estenosis del tronco de la carótida externa (fig. 1 b).

En la 3ª etapa las lesiones ateromatosas avanzadas estrechan u obliteran la arteria carótida externa (fig. 1 c), cayendo la presión arterial de sus ramas por debajo de la presión arterial intracraneana. Esto produce la inversión del flujo sanguíneo en las vías anastomóticas transcraneanas, generando el "Síndrome de Robo Circulatorio". El flujo sanguíneo intracraneano es desviado por las anastomosis y a través de las ramas arteriales de

la carótida externa hacia los tejidos extracraneanos, con la consiguiente agravación de la insuficiencia circulatoria cerebral. La oftalmosonometría muestra que el flujo arterial supraorbitario es débil y anterógrado, y no se colapsa por la compresión temporal preauricular. La arteriografía carotídea muestra la obliteración de la arteria carótida externa (fig. 1 c). La arteriografía vertebral homolateral muestra el medio de contraste fluyendo de la



FIG. 5.— a) Esquema: Robo circulatorio, en la obliteración de la carótida externa (2). 1) Carótida interna; 3) arteria vertebral; 4) arteria maxilar interna; 5) rama anterior de la temporal superficial; 6) arteria vertebral; 7) carótida intracraneana; 8) tronco basilar. b) Arteriografía vertebral, por punción de la subclavia, en un paciente con obliteración del origen de la carótida externa. La sustancia de contraste pasa por la arteria vertebral (3) a la carótida externa (2) y sus ramas.

arteria vertebral por las anastomosis a la arteria occipital y por ésta a sus ramas periféricas (fig. 5). La indicación del tratamiento quirúrgico es urgente.

Hemos efectuado 143 operaciones de endarteriectomía carotídea en 117 pacientes en los últimos 18 años, de las cuales 91 eran unilaterales y 26 fueron operados sucesivamente de ambos lados.

En las primeras 12 observaciones efectuamos la arteriotomía longitudinal de las carótidas común e interna, para efectuar la endarteriectomía bicarotídea, colocando un parche venoso de safena para efectuar el cierre de la arteriotomía longitudinal, sin producir estrechez. Esta técnica fue luego descartada; el seguimiento de los pacientes y su control arteriográfico mostró la dilatación fusiforme de la zona operatoria, en la zona del parche venoso.

La técnica de arteriotomía utilizada en las restantes intervenciones (131) fue fundamentalmente la arteriotomía transversal, con sección de los 2/5 de su circunferencia. La arteriotomía básica se efectúa en la zona terminal de la carótida común, lo que permite efectuar la endarteriectomía de las carótidas común e interna, y en caso necesario la triendarteriectomía, incluyendo la carótida externa (fig. 6). Según la importancia y extensión de la aterosclerosis, se han utilizado, en caso necesario, una o más arteriotomías transversales complementarias (fig. 6 a, b, c). El decolamiento y la extracción de las áreas ateromatosas se realiza mediante la utilización de espátulas especiales, que facilitan grandemente el desprendimiento de la endarteria y de las placas ateromatosas, en las caras anterior, laterales, y posterior de las carótidas.

Heparinizado el paciente, la prueba del clampaje carotídeo, con control neurológico estricto del estado de conciencia, etc. del paciente, durante hasta 20 minutos, permite establecer los casos en que es necesario o no colocar un

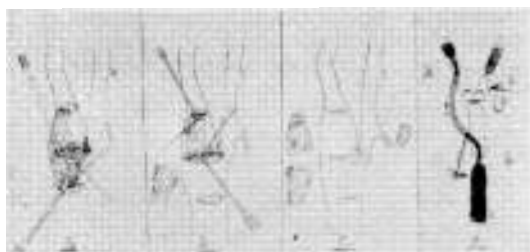


FIG. 6.—Esquema: Endarteriectomía tricarotídea, mediante arteriotomías transversales: a) carótida común; b) carótida interna; c) carótida externa; d) puente circulatorio desde carótida común a carótida interna supralasional.

puente circulatorio intercarotídeo extracorpóreo, durante el acto operatorio de endarteriectomía y sutura arterial. En 63 intervenciones se colocó el puente circulatorio intercarotídeo (fig. 6 d), mediante 2 pequeñas incisiones transversales, proximal y distal; en 61 desde la carótida común a la interna y en 2 desde la carótida común a la externa, por hallarse totalmente ocluida la carótida interna. En 80 casos no fue necesario colocar el puente intercarotídeo.

En 77 intervenciones se efectuó triendarteriectomía; en 52 casos, biendarteriectomía de carótidas común e interna; en 13 obs. biendarteriectomía de carótidas común y externa, por obliteración total de carótida interna; en 1 obs. endarteriectomía de carótida externa e injerto venoso subclavio - carótida externa, por obliteración de carótidas común e interna.

58 pacientes fueron operados con insuficiencia circulatoria cerebral de grado II (TIA). Resultados: 26 mejorías acentuadas (44,8 %); 32 curaciones (55,2 %); ninguna muerte, ni agravación. 41 pacientes eran hemipléjicos con insuficiencia circulatoria de grado III. Resultados: 5 fallecidos secundariamente (12,2 %); 1 agravación (2,4 %); incambiados 13 (31,7 %); 22 mejorados (53,7 %). 18 pacientes presentaban insuficiencia grave, grado IV, coma y hemiplejía. Resultados: 13 muertes (72,2 %); 3 incambiados (16,7), 2 mejorías (11,1 %).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- DIETRICH EB, LIDDICOAT EJ MCCUTCHEN JJ, DE BAKEY ME. Surgical significance of the external carotid artery in the treatment of cerebrovascular insufficiency. *J Cardiovasc Surg*, 9: 213, 1968.
- LO GERFO FW and MASON GR. Directional Doppler studies of supraorbital flow in internal carotid stenosis and occlusion. *Surgery*, 76: 723, 1974.
- MACHLEDER HL and BAKER WF. Stroke on the wrong side: use of the Doppler ophthalmic test in cerebral vascular screening. *Arch Surg*, 105: 943, 1972.
- PALMA EC. Hemodynamic Arteriopathy. *Angiology*, 10: 134, 1959.
- PALMA EC, DANZA R. Arteriosclerosis Carotídea. Diagnóstico y tratamiento. *Rev Cir Uruguay*, 36: 205, 1966.
- PALMA EC. Hemodynamic Arteriosclerosis. *J Cardiovasc Surg*, 8: 198, 1967.
- PALMA EC. Revascularización cerebral anastomótica mediante la carótida externa en la obliteración de carótida interna. Injerto venoso subclavio carótida externa. *Rev Angiol*, 25: 277, 1973.
- PALMA EC. Hemodynamic Atherosclerosis. *J Cardiovasc Surg*, 14: 538, 1973.
- PALMA EC, RODRIGUEZ MARTINEZ RJ, GARBINO C, ARIAS J, PEREZ LAGRAVE A, PALMA L. Suplencia por la carótida externa en la insuficiencia circulatoria encefálica. *Cir Uruguay*, 45: 121, 1975.
- PALMA EC. Intracranial Circulatory insufficiency. *Surgery of Carotid Atheroma. Acta Neurochir*, 35: 105, 1976.
- PALMA EC. Surgery of Extracranial Atherosclerosis. *World Congress Int. Card. Vasc. Soc.*, 13th, Tokyo, 1977.

Conclusiones

Dr. José F. Arias

Aunque persistan algunos o aún muchos puntos por dilucidar, haremos un esfuerzo por sintetizar con la mayor fidelidad posible los conceptos expuestos.

El diagnóstico clínico de la existencia de una lesión carotídea que requiere presuntamente cirugía, obliga a la utilización de dos tipos de procedimientos diagnósticos claramente definidos: invasivos y no invasivos, a los que se han referido el Prof. Fuster y el Dr. Grillo, estableciendo ventajas y limitaciones de los mismos, así como su extraordinario valor para la evaluación funcional.

El Dr. Grillo nos ha demostrado el valor de la arteriografía, aún no igualado por otros métodos para la evaluación anatómica de las lesiones.

La actitud del cirujano frente a estos pacientes y sus diferentes situaciones clínico-patológicas ha sido expuesta por el Dr. Ugarte, estableciendo parámetros para indicación, oportunidad y táctica operatorias.

La evaluación completa de la situación metabólica cardiorespiratoria y hemodinámica de estos pacientes y de los tipos de anestesia factible, ha sido encarada por el Dr. Torres. La tendencia actual de preferir anestesia general cuando se cuenta con métodos eficientes de evaluación de circulación residual durante el clampeo y/o monitoreo EEG y hemodinámico. Existen, sin embargo, claras indicaciones de anestesia local y es evidente su superioridad en pacientes seleccionados y cuando no se cuenta con métodos de protección cerebral confiables y cuando además, cirujanos de la talla de Imparato y Palma, entre otros, siguen prefiriéndola.

Las distintas técnicas, de acuerdo a cada patología, han sido establecidas por el Dr. Mazza describiendo los procedimientos que utiliza en cada caso.

Un análisis de resultados de la experiencia del Prof. Danza, nos ha demostrado que éstos estimulan a insistir en que aún se pierden muchos pacientes y muchos otros quedan con graves invalideces permanentes, por restringirse la indicación quirúrgica.

El Prof. Palma ha demostrado la importancia de la circulación colateral en el mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral y especialmente, la jerarquía de la carótida externa y sus ramas.

Considera además, con importante documentación, que la causa principal de las lesiones estenosantes es el traumatismo hemodinámico sobre la pared arterial contra la fuerza pasiva de la columna vertebral.

Finalmente, dentro de su experiencia, ha expresado su preferencia por la arteriotomía transversal para las endarteriectomías.

En definitiva, comprobamos prácticamente unanimidad en indicar cirugía a los pacientes sintomáticos en situación estable y sin déficit neurológico o con déficit neurológico mínimo, sin grandes lesiones arteriales intracranéas.

Existen distintos criterios en cuanto a la oportunidad operatoria especialmente en pacientes inestables. En este sentido, creemos que la tomografía computada es una gran ayuda para determinar con seguridad el momento adecuado para la revascularización.

La mayoría de los cirujanos prefiere la arteriotomía longitudinal, sosteniendo que da mayor dominio de la placa de ateroma y no produce estenosis si es suturada con técnica correcta. Otros, nos contamos entre ellos, consideran mejor la arteriotomía transversal pues por una sencilla maniobra de intusucepción puede permitir una visualización por lo menos tan buena como la arteriotomía longitudinal.

La utilización de shunt interno en forma opcional parece ser la conducta más aceptada frente a este elemento de protección cerebral.

Finalmente, es fundamental establecer como axioma que el estudio, diagnóstico, indicación, tratamiento y seguimiento postoperatorio de estos pacientes debe ser asumida por un equipo multidisciplinario que abarque todos los aspectos de su compleja patología.

Sólo queda por agradecer a los ponentes, la claridad y precisión de sus exposiciones.

R E S U M E

Chirurgie de la carotide

On réalise l'analyse des affections de l'artère carotide extracrânienne, qui peuvent être soumises à un traitement chirurgical, fondamentalement l'artériosclérose et l'insuffisance cérébrovasculaire.

On évalue les diverses méthodes de diagnostics envahissants et non-envahissants et on établit les données d'indication et d'opportunité pour le traitement chirurgical.

On expose en détail, les différents procédés anesthésiques ainsi que les difficultés posées par l'affection et le terrain des patients qui en sont atteints.

On décrit et on évalue les méthodes de protection cérébrale et les possibilités de monitoring pre - intra et postopératoire.

On décrit, en plus, de différentes techniques chirurgicales et on fait le point des résultats obtenus avec le traitement de diverses affections et situations cliniques.

Finalement, on développe une analyse conceptuelle des différentes positions et on établit la valeur de cette chirurgie et ses possibilités dans l'avenir.

S U M M A R Y

Carotid Surgery

Analysis of diseases of extracranial carotid artery which can be treated by surgery, in particular arteriosclerosis and its connection with cerebrovascular insufficiency. The members evaluated the different invasive and non-invasive methods of establishing diagnosis and set forth guidelines for indication and opportunity of surgical treatment.

There follows a detailed description of the different procedures in anesthesiology and an account of the difficulties arising both from the disease itself and from

the type of patient affected; there is also a description and evaluation of cerebral protection methods and of the possibilities for pre - intra and post - operative monitoring; the different surgical techniques are reviewed together with the results obtained in the treatment of the different diseases and clinical situations.

Finally, a conceptual analysis of the different position is made and completed by the appraisal of this type of surgery and its possibilities for the future.