

Revisiones

Insuficiencia vascular cerebral de causa extracraneal

M. Amat Ortega,* E. Albertí Jaume**

Definición

Es el deterioro neurológico u ocular, pasajero o permanente, y cuya causa se encuentra en el sector extracraneal de las arterias que irrigan el cerebro.

Se puede presentar bajo tres formas¹:

a) *Accidente isquémico transitorio (TIA)*: se entiende como tal el deterioro neurológico o crisis de amaurosis fugaz con menos de 24 h. de duración y con recuperación completa.

b) *Accidente vascular cerebral establecido (Stroke)*: cuando el déficit neurológico es superior a 24 h.

c) *Stroke en evolución*: es el accidente vascular cerebral establecido con deterioro progresivo.

Epidemiología e historia natural

Según el estudio Framingham² y siguiendo una población de 5127 personas entre 30 y 60 años, el 4 % de ella presentó infarto cerebral isquémico durante los 24 años de seguimiento. Más concretamente, por ejemplo, en la población entre 50 y 60 años hay

una incidencia anual del 2,9 % en hombres y 3,5 % en mujeres. Si estos datos fueran extrapolables a la población de Palma de Mallorca, teniendo en cuenta el censo de población en 1985, se habrían producido 45 infartos cerebrales isquémicos en hombres y 61 en mujeres.

En Estados Unidos se produce medio millón de strokes al año, habiendo constantemente un millón de habitantes que han presentado un stroke en su vida, generando unos costes directos e indirectos de 8 billones de dólares al año³. La mortalidad inmediata del stroke varía entre el 20 % y el 30 %; de los supervivientes el 50 % va a sufrir recidiva en el plazo de 5 años si no se toman las medidas oportunas^{4,5}. El 75 % de los strokes isquémicos o aterotrombóticos presentan una lesión vascular oclusiva en lugar quirúrgicamente accesible y en el 40 % la lesión principal se encuentra en la circulación extracraneal⁶. Uno de cada 7 hombres mayor de 35 años presenta una lesión arterioesclerótica en bifurcación carotídea⁷ y en el 80 % de casos la afectación es bilateral⁸. En un estudio de 961 autopsias⁹ se encontró que el 100 % de pacientes mayores de 65 años presentaban una placa arterioesclerótica en bifurcación carotídea.

Los factores de riesgo epidemiológicamente más importantes son¹⁰: la hipertensión arterial, el exceso de peso, la diabetes y el sedentarismo. No existe diferencia respecto al sexo, y, al contrario de lo que se podría suponer, sólo existe una diferencia de 2 años con el infarto de miocardio en cuanto a la edad de presentación. No son factores de riesgo importantes el tabaco y los niveles de colesterol plasmático.

Por todo lo dicho hasta ahora, hoy en día ya no se puede aceptar que ante un paciente que ingresa por una hemiplegia se le etiquete de «trombosis cerebral» y no se piense en una posible lesión vascular extracraneal.

* Definición. Epidemiología e historia natural. Etiopatogenia. Clínica. Diagnóstico.

** Tratamiento.

Etipatogenia

1. Arterioesclerosis. Es la responsable del 90 % de los casos de insuficiencia vascular cerebral en el mundo occidental¹¹. La lesión ateromatosa se sitúa fundamentalmente a nivel de bifurcaciones u origen de las arterias. Así ocurre en la bifurcación de la carótida primitiva, en el nacimiento de los troncos supraaórticos (tronco braquiocéfálico, carótida primitiva izquierda y subclavia izquierda) y en ambas arterias vertebrales. No existe una distribución homogénea siendo la bifurcación carotídea la más afectada con la repercusión clínica consiguiente¹² (figura 1). Morfológicamente se puede

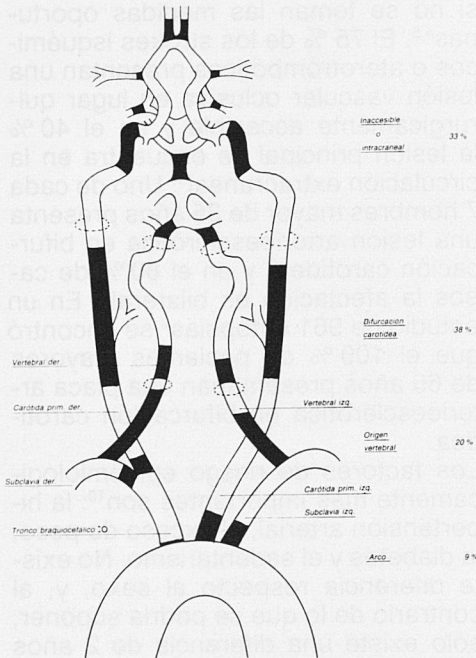


Figura 1
Localización y frecuencia de las lesiones arterioescleróticas.

presentar bajo tres formas (figura 2); o bien como una simple estenosis, como una oclusión completa, o como una placa ulcerada, provoque o no estenosis. La lesión se inicia como una placa arterioesclerótica que provoca una estenosis y esa placa puede evo-

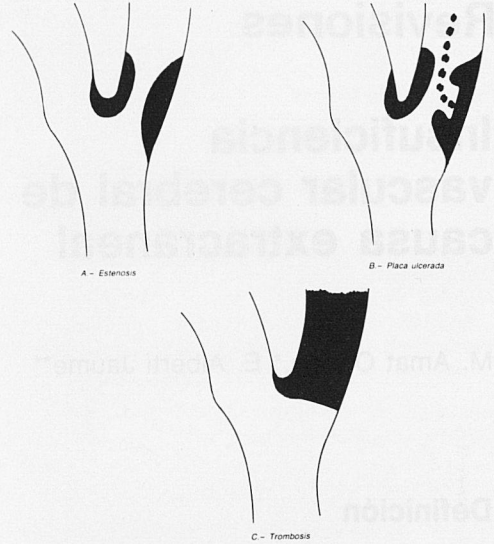


Figura 2
Tipos morfológicos de lesión arterioesclerótica.

lucionar, o bien hacia la oclusión del vaso por crecimiento de la misma, o bien hacia la formación de una úlcera por desprendimiento de la zona central que está menos adherida y puede desprenderse. Una vez formada, la úlcera puede ser depositaria de microagregados plaquetarios o pequeños trombos que también pueden desprenderse. De estos dos tipos de lesión, estenótica u oclusiva por un lado y ulcerada por otro se deducen los dos mecanismos por los que una lesión extracranial puede producir insuficiencia vascular cerebral. Estos dos mecanismos son: la embolización y la disminución del flujo cerebral^{13,15}.

2. Coiling y kinking. (Figura. 3). El *coiling* es una elongación de la carótida interna con configuración circular, generalmente de carácter embrionario y asintomático. Por el contrario, el *kinking* o *buckling* es una angulación de la carótida de menos de 90°, asociado generalmente a la arteriosclerosis y que puede producir clínica por dos mecanismos; uno por disminución de flujo en determinadas posiciones de la cabeza, y otro por embolización a

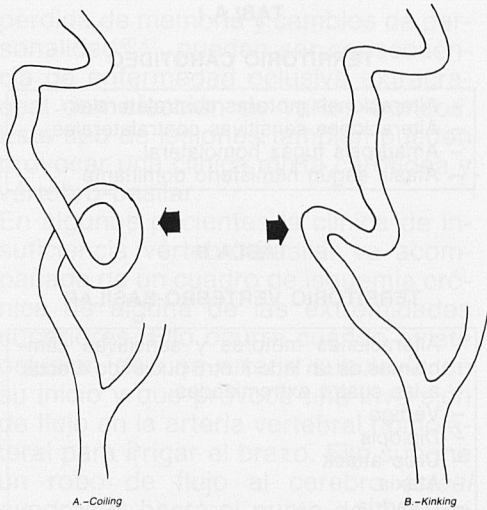


Figura 3
Diferencia entre coiling y kinking.

partir de una placa ulcerada coexistente¹⁶⁻²⁰.

3. Displasia fibromuscular. (Fig.4). Es un proceso no arterioesclerótico que afecta a arterias de mediano calibre, como pueden ser las arterias renales, ilíacas, mesentéricas, y carótidas^{21,22}. Da lugar a estenosis generalmente múltiples de carácter diafragmático que dan un aspecto arrosariado a las arterias afectadas. En la circulación cerebral afecta fundamentalmente al inicio de la carótida interna aunque

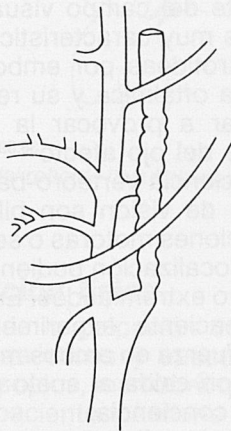


Figura 4
Displasia fibromuscular.

también puede haber afectación intracraneal²³ y en la mayoría de casos es bilateral. Es más frecuente en la mujer (92 % de los casos)²⁴ por lo que algún trabajo apunta hacia una causa hormonal²⁵. Puede producir isquemia cerebral bien sea por embolismo o por disminución del flujo.

4. Aneurismas. Son poco frecuentes²⁶ y afectan fundamentalmente a la carótida primitiva e interna. Pueden ser producidos por arterioesclerosis, traumatismos o infección. Más raramente por displasia fibromuscular, sífilis, o necrosis quística de la media. Pueden producir sintomatología por ruptura, trombosis, o embolización de los trombos murales, sin embargo la incidencia de clínica es discutida en la actualidad^{27,28}.

5. Arteritis de Takayasu. Es un proceso inflamatorio y no específico, de causa desconocida, que afecta fundamentalmente a mujeres, y que además de la arteria pulmonar y la aorta abdominal, puede afectar al arco aórtico y sus ramas dando lugar a lesiones oclusivas de los troncos supraaórticos y provocando insuficiencia vascular cerebral²⁹.

6. Lesiones por radiación. La radioterapia puede provocar cambios arterioescleróticos acelerados con afectación especial de las carótidas primitivas, y que pueden aparecer meses o años después de sufrir la irradiación.

7. Traumatismos cerrados. Dado que la primera causa de mortalidad en el mundo occidental son los traumatismos, y aunque por ahora las estadísticas no son muy numerosas, no hay que olvidar que los traumatismos de cabeza y cuello se pueden acompañar de trombosis traumática generalmente de la carótida interna por rotura de una placa arterioesclerótica o por contusión arterial. En general, en los traumatismos carotídeos cerrados, la aparición de sintomatología no coincide con el traumatismo y se presenta en un espacio de tiempo variable lo que

en ocasiones dificulta el diagnóstico precoz³⁰.

Clínica

De acuerdo con la localización de las lesiones, la enfermedad oclusiva extracraneal puede dar una sintomatología diferente según que esté afectado el territorio carotídeo o el territorio vértebro-basilar; en algunos casos, y en especial en aquellos pacientes con lesiones politópicas, pueden aparecer síntomas inespecíficos. En cualquier caso la clínica se presenta o bien en forma de episodios de más de 24 h. de duración (stroke) pudiendo dejar o no déficit permanente.

Dada la variedad de la sintomatología es conveniente una historia clínica bien dirigida ya que algunos de los síntomas pueden pasar desapercibidos para el paciente o no darles importancia.

De todos los strokes consecuentes a una lesión vascular extracraneal sólo el 50 %^{31,32} fueron precedidos de TIA por lo que en muchos pacientes la enfermedad oclusiva extracraneal puede evolucionar de forma asintomática y debutar con un stroke. Está demostrado que los pacientes con TIA tienen un mayor riesgo de déficit neurológico permanente y muerte debida a stroke. Los datos existentes indican que de un 5 a un 8 % de los pacientes con TIAS sufrirán un stroke en cada año de seguimiento, y los pacientes no tratados que son observados después de su primer TIA parecen tener un mayor riesgo de stroke dentro de los primeros meses de observación. En promedio, el 30 % de pacientes con TIAS no tratados desarrollarán un stroke dentro de los 3-5 primeros años de seguimiento o después³³⁻³⁷.

De todo lo dicho hasta ahora se deduce la importancia de diagnosticar los pacientes que presentan TIA, así como aquellos con enfermedad asintomática, para evitar que se llegue al stroke.

En las tablas I y II se describen los

TABLA I

TERRITORIO CAROTIDEO

- Alteraciones motoras contralaterales
- Alteraciones sensitivas contralaterales
- Amaurosis fugaz homolateral
- Afasia según hemisferio dominante

TABLA II

TERRITORIO VERTEBRO-BASILAR

- Alteraciones motoras y sensitivas cambiantes de un lado a otro pudiendo afectar a las cuatro extremidades
- Vértigo
- Diplopia
- Drop attack
- Ataxia
- Disartria
- Visión borrosa bilateral

síntomas correspondientes al territorio carotídeo y al vértebro-basilar respectivamente. En el territorio carotídeo la clínica se caracteriza por alteraciones motoras en forma de parálisis, debilidad o torpeza, o bien alteraciones sensitivas como adormecimiento, o parestesias en las extremidades contralaterales al hemisferio afecto. La afasia está en relación al hemisferio dominante; normalmente suele ser el izquierdo, pero en un paciente zurdo aparecerá afasia cuando esté afectado el hemisferio derecho. La amaurosis fugaz o ceguera momentánea de todo o parte del campo visual de un solo ojo, es muy característica de las lesiones carotídeas por embolización de la arteria oftálmica y su repetición puede llegar a provocar la ceguera permanente del ojo afecto^{38,39}.

En la insuficiencia vértebro-basilar los trastornos de visión son bilaterales y las alteraciones motoras o sensitivas alternan la localización pudiendo afectar las cuatro extremidades. En el *drop attack* el paciente experimenta una pérdida de fuerza en ambos miembros inferiores con caída al suelo pero sin pérdida de conciencia.

Síntomas inespecíficos como mareos, síncope, cefaleas, confusión mental

pérdida de memoria y cambios de personalidad^{40,41}, pueden ser consecuencia de enfermedad oclusiva extracraneal con afección de varios troncos. Este tipo de lesiones también pueden provocar una clínica mixta carotídea y vértebro-basilar.

En algunos pacientes la clínica de insuficiencia vértebro-basilar va acompañada de un cuadro de isquemia crónica de alguna de las extremidades superiores. Ello ocurre cuando existe oclusión de una arteria subclavia en su inicio y que provoca una inversión de flujo en la arteria vertebral homolateral para irrigar el brazo. Ello supone un robo de flujo al cerebro (*steal syndrome*) hasta el punto de que, en algunos casos, el ejercicio del brazo puede provocar clínica de insuficiencia vértebro-basilar al aumentar el robo de sangre (fig. 5).

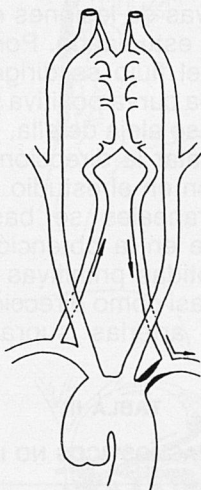


Figura 5
Síndrome del robo de la subclavia (*steal syndrome*.)

Exploración física

Comprende la palpación de los troncos supraaórticos y auscultación de posibles soplos, maniobra que se facilita si el paciente mantiene la respiración. Hay que palpar pulsos carotídeos en ambos bordes internos de los

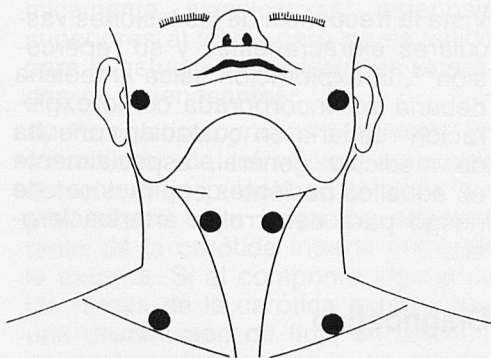


Figura 6
Palpación de pulsos en la exploración física: subclavios, carotídeos y temporales superficiales.

músculos esternocleidomastoideos, y pulsos subclavios en los huecos supraclaviculares (fig. 6). La ausencia de algún pulso nos indicará la obstrucción del tronco correspondiente. La presencia de un soplo en huecos supraclaviculares o en el borde interno del esternocleidomastoideo, inmediatamente proximal al ángulo del maxilar inferior, nos puede indicar la presencia de lesión no oclusiva. La ausencia de soplos no excluye en absoluto la presencia de una lesión como ocurre en bifurcaciones carotídeas altas o en caso de oclusiones de carotídea interna donde incluso la desaparición de un soplo que existía previamente puede indicar que lo que antes era una estenosis se ha convertido en una oclusión⁴². No hay que olvidar que un soplo auscultado en troncos supraaórticos puede ser transmitido del corazón por lo que una buena auscultación de troncos supraaórticos no tiene sentido sin una cardíaca previa. Hay que palpar también los pulsos temporales superficiales, cuya ausencia puede ser indicativa de una oclusión de carótida externa, y de una forma indirecta indicativa de lesión en bifurcación carotídea. Se debe tomar la presión arterial en ambos brazos donde una diferencia superior a 15 mmHg es indicativa de una lesión en la arteria subclavia correspondiente⁴³.

Vista la frecuencia de las lesiones vasculares extracraneales y su repercusión⁶⁻⁹, la exploración física antedicha debería ser incorporada como exploración rutinaria en cualquier consulta de medicina general, especialmente en aquellos pacientes con factores de riesgo para desarrollar arteriosclerosis.

Diagnóstico

EL empleo rutinario de la arteriografía como método diagnóstico en los años 50-60 fue el gran motor que impulsó la cirugía de las lesiones vasculares extracraneales al permitir una definición correcta de su morfología. Sin embargo esta prueba no es inocua y tiene su porcentaje, aunque pequeño, de morbilidad y de mortalidad por complicaciones locales en el sitio de punción, o generales por el medio de contraste o por alteración del flujo cerebral. Por todo lo dicho hasta ahora, se han buscado nuevos métodos diagnósticos reservando la arteriografía convencional para aquellos casos que, de acuerdo con los resultados de estos métodos, puedan ser tributarios de cirugía. A su conjunto se le define hoy en día como «laboratorio de pruebas funcionales no invasivas» y la necesidad de su existencia ya fue recomendada en 1976 por la Inter-Society Commission for Heart Disease Resources⁴⁴. Dado que la gran mayoría de estos métodos tienen un porcentaje de falsos positivos o negativos, es conveniente aplicar varios de ellos al mismo paciente para obtener la máxima fiabilidad. Sus objetivos son⁴⁵: establecer la presencia o ausencia de una lesión, si tiene o no repercusión hemodinámica, como seguimiento de su progresión o reparación una vez operada, y seleccionar aquellos pacientes para arteriografía convencional.

En la actualidad dividimos los diferentes métodos para el diagnóstico de la enfermedad oclusiva vascular extra-

craneal en invasivos y no invasivos (tablas III y IV).

1. Métodos diagnósticos no invasivos

A) Doppler. El efecto Doppler consiste en que, al emitir un haz de ultrasonidos con una frecuencia determinada, si chocan contra un objeto que se mueve, se reflejan con un cambio de frecuencia que es directamente proporcional a la velocidad del objeto sobre el que se han reflejado. Los hemátios son capaces de reflejar los ultrasonidos y de esta manera el efecto Doppler se puede aplicar al estudio de la circulación mediante la aplicación de una sonda sobre determinados vasos. Como resultado de ello se obtiene una señal acústica junto con una representación gráfica en forma de curva cuyas alteraciones morfológicas son indicativas de lesiones en el vaso que se está estudiando. Por otra parte, cuando el flujo se dirige hacia la sonda da una curva positiva y es negativa cuando se aleja de ella, por lo que permite señalar la dirección del flujo. Su aplicación en el estudio de los vasos extracraneales se basa fundamentalmente en la obtención de curvas en carótidas primitivas y arterias subclavias, así como dirección de flujo a nivel de arterias supraorbitarias.

TABLA III

METODOS DIAGNOSTICOS NO INVASIVOS

- Doppler
- Fotopletismografía
- Oculopletismografía
- Fonoangiografía carotídea
- Dúplex scanner

TABLA IV

METODOS DIAGNOSTICOS INVASIVOS

- Scanner
- Arteriografía intravenosa digital computerizada
- Arteriografía convencional

Cuando existe una lesión en el nacimiento de la carótida interna que es capaz de provocar una disminución de flujo por la misma, entra en marcha una vía de compensación a través de la carótida externa homo o contralateral, invirtiéndose el flujo en la arteria supraorbitaria y oftálmica, compensación que desaparece al comprimir las ramas de la carótida externa (fig. 7). El inconveniente de este método es que en el territorio carotídeo sólo permite detectar las lesiones hemodiná-

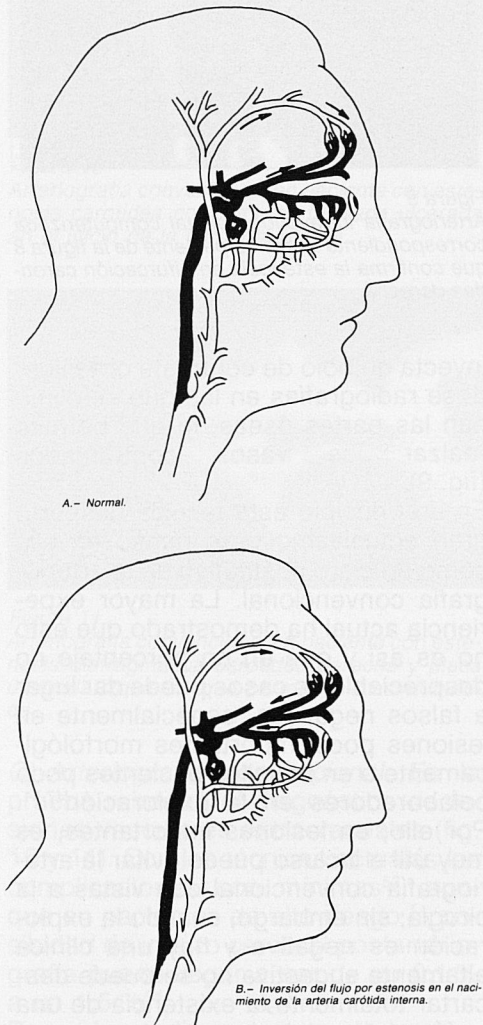
micamente significativas, estenosis superiores al 50 %, pero no es válido para el estudio de las lesiones ulceradas no estenosantes.

B) Fotopletismografía. Mediante un transductor de infrarrojos se puede detectar flujo pulsátil en la zona supraorbitaria cuya irrigación depende tanto de la carótida interna como de la externa. Si al comprimir alguna de las ramas de la carótida externa hay una disminución de flujo en la zona, ello quiere decir que hay una lesión hemodinámicamente significativa en carótida interna. Es un test muy sencillo que puede corroborar los datos obtenidos por el Doppler pero tiene las mismas limitaciones que este.

C) Oculopletismografía. Se basa en el estudio o bien del retraso de la llegada del pulso al globo ocular, o bien en la medición de la presión sistólica oftálmica. Es más fiable que el Doppler en cuanto que los resultados no dependen tanto de la experiencia del examinador, pero también sólo es válido en lesiones hemodinámicamente significativas, y, por tanto, capaces de provocar un retraso en la llegada del pulso al globo ocular o una disminución de la presión de la arteria oftálmica homolateral.

D) Fonoangiografía carotídea. Consiste en el análisis de los soplos que se registran mediante la colocación de un micrófono a diferentes niveles en el trayecto del eje carotídeo. Su principal aplicación es diferenciar los soplos transmitidos del corazón de aquellos que tienen su origen en el eje carotídeo. Naturalmente, desde el momento que nos indica si hay o no soplo originariamente carotídeo ya nos indica si existe o no una lesión, sea o no hemodinámicamente significativa. No es válida en lesiones como una obstrucción completa de carótida interna sin soplo.

E) Dúplex scanner. Consiste en la combinación ECO con Doppler con lo que no sólo obtenemos una imagen



A. - Normal.

B. - Inversión del flujo por estenosis en el nacimiento de la arteria carótida interna.

Figura 7
Dirección del flujo en la arteria supraorbitaria y oftálmica.

de la morfología de la lesión sino también un estudio de la curva de velocidad y, por tanto, de la repercusión hemodinámica. Por todo ello permite detectar las estenosis superiores a un 50 % y las placas ulceradas no estenosantes. En la actualidad constituye el método no invasivo de mayor fiabilidad en el estudio de la bifurcación carotídea (figura 8), y por ello es el método ideal para acometer cualquier estudio epidemiológico de las lesiones carotídeas, así como para su seguimiento pre y postoperatorio⁴⁶.

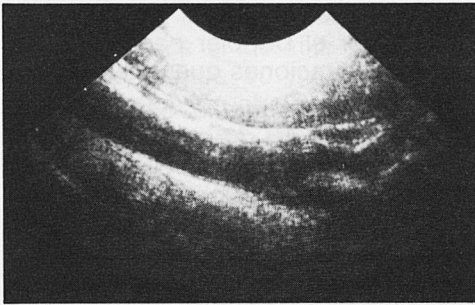


Figura 8
Duplex-scanner en paciente con placa ulcerada en bifurcación carotídea derecha.

2. Métodos diagnósticos invasivos

A) *Scanner*. Como veremos más adelante, cuando un accidente vascular cerebral de causa extracraneal va seguido de un infarto cerebral es aconsejable esperar un período determinado de tiempo antes de la cirugía. Sabiendo que un infarto isquémico puede tardar de 48 a 72 horas en aparecer, se debe realizar Scanner cerebral a todo paciente con TIA o stroke. Además de detectar la presencia de un infarto nos permite hacer el diagnóstico diferencial con otras causas de accidente vascular cerebral, como infarto hemorrágico o procesos expansivos.

B) *Arteriografía intravenosa digital computerizada*. Permite obtener imágenes contrastadas de los vasos mediante inyección de contraste por vía

endovenosa con lo que se evitará los problemas locales de la arteriografía convencional y se puede llevar a cabo de forma ambulatoria sin que el paciente tenga que estar ingresado. Por punción venosa a nivel del brazo se introduce un catéter hasta la vena cava superior o aurícula derecha y se

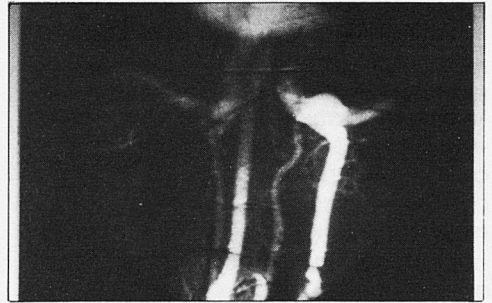


Figura 9
Arteriografía intravenosa digital computerizada correspondiente al mismo paciente de la figura 8 que confirma la estenosis en bifurcación carotídea derecha.

inyecta un bolo de contraste obteniéndose radiografías en las que se eliminan las partes óseas, lo que permite realzar los vasos contrastados (fig. 9).

En un principio esta técnica despertó gran entusiasmo y se pensó en ella como un claro sustitutivo de la arteriografía convencional. La mayor experiencia actual ha demostrado que esto no es así y que en un porcentaje no despreciable de casos puede dar lugar a falsos negativos, especialmente en lesiones poco importantes morfológicamente o en aquellos pacientes poco colaboradores en la exploración⁴⁷⁻⁵¹. Por ello, en lesiones importantes, es muy útil e incluso puede evitar la arteriografía convencional con vistas a la cirugía; sin embargo, cuando la exploración es negativa y hay una clínica altamente sugestiva no se puede descartar totalmente la existencia de una lesión extracraneal.

Las deficiencias reseñadas en la vía intravenosa se subsanan si esta mis-

ma técnica se emplea por vía intraarterial. Sus ventajas con respecto a la arteriografía convencional son: exigir menor cantidad de contraste, provocar menos dolor al paciente y disminuir la radiación y coste de las placas⁵².

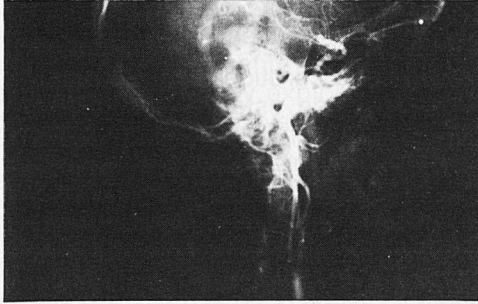


Figura 10
Arteriografía convencional en paciente con estenosis carotídea con importante placa ulcerada en el inicio de la carótida interna.

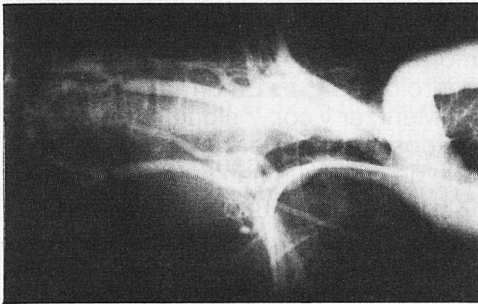


Figura 11
Arteriografía convencional en paciente con estenosis diafragmática carotídea derecha y placa ulcerada izquierda que permanecía asintomático.

C) *Arteriografía convencional.* Es la prueba reina en el diagnóstico de lesiones vasculares extracraneales (fig. 10 y 11). Con las técnicas actuales las complicaciones son mínimas⁵³, aunque en pacientes de alto riesgo la posibilidad de infarto cerebral postarteriografía puede llegar a ser de un 0,1 % a un 1,5 %⁵⁴.

Para el estudio completo de la arterioesclerosis extra e intracraneal es imprescindible el estudio de los tron-

cos supraaórticos, bifurcaciones carotídeas con proyección A-P y lateral ya que la pared posterior de la carótida interna es la que con mayor frecuencia está afectada⁵⁵, así como la visualización de los vasos intracraneales, aunque la presencia de lesiones a este nivel no contraindica la cirugía de lesiones extracraneales⁵⁶.

Tratamiento

Si bien en un principio existió una gran controversia entre los resultados del tratamiento médico y quirúrgico, en la actualidad está claro que el tratamiento médico puede mejorar a estos pacientes pero sus resultados son netamente inferiores a la cirugía por lo que aquel queda reservado para los pacientes inoperables y en el postoperatorio de la cirugía arterial directa⁵⁷⁻⁶³. Dentro del tratamiento médico se incluyen los anticoagulantes, antiagregantes y el control de los factores de riesgo como hipertensión arterial, diabetes, etc.

A continuación pasamos a valorar las diferentes indicaciones de cirugía y las posibles técnicas a realizar.

1. Indicaciones

La enfermedad oclusiva vascular extracraneal se puede presentar bajo tres formas con indicaciones quirúrgicas diferentes. Estas tres formas son el soplo carotídeo asintomático, los TIAS y el stroke.

A) *Soplo carotídeo asintomático.* La cirugía vascular ha discurrido en tres fases a lo largo del tiempo. En la primera fase dominó el desarrollo de diferentes técnicas quirúrgicas; en una segunda se desarrollaron los métodos no invasivos y, finalmente, en la actualidad estamos en la tercera que consiste en la búsqueda de la enfermedad asintomática y su seguimiento y tratamiento si precisa para evitar sus manifestaciones clínicas que pueden ser irreparables como ocurre en el stroke

sin recuperación⁶⁴. Para corroborar lo dicho, el 50 % de los pacientes con stroke isquémico no fueron precedidos de TIA^{31,32} lo que pone de relieve la importancia de la búsqueda de soplos asintomáticos y plantearse que hacer ante ellos. La prevalencia de soplos asintomáticos en pacientes mayores de 45 años varía del 0,9 al 7 % de esta población ^{42,65,66}. Mediante estudios arteriográficos, Javid y col.⁶⁷ demostraron que un 40 % de pacientes experimentaron un aumento del ateroma de un 25 % o más cada año o una progresión hacia la trombosis. Si bien parece claro que la presencia de un soplo asintomático aumenta la incidencia de stroke ^{42,66}, en varios estudios se pretendió quitarle importancia por el hecho de que no siempre el stroke coincidía con el hemisferio homolateral al soplo. Ulteriores estudios más detenidos de estos pacientes con soplo carotídeo asintomático demostraron que cuando la lesión responsable del soplo es hemodinámicamente significativa o corresponde a una placa ulcerada no estenosante de mediano o gran tamaño, entonces sí constituiría un factor de riesgo estadísticamente significativo⁶⁸⁻⁷⁰.

Por todo lo dicho, ante un paciente con un soplo asintomático hay que someterle a estudios funcionales no invasivos y, si es necesario, realizar arteriografía digital intravenosa y, en caso de estenosis hemodinámicamente significativas o grandes placas ulceradas, se deben someter a cirugía siempre que la mortalidad y morbilidad en la experiencia del equipo que la va a realizar no sea superior al 1-2 %⁷¹.

B) TIAS. Los síntomas hemisféricos o monoculares transitorios asociados a una lesión carotídea extracraneal constituyen la indicación más clara e indiscutible de cirugía arterial directa. Por ello la técnica más empleada es la endarterectomía carotídea. Como dato significativo, en Estados Unidos y entre 1979 y 1983, la especialidad quirúrgica que aumentó más el número

de intervenciones fue la cirugía vascular y dentro de esta la tromboendarterectomía (TEA) carotídea que pasó de 54.000 a 95.000 intervenciones en 1983⁷². Mayor dificultad ofrecen aquellos pacientes con síntomas inespecíficos o con clínica carotídea y vértebrobasilar con lesiones en ambos ejes. Parece existir acuerdo sobre que este tipo de pacientes mejoran al hacer sólo cirugía carotídea y, sólo en caso de fracaso de esta, está indicada la cirugía de la arteria vertebral^{41,73}.

C) Stroke. Si bien existe total acuerdo en que los pacientes con un stroke en evolución, o bien con déficit neurológico severo permanente no son tributarios de cirugía dada la alta mortalidad^{74,75}, existe controversia en aquellos pacientes que han presentado un stroke con recuperación completa o déficit neurológico permanente moderado y que por la naturaleza de la enfermedad están sometidos al riesgo de un nuevo stroke con peligro de mortalidad o de aumentar el deterioro neurológico ^{63, 76}. En un trabajo reciente, Mentzer y col.⁷⁷ siguen la evolución de dos grupos de 59 pacientes cada uno de ellos que han sufrido un stroke con recuperación completa o déficit suave y con la misma incidencia de factores de riesgo. Un grupo de ellos es sometido a tratamiento médico y otro a tratamiento quirúrgico demostrando que existen mejores resultados, tanto en la prevención de nuevos strokes como en la disminución de la mortalidad, en aquellos que son sometidos a cirugía.

En cualquier caso ante los pacientes que han sufrido un stroke, hay que esperar de 4 a 6 semanas o más para realizar cirugía por el riesgo de convertir un infarto isquémico en hemorrágico ^{63, 78}.

D) Cirugía coronaria y carotídea. Dado que la arterioesclerosis es una enfermedad difusa que afecta a todas las arterias del organismo y que el infarto agudo de miocardio es la causa más importante de mortalidad, tanto pre-

coz como tardía, en los pacientes con insuficiencia vascular cerebral, cabe preguntarse la relación que puede existir entre lesiones oclusivas carotídeas y lesiones oclusivas coronarias. En los pacientes coronarios la incidencia de lesiones carotídeas es inferior al 2% por lo que no está justificado un estudio rutinario de la circulación extracraneal con métodos no invasivos, siendo únicamente necesario un buen interrogatorio y exploración física ⁷⁹. En aquellos pacientes con operaciones carotídeas pero a los que se estudia la presencia de enfermedad coronaria, tanto silente como manifiesta, y se realiza by-pass aorto-coronario se ha visto que la supervivencia a los 5 años es estadísticamente significativa mayor en relación a los pacientes en los que no se estudia con profundidad la posible enfermedad coronaria ^{80,81}. En el estudio realizado por la Cleveland Clinic con coronariografía sistemática en 1000 pacientes cuyo motivo de ingreso fue una enfermedad vascular periférica, se encontró que en el 32% de pacientes con insuficiencia vascular cerebral de causa extracraneal es necesario un estudio de posible enfermedad coronaria y en aquellos medios en que no se puede practicar de rutina una coronariografía se puede acudir tanto a un electrocardiograma de esfuerzo como al estudio con isótopos radiactivos (Ta 201) para descartar de forma no invasiva los enfermos coronarios severos ^{64, 82} y de esta manera disminuir la mortalidad tanto per como postoperatorio.

2. Técnicas quirúrgicas

A) Cirugía de la bifurcación carotídea

1. Trombendarterectomía carótida interna. Mediante un abordaje siguiendo el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, se disecciona la bifurcación carotídea y tras control de la misma se practica arteriotomía que desde la carótida interna se extiende a caróti-

da primitiva y se extrae la placa ulcerada o la estenosis, cerrando la arteriotomía bien de forma directa o bien con un parche de vena safena (figura 12). Se puede realizar tanto bajo anestesia general como con anestesia local.

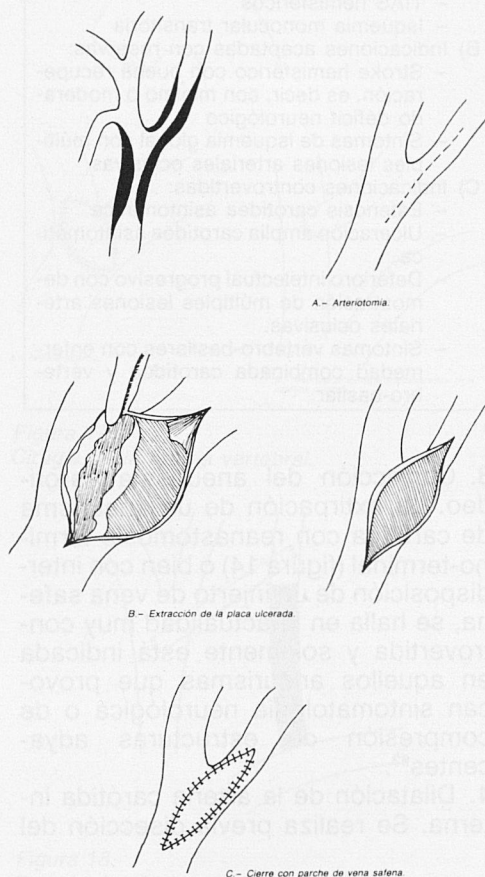


Figura 12
Trombendarterectomía de la arteria carótida interna.

Sus indicaciones quedan reflejadas en la tabla V.

2. Corrección quirúrgica del *kinking*. La vía de abordaje es la misma que en la endarterectomía carotídea, y se reseca un fragmento de carótida interna reanastomosándola a carótida primitiva (figura 13).

Está indicada exclusivamente en aquellos casos que son sintomáticos.

TABLA V

INDICACIONES DE LA TROMBENDARTERECTOMIA CAROTIDA INTERNA

- | |
|---|
| <p>A) Indicaciones totalmente aceptadas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - TIAS hemisféricos - Isquemia monocular transitoria <p>B) Indicaciones aceptadas con reservas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Stroke hemisférico con buena recuperación, es decir, con mínimo o moderado déficit neurológico - Síntomas de isquemia global con múltiples lesiones arteriales oclusivas <p>C) Indicaciones controvertidas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estenosis carotídea asintomática - Ulceración amplia carotídea asintomática - Deterioro intelectual progresivo con demostración de múltiples lesiones arteriales oclusivas. - Síntomas vértebro-basílares con enfermedad combinada carotídea y vértebro-basilar |
|---|

3. Corrección del aneurisma carotídeo. La extirpación de un aneurisma de carótida con reanastomosis término-terminal (figura 14) o bien con interdisposición de un injerto de vena safena, se halla en la actualidad muy controvertida y solamente está indicada en aquellos aneurismas que provocan sintomatología neurológica o de compresión de estructuras adyacentes⁸³.

4. Dilatación de la arteria carótida interna. Se realiza previa disección del

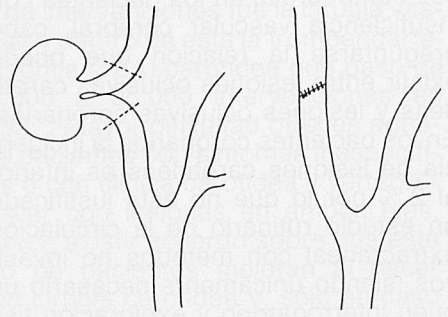


Figura 14
Corrección quirúrgica del aneurisma carotídeo.

trípode de la bifurcación carotídea y a través de arteriotomía transversal en carótida primitiva se introducen bujías de un calibre progresivamente mayor a través de la carótida interna (figura 15).

Es una técnica únicamente aplicable a la displasia fibromuscular sintomática.

5. Trombendarterectomía carótida externa. En aquellos pacientes con obstrucción de la carótida interna y que, a pesar de ello, presentan TIAS en este hemisferio o crisis de amaurosis fugaz homolaterales está indicado hacer una endarterectomía del inicio de la carótida externa con ligadura y desinserción de la carótida interna para eliminar el foco de émbolos^{84,85} (figura 16). También está indicada en aquellos

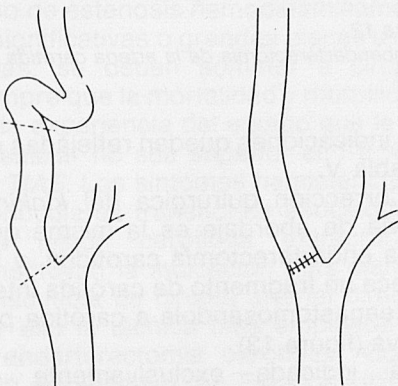


Figura 13
Corrección quirúrgica del kinking de carótida.

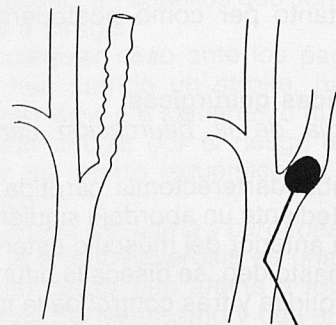


Figura 15
Dilatación de la arteria carótida interna.

pacientes que presentan obstrucción de carótida interna con importante estenosis de la externa y deben ser intervenidos por una estenosis de la carótida interna contralateral. De esta manera aumenta el flujo colateral de la carótida externa y hace menos peligroso el clampaje de la única carótida interna permeable.

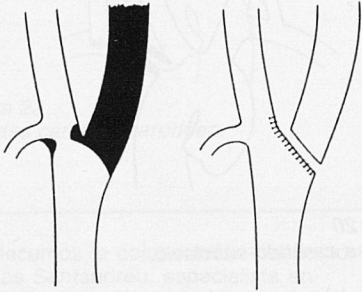
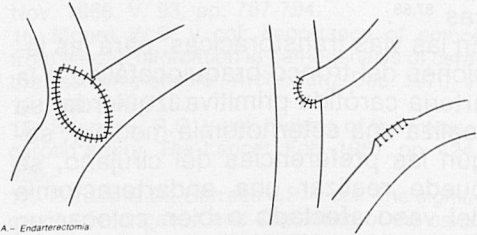
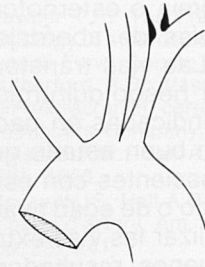


Figura 16
Tromboendarterectomía de la arteria carótida externa con ligadura y desinserción de la carótida interna.

B) Cirugía de la arteria vertebral

Está indicada en aquellos pacientes con síntomas de insuficiencia vértebro-basilar en los que no existe patología asociada, o bien cuando a pesar de que esta haya sido tratada quirúrgicamente hay una persistencia de los síntomas. Esto ocurre generalmente cuando hay lesiones en ambas arterias vertebrales o bien lesión unilateral con la vertebral contralateral hipoplásica u obstruida.

La técnica quirúrgica varía en relación a la localización de las lesiones. Si estas son proximales las técnicas de elección son la endarterectomía del ostium con parche de vena safena o bien la reimplantación de la vertebral en la carótida primitiva una vez ligado y seccionado su origen en la arteria subclavia (figura 17). En caso de lesiones distales se puede realizar un by-pass con vena safena desde la carótida primitiva hasta la arteria vertebral distal a nivel de C₁-C₂⁸⁶ (figura 18).



A - Endarterectomía
B - Reimplantación de la arteria vertebral en la carótida primitiva

Figura 17
Cirugía de la arteria vertebral.

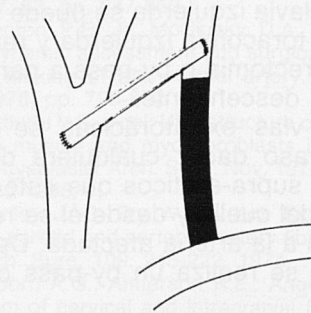


Figura 18
By-pass carótido-vertebral.

C) Cirugía de las lesiones proximales de los troncos supra-aórticos

La indicación quirúrgica en este tipo de lesiones viene dada por los síntomas neurológicos que provocan y que pueden ser carotídeos, vértebro-basilares o inespecíficos, así como por signos de isquemia en un brazo por afectación de arterias subclavias. Existen dos grandes grupos de técnicas quirúrgicas que son las vías transtorácicas y las extratorácicas según que para su realización haya o no que rea-

lizar una toracotomía o esternotomía, o bien que las vías de abordaje se limiten al cuello. Las vías transtorácicas son de mayor riesgo quirúrgico y, por tanto, están indicadas en pacientes jóvenes y con buen estado general. En aquellos pacientes con estado general deteriorado o de edad avanzada se pueden realizar las vías extratorácicas cuyos buenos resultados no distan mucho de las vías transtorácicas ^{87,88}.

En las vías transtorácicas, para las lesiones del tronco braquiocefálico o la arteria carótida primitiva izquierda, se realiza una esternotomía media y, según las preferencias del cirujano, se puede realizar una endarterectomía del vaso afectado o bien colocar un by-pass que naciendo en aorta ascendente se puede dirigir a cualquiera de estas arterias siendo un by-pass aorto-uni o bicarótideo o aorto-carótido-subclavio (figura 19). En las lesiones de subclavia izquierda se puede abordar por toracomía izquierda y realizar endarterectomía o by-pass a partir de la aorta descendente.

En las vías extratorácicas se toma como vaso dador cualquiera de los troncos supra-aórticos que esté sano a nivel del cuello y desde él se realiza by-pass a la arteria afectada. De esta manera se realiza un by-pass caróti-

do-subclavio, subclavio-carótideo, subclavio-subclavio y carótido-carótideo (figuras 20-23).

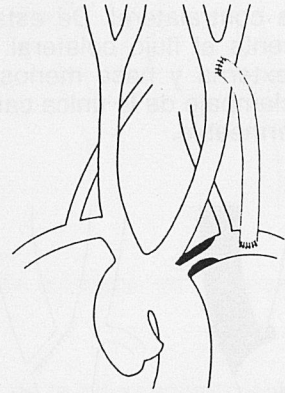


Figura 20
By-pass carótido-subclavio.

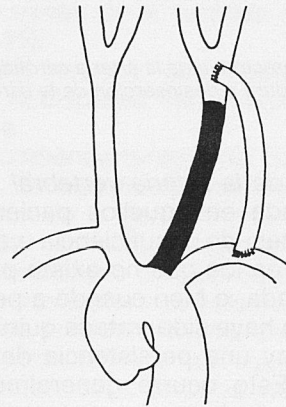


Figura 21
By-pass subclavio-carótideo.

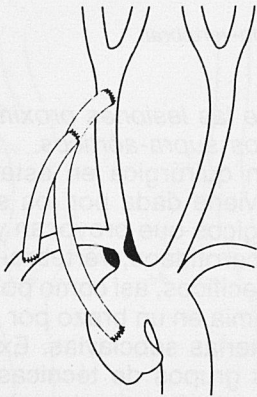


Figura 19
By-pass aorto-carótido-subclavio.

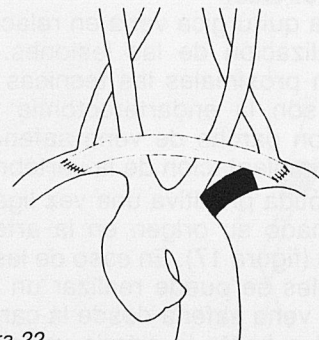


Figura 22
By-pass subclavio-subclavio.

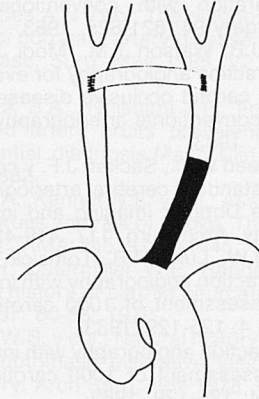


Figura 23
By-pass carótido-carotideo.

Agradecemos la colaboración del doctor Juan Pujadas Santandreu, especialista en angiología y cirugía vascular sin el cual no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. Cooley D.A., Wucasch D.C.: Techniques in vascular surgery: Revascularization of the extracranial cerebral circulation. W.B. Saunders Company, 1979 pág. 20.
2. Dawber T.R.: The Framingham Study: The epidemiology of atherosclerotic disease. A Commonwealth Fund. Boock, 1980, pp. 59-76.
3. Yatsu S.M., Coull B.M.: Stroke, in Appel S.H (ed). Current Neurology, New York, Niley Medical Publications 3:159, 1981.
4. Enger E., Boysen S.: Longterm anticoagulant therapy in patients with cerebral infarction: A controlled clinical study. Acta Med. Scana 178 (suppl. 438): 1-61, 1965.
5. Robinson R.E.: Natural history of cerebral thrombosis: 9-19 years follow-up. J. Chronic Dis. 21:221, 1968.
6. Hass W.K., Fields M.S., North R.R.: Joint Study of extracranial arterial occlusion: II Arteriography, techniques, sites and complications. Jama 203: 961-968, 1968.
7. Schwartz J.A., Johnson G.: Complications in vascular surgery: Postoperative stroke associated with noncerebrovascular surgery. Grune and Stratton, 1985, p. 640.
8. Schwartz C.J., Mitchell J.R.A.: Atheroma of the carotid and vertebral arterial systems. Br. Med. J. 259: 1057, 1961.
9. Solberg L.A., Eggen D.A.: Localization and sequence of development of atherosclerotic lesions in the carotid and vertebral artery. Circulation 43: 711, 1971.
10. Dawber T.R.: The Framingham Study: The epidemiology of atherosclerotic disease. A Commonwealth Fund. Boock; 1980, pp. 91-202.
11. Rutherford R.B.: Vascular surgery: Pathology in extracranial cerebrovascular disease. W.B. Saunders Company, 1977, p. 1057.
12. Blaisdell F.W., Hall A.D. y col: Calif. Med. 103: 321, 1965.
13. Moore W. S., Hall A.D.: Ulcerated atheroma of the carotid artery. Am. J. Surg. Aug. 1978, V. 116, pp. 237-241.
14. Ehrenfeld y col: Embolization and transient blindness from carotid atheroma. Arch. Surg. Nov. 1966. V. 93, pp. 787-794.
15. Moore W.S. y col: Importance of emboli from carotid bifurcation in pathogenesis of cerebral ischemic attacks. Arch. Surg. Dec. 1970. V. 101, pp. 708-716.
16. Bannister R.G. y col: Kinking of the internal carotid artery. The Lancet. Feb. 1961, pp. 424-426.
17. Perdue G.D., Barreca J.P. y col: The significance of elongation and angulation of the carotid artery: A negative view. Surgery. Jan 1975. V. 77, pp. 45-52.
18. Vannix R.S., Jaergenson E.J., Carter R: The American Journal of Surgery. July 1977. V. 134, pp. 82-89.
19. Vollmar J, Nadjafi A.S., Stalker C.J. Surgery, 1976. V. 63, pp. 847-850.
20. Stanton P.E. Jr, McClusky D.A. Jr y col: Hemodynamic assessment and surgical correction of kinking of the internal artery. Surgery. Dec. 1978, pp. 796-802.
21. Sottuirai V.S. y col: Ultrastructure of medial smooth muscle and myofibroblasts in human arterial dysplasia. Arch. Surg. Nov. 1978. V. 113, pp. 1280-1288.
22. Stanley J. C, Fry W.J. y col: Extracranial internal carotid and vertebral artery fibrodysplasia. Arch. Surg. 109: 215-222, 1974.
23. Osborn A.G., Anderson R.E.: Angiographic spectrum of cervical and intracranial fibromuscular dysplasia. Stroke 8:617, 1977.
24. Effenev D.J, Ehrenfeld W.K, Stoney R.J. y col: Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery. World J. Surg. 3: 179, 1979.
25. Ross R., Klebanoff S.J.: Fine structural changes in uterine smooth muscle and fibroblasts in response to estrogen. J. Cell Biol. 32: 155, 1967.
26. Raphael H.A., Bernatz P.E., Spittell J.A.: Cervical carotid aneurysm: Treatment by excision and restoration of arterial continuity. Am. J. Surg. 105: 771, 1963.
27. Winslow N.: Extracranial aneurysm of the internal carotid artery: History and analysis of the cases registered up to August 1, 1925. Arch. Surg. 13: 689, 1926.
28. Busuttill R.W., Davidson R.K. y col: Selective management of extracranial carotid arterial aneurysm. Am. J. Surg. 140: 85, 1980.
29. Lupi-Herrera E. y col: Takayasu's arteritis: Clinical study of 107 cases. Am. Heart J. 93: 94, 1977.

30. Rich N. M: Vascular trauma: Carotid and vertebral artery injuries. Saunders Company, 1978, pp.260-286.
31. Mohr S.P, Caplan L.R, Melski, A. N: The Harvard Cooperative Stroke Registry: A prospective registry. *Neurology* 28: 754-762,, 1978.
32. Pessin M.S, Hinton R.C, Davis K.R.: Mechanism of scute carotid stroke. *Ann. Neurol.* 6: 245-252, 1979.
33. Acheson J, Hutchinson E.C: The natural history of focal cerebral vascular disease. *Quart j. Med.* 40: 15, 1971.
34. Goldner J.C., Whisnant J.P, Taylor W.F: Long-term prognosis of transient cerebral ischemic attacks. *Stroke* 2:160, 1971.
35. Milikan C.H.: Reassessment of anticoagulant therapy in various types of occlusive cerebrovascular disease. *Stroke* 2: 201-208,, 1971.
36. Garland D.P. y col: Carotid revascularization in the treatment of cerebral ischemia. *Arch Surg.* May 1970. V. 100, pp. 562-564.
37. Toole J.F., Janeway R., Choi K. y col.: Transient ischemic attacks due to atherosclerosis: A prospective study of 160 patients. *Arch Neurol.* 32:5, 1975.
38. Hooshmand H., Vines F.S. y col.: Amaurosis fugax: Diagnostic and therapeutic aspects. *Stroke* 5: 643, 1974.
39. Tompkins W.C., Molen R.L.V., Yacoubian H.D., Connolly J.E.: Retinal artery emboli. Indications for angiography and carotid endarterectomy. *Arch Surg.* 110: 1075, 1975.
40. Haynes C.D. y col: The improvement of cognition and personality after carotid endarterectomy. *Surgery.* Dec. 1976. V. 80, pp. 699-704.
41. Ford J.J., Baker W.H., Ehrenhaft J.L.: Carotid endarterectomy for nonhemispheric transient ischemic attacks. *Arch Surg.* Nov. 1975. V. 110, pp. 1314-1317.
42. Heyman A; Risk of stroke in asymptomatic persons with cervical arterial bruits, a populations study in Evans County. Georgia. *N. Engl. J. Med.* 302 (16): 838, 1980.
43. Cutajar C.L., Marston A, New Comb J.F: Value of cuff occlusion pressures in assessment of peripheral vascular disease. *British Medical Journal*, 1973, 2, pp. 392-395.
44. Bergan J.J, Darling R.C, De Wolfe V.G: Report of the Inter Society Commission for Heart Disease Resources: Medical Instrumentation in peripheral vascular disease. *Circulation* 54: A-1, 1976.
45. Kimpzinski R.F., Yao J.S.T.: Practical non invasive vascular diagnosis. Year Boock Medical Publishers, 1982.
46. Strandness D.E; Echo-Doppler (duplex) ultrasonic scanning. *Vasc. Surg.* March 1985. V. 2. pp. 341-344.
47. Chilcote W.A, Modic M.T, Pavlicek W.A: y col: Digital subtraction angiography of the carotid arteries: A cooperative study in 100 patients. *Radiology* 139: 287-295, 1981.
48. Eikelboom B.C., Ackerstaff R.G.A. y col: Digital video subtraction angiography and duplex scanning in assessment of carotid artery disease: Comparison with conventional arteriography. *Surgery* 94: 821-825, 1983.
49. Rusell J.B, Watson T.M., Modi J.R. y col: Digital subtraction angiography for evaluation of extracranial carotid occlusive disease: Comparison with conventional arteriography. *Surgery* 94: 604-611, 1983.
50. Turnipseed W.D., Sackett J.F. y col.: A comparison of standard cerebral arteriography with non-invasive Doppler imaging and intravenous arteriography. *Arch Surg.* 117: 419-421, 1982.
51. Wood G.W., Lukin R.R., Tomsick T.A. y col.: Digital subtraction angiography with intravenous injection: Assessment of 1000 carotid bifurcations. *AJNR* 4: 125-129, 1983.
52. Sumner D.S. y col.: Digital subtraction angiography: Intravenous and intra-arterial techniques. *J. Vasc. S.* March 1985, V. 2, pp. 344-353.
53. Earnest F. IV, Forbes G., Sandock B.A. y col.: Complications of cerebral angiography: A prospective assessment of risk. *AJNR* 4: 1191-1197, 1983.
54. Moore W.S: Vascular surgery, a comprehensive review: Extracranial cerebro-vascular disease. Grune and Stratton, 1983, p. 517.
55. Sundberg J: Localization of atheromatosis and calcification in the carotid bifurcation: A postmortem radiographic investigation. *Acta Radiol* 22: 521, 1981.
56. Day A.L, Rhoton A.L, Quisling R.G: Resolving siphon stenosis following endarterectomy. *Stroke*, V. 11, n.º 3, 1980, pp. 278-281.
57. Baker R.N. Schwartz W.S, Rose A.S: Transient ischemic strokes: A report of a study of anticoagulant therapy. *Neurology* 16: 841. 1964.
58. Whisnant J.P., Matsumoto M., Elveback L.R.: The effects of anticoagulant therapy on the prognosis of patients with transient cerebral ischemic attacks in a community. Rochester, Minnesota 1965-1969, *Mayo Clin. Proc.* 48: 844, 1973.
59. The Canadian Cooperative Group: A randomized trial of aspirin and sulfynpirazone in threatened strokes. *N. Engl. J. Med.* 299 (2): 53, 1978.
60. Fields W.S., y col: Controlled trial of aspirin in cerebral ischemia. *Stroke* 8 (3): 301, 1977.
61. De Weese J.A., Rob D.G., Sastran R. y col: Results of carotid endarterectomy for transient ischemic attacks five years later. *Ann. Surg.* 178: 259-264, 1973.
62. Fields W.S., Maslenikov V., Meyer J.S. y col.: Joint Study of extracranial arterial occlusion. Progress report of prognosis following surgery or nonsurgical arterial lesions. *JAMA* 211: 1993-2003, 1970.
63. Thompson J.E., Austin D.J., Patman R.D.: carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: Long term results in 592 patients followed up to 13 years. *Ann. Surg.* 172: 663-679, 1970.

64. Nicolaidis A.N y col: The diagnosis and assessment of coronary artery disease in vascular patients. *Vasc. Surg.* May 1985. V.2, n.º 3, pp. 501-503.
65. Sandock B.A., Whisnant J.P., Furlan A.J. y col.: Carotid artery bruits prevalence survey and differential diagnosis. *Mayo Clin. Proc.* 57: 227-230, 1982.
66. Wolf P.A., Kannel W.E. y col.: Assymptomatic carotid bruits and risk of stroke. The Framingham study. *JAMA* 245: 1442-1445, 1981.
67. Javid H, Ostermiller W.E, Hengesh J.W. y col: Natural history of carotid bifurcation atheroma. *Surg.* 67: 80-86, 1970.
68. Moore W.S. y col.: Natural history of nonstenotic assymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery. *Arch Surg.* Nov 1978. V. 113, pp. 1352-1359.
69. Kartchner M.M., Mc Rae L.P.: Noninvasive laboratory evaluation II. The clinical use of oculo plethysmography and carotid phonoangiography, in Baker W.H. (ed): *Diagnosis and treatment of carotid artery disease.* New York. Futura 1979, pág. 62.
70. Busuttill R.W., Baker J.D., Davidson R.K. y col: Carotid artery stenosis hemodynamis significance and clinical course. *JAMA* 245: 1438-1441. 1981.
71. Thompson J.E. y col.: Carotid endarterectomy. *Annals of Surg.* July 1976. V. 184, pp. 1-5.
72. Rutkew I.M. y col.: An analysis of vascular surgical manpower requeriments and vascular surgical rates in the United States. *Vasc. Surg.* Jan. 1986. V. 3, n.º 1, pp. 74-81.
73. Rosenthal D. y col.: Results of carotid endarterectomy for vertebrovasilar insufficiency. *Arch Surg.* Nov. 1978. V. 113, pp. 1361-1364.
74. Hunter J.A. y col.: Emergency operation for acute cerebral ischemia due to carotid artery obstruction. Review of 26 cases. *Ann. Surg.* 162: 901-904, 1965.
75. Rob C.G: Operation for acute completed stroke due to thrombosis of the internal carotid artery. *Sur.* 65: 862-865, 1969.
76. Lees C.D. y col: Postoperative stroke and late neurologic complications after carotid endarterectomy. *Arch. Surg.* 116: 1561-1568, 1981.
77. Mentzar R.M. y col: Carotid endarterectomy after a completed stroke: Reduction in long-term neurologic deterioration. *Vasc. Surg.* Jan 1985. V. 2, pp. 7-14.
78. Blaisdell F.W., Clauss R.H., y col.: Joint study of extracranial occlusion IV. A review of surgical consideration. *JAMA* 209: 1889, 1969.
79. Ketterhagen J.P. y col.: Concomitants cardiac and vascular disease: «Through the looking glass». *Vasc. Surg.* May 1985. V. 2, n.º 3, pp. 499-501.
80. Hertzner N.R., Loop F.D. y col.: Combined myocardial revascularization and carotid endarterectomy. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 85: 577-589, 1983.
81. Mentzer N.R.: Clinical experience with preoperative coronary angiography. *Vasc. Surg.* May 1985. V.2, n.º 3, pp. 510-512.
82. Brewster D.C. y col.: Selection of patients for preoperative coronary angiography: Use of dipiridamol-stress-thallium myocardial imaging. *Vasc. Surg.* May 1985. V. 2, n.º 3, pp. 504-509.
83. Trippel O.H. y col: Extracranial caritid aneurysms: Aneurysms, diagnosis and treatment, 1982, pp. 501-502.
84. Barnett H.J.M. y col.: «Stump» of internal carotid artery. A source for further cerebral embolic ischemia. *Stroke.* Sept. Oct. 1978. V. 9, n.º 5, pp. 448-456.
85. Countee R.W.: Intracranial embolization via external carotid artery: Report of a case with angiographic documentation. *Stroke* 1980. V. 11, n.º 5, pp. 465-468.
86. Perry M.O.: Symposium: Surgery of the vertebral artery. *Vasc. Surg.* July 1985. V. 2, n.º 4, pp. 620-639.
87. Vogt D.P.: Hertzner N.R. y col.: Brachiocefalic arterial reconstruction. *Ann. Surg.* Nov. 1982, pp. 541-552.
88. Crawford E.S. y col: Surgical treatment of occlusion of the innominate, common carotid and subclavian arteries: A 10 years experience. *Surg.* 65: 17-31, 1969.