

## **La cirugía de la bifurcación carotídea en la isquemia cerebral de origen extracraneal: 10 años de experiencia**

L. Estallo, A. Barba, L. Rodríguez, S. Gimena, A.G. Alfageme

*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculardel Hospital de Galdakao*

### RESUMEN

**Presentamos la experiencia de nuestro grupo en el tratamiento quirúrgico de las lesiones carotídeas extracraneales mediante endarterectomía de la bifurcación carotídea durante 10 años. Hacemos especial énfasis sobre el manejo peroperatorio para su realización sin shunt endoluminal y en los resultados precoces.**

### SUMMARY

**We present our group's experience in extracranial carotid stenotic lesions treated with carotid bifurcation endarterectomy in a 10 years period. We emphasize about peroperative management without endoluminal shunt an earlier results.**

### LABURPEN

**Burezur kanpoko lesio karotideoen tratatze kirurgikoan gure taldeak 10 urtetan zehar bifurkazio karotideoaren endarterektomia bitartez izandako esperientzia aurkezten dugu. Bereziki azpimarratu nahi ditugu hura burutzeko kontrol peroperatorioa shunt endoluminalik gabe eta emaitza goiztiarrak.**

### Introducción

Los accidentes vasculares cerebrales constituyen la tercera causa de muerte en los Estados Unidos de América, la segunda causa de muerte por patología cardio-vascular y la primera de las causas neurológicas (1), lo que nos da idea del interés que despierta el tratamiento y la prevención de esta patología. Hay que tener en cuenta también las repercusiones que tiene esta patología en forma de secuelas y el coste social añadido.

La primera correlación entre ictus y enfermedad vascular extracraneal se atribuye a Gowers, quien en 1875 describió un caso de hemiplejía derecha y ceguera izquierda asociada a oclusión de la carótida izquierda. Hasta que en 1937 Moniz presentó la utilidad de la arteriografía para el diagnóstico de la oclusión carotídea, los trabajos en este terreno fueron mínimos. La primera comunicación de un tratamiento quirúrgico sobre la bifurcación carotídea con éxito se le atribuye a Eastcott, quien en 1954 comunicó la resección de una lesión arteriosclerosa en la bifurcación carotídea y anastomosis directa en un paciente con episodios isquémicos transitorios cerebrales (2). Desde entonces, la cirugía vascular evolucionó hasta el punto que el tratamiento quirúrgico de las lesiones carotídeas extracraneales fue ampliamente aceptado y la endarterectomía carotídea se convirtió en una de las técnicas quirúrgicas más frecuentes y con mejores resultados de las desa-

Correspondencia:  
Luis Estallo  
Servicio de Vascular  
Hospital de Galdakao  
48960-GALDAKAO

rolladas sobre el sistema vascular. Esta situación llegó a un punto de inflexión a finales de los años ochenta, cuando se vio que esta técnica quirúrgica se realizaba de una forma indiscriminada y se cuestionó la utilidad real de la endarterectomía carotídea en la prevención del ictus ante el avance en el conocimiento de los mecanismos patogénicos de los AITs y del valor del tratamiento médico con antiagregantes (3). Así surgieron sucesivos estudios multicéntricos que han permitido el establecer claramente cuáles son las indicaciones reales de la endarterectomía carotídea, al igual que los requisitos que se deben exigir para realizar dicha intervención. En el servicio de Angiología y Cirugía Vasculardel Hospital de Galdakao se viene realizando de forma rutinaria esta intervención desde hace 10 años, por lo que consideramos que es un buen momento para analizar cuáles han sido los resultados y exponerlos públicamente.

## Material y métodos

Desde 1989 hemos realizado 185 endarterectomías carotídeas en 141 pacientes. La edad media de los mismos ha sido de 67,1 años, con un rango de edades entre 83 y 41 años. El 88,27% de intervenciones se han realizado en varones, habiendo realizado únicamente 21 endarterectomías carotídeas en mujeres. De los factores de riesgo de estos pacientes, destaca la alta incidencia de tabaquismo (76,22%), HTA (55,67%) y dislipemia (53,51%), mientras que sólo el 25,94% de los casos eran diabéticos. Tal y como era de esperar, existe una importante incidencia de clínica isquémica asociada en otros territorios, con el 41,3% de pacientes con isquemia crónica de extremidades inferiores y el 35,8% con cardiopatía isquémica previa.

La indicación de la cirugía se ha realizado en base a la existencia de lesiones con un grado de estenosis igual o superior al 70% y clínica isquémica cerebral homolateral en 109 casos (58,91%), estenosis menor del 70% y clínica isquémica cerebral homolateral en 12 casos (6,48%) y estenosis mayor del 70% asintomáticas en 64 casos (34,59%). La clínica que motivó la cirugía consistió en defectos neurológicos centrales transitorios en 56 (30,27%), defectos neurológicos centrales con secuelas permanentes en 50 casos (20,03%) y amaurosis fugax en 15 casos (8,1%). Sesenta y cuatro intervenciones no estaban precedidas de sintomatología neurológica homolateral, pero presentaban lesiones estenóticas superiores al 70%, incluyendo en este grupo aquellos casos que fueron incluidos en el Trial Europeo de estenosis carotídeas asintomáticas. El método diagnóstico empleado para determinar el grado de estenosis fue la arteriografía de TSA o, alternativamente, la angioresonancia de TSA en pacientes en los cuales no fue posible el obtener imágenes adecuadas mediante la arteriografía de TSA.

Todas las intervenciones han sido realizadas bajo anestesia general, con anticoagulación del paciente por Heparina sódica endovenosa sistémica. Durante la intervención, el anestesista intentó mantener unas tensiones arteriales ligeramente superiores a las basales, especialmente durante el período de oclusión de la carótida interna y se mantuvo una perfusión de barbitúrico para reducir las necesidades metabólicas cerebrales. La vía de abordaje empleada ha sido una incisión longitudinal siguiendo el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Una vez controlada la bifurcación carotídea, se realizó siempre una arteriotomía longitudinal en el bulbo carotídeo, que se prolongó distalmente por carótida interna hasta donde se palpaba el límite distal de la lesión, y proximalmente, unos centí-

metros por carótida primitiva hasta que se alcanzaba una zona de íntima de grosor regular en toda la circunferencia de la arteria. El plano de disección de la endarteria se ha intentado en todos los casos que fuera lo suficientemente externo como para que no quedara placa residual, pero respetando cuanto fue posible la elástica externa. Gracias a ello, únicamente ha sido preciso fijar la íntima distal con puntos de Kunlin en 46 intervenciones (24,86%). No se ha empleado de forma rutinaria el shunt endoluminal, sino de forma selectiva en base a la existencia de lesiones severas en el resto de TSA con lesión sintomática reciente y estenosis menor del 90%, o cuando se registraron presiones de reflujo del muñón de carótida interna menores a 30 mm. de Hg. En total se ha empleado en 5 intervenciones, lo que supone un 2,7% de las mismas. En 16 intervenciones se empleó como método de monitorización la determinación de la saturación de oxígeno en la sangre del golfo de la yugular mediante un catéter que se colocaba a través de la vena facial. En ninguno de estos casos se apreció una alteración significativa a través de las saturaciones de oxígeno durante los períodos de oclusión de la carótida, por lo que no se siguió utilizando. El cierre de la arteriotomía se ha realizado siempre, excepto un solo caso, mediante sutura continua con monofilamento de 6/0 ó 7/0. La intervención en la que no se empleó esta técnica, se realizó con un parche de PTFE de pared fina, con sutura continua del mismo material por tratarse de una arteria muy alterada por placa ateromatosa calcificada, y presentar la carótida interna distal un calibre menor de 3 mm. En 16 casos (8,64%) se consideró indicada la reversión de la anticoagulación de forma parcial o total con Sulfato de Protamina. En las intervenciones en las cuales no se empleó shunt, el tiempo medio de oclusión de la carótida fue de 27,13

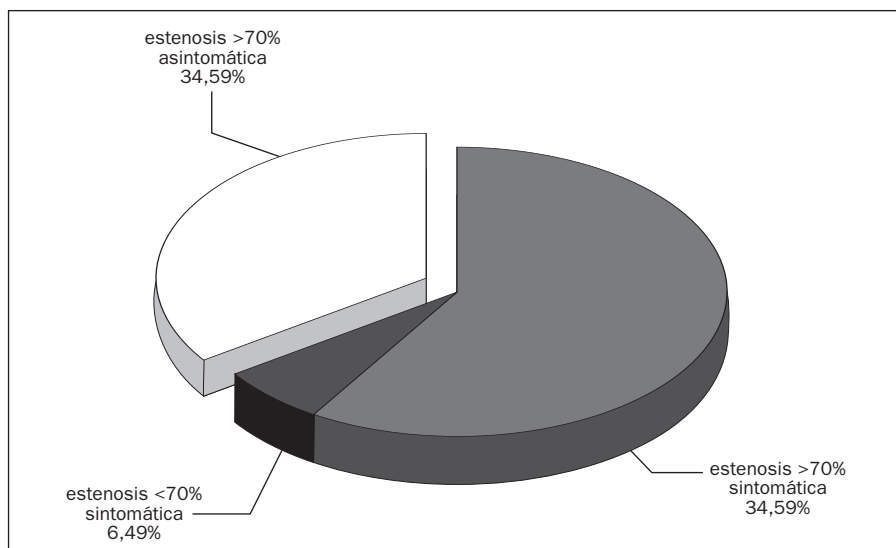


Figura 1: Indicación quirúrgica.

minutos, con un máximo de 60 minutos y un mínimo de 15. En los últimos 3 años se realiza de forma sistemática una arteriografía peroperatoria de comprobación mediante punción de la carótida primitiva.

## Resultados

La morbilidad neurológica relacionada con la cirugía en estas intervenciones ha sido del 2,16%, en forma de 3 AVC. Uno de ellos por oclusión de la carótida intervenida a las 24 horas de la cirugía. El segundo caso correspondió a un paciente que presentó un cuadro de edema de reperfusión global, de predominio en el hemisferio homolateral a la intervención y el tercero en uno de los casos en los que se empleó el shunt, en el cual no se pudo determinar si fue debido a un incorrecto funcionamiento del shunt o al desprendimiento de algún fragmento durante las maniobras de colocación del mismo. Los tres casos eran pacientes con lesiones carotídeas sintomáticas. Únicamente un paciente ha fallecido en el postoperatorio inmediato, lo que supone una mortalidad del 0,54%. La causa del fallecimiento fue el desarrollo de un hematoma sub-

dural contralateral a la bifurcación carotídea intervenida que se desarrolló a las 48 horas de la cirugía.

El seguimiento medio de estos pacientes ha sido de 26,01 meses, con un máximo de 113 meses y un mínimo de 45 días. Durante este seguimiento se han producido dos AVC de territorios correspondientes a la carótida intervenida, estando permeable y sin reestenosis. Dentro de los controles de rutina postoperatorios se encuentra la realización de Eco-dópler a los tres y seis meses de la intervención durante el primer año y anualmente en las revisiones posteriores. Se han seguido de esta manera 141 carótidas, con 7 casos de reestenosis de la zona intervenida, todas ellas asintomáticas, lo que representa una incidencia de 4,96%.

## Discusión

El accidente vascular cerebral (AVC) es la tercera causa de muerte y una de las principales causas de incapacidad en gran parte del mundo industrializado. En 1986, la American Heart Association estimó que 500.000 americanos sufrieron un ictus, de los cuales fallecieron 147.800 a consecuen-

cia del mismo y que muchos de los supervivientes precisan de cuidados crónicos (1).

Se considera que el 80% de los ictus son de carácter isquémico, con origen aterotrombótico en tres cuartas partes de los mismos (4). Las lesiones arteriosclerosas se desarrollan de forma predominante en las regiones de los vasos sobre las que la fuerza de cizallamiento de la corriente sanguínea es más baja. El bulbo y bifurcación carotídea es una de las localizaciones donde se produce este fenómeno con mayor intensidad como consecuencia de su particular disposición anatómica (5), de ahí que los cambios hemodinámicos secundarios a la peculiar geometría de la bifurcación carotídea dan lugar a la creación de una situación susceptible de desarrollar cambios arteriosclerosos en forma de aumento de la proliferación celular, acumulación lipídica, calcificación, ulceración, hemorragia intraplaca y trombosis.

Inicialmente se pensó que la reducción del flujo cerebral como consecuencia de la estenosis producida por la lesión arteriosclerosa era la causa del infarto cerebral, dando lugar a la aparición del concepto de “estenosis crítica” para denominar al grado de reducción de la luz arterial que ocasionaba dicha limitación del flujo. Sin embargo, hay factores añadidos que pueden entrar en juego para determinar si una estenosis es crítica, como son la presión y desarrollo de circulación colateral para el territorio irrigado por el vaso afectado, el aumento de la demanda metabólica del tejido, la caída de la presión arterial sistémica o el descenso en el gasto cardíaco. Estos factores pueden modificar las demandas o el aporte sanguíneo al tejido afectado y pueden transformar una estenosis subcrítica en una estenosis funcionalmente crítica (6). Actualmente se acepta que esta causa hemodinámica de los accidentes isquémicos cerebrales es mucho

menos frecuente que la causa embólica a partir de la placa ateromatosa. Estos émbolos pueden estar formados por restos ateromatosos de la placa, agregados plaquetarios o trombos, pudiendo originarse en el momento de la rotura de la placa ateromatosa o como consecuencia de las turbulencias generadas por estenosis severas (1).

El objetivo de la endarterectomía carotídea es evitar la aparición del accidente isquémico cerebral irreversible. A pesar de ser una intervención ampliamente realizada, todavía se mantienen interrogantes sobre la indicación de la misma. Con el desarrollo y análisis de los resultados de los estudios multicéntricos con pacientes sintomáticos en Norteamérica (NASCET) (7) y Europa (ECST) (8) han quedado establecidas claramente las ventajas de la cirugía sobre el tratamiento médico aislado en aquellos pacientes con estenosis superiores al 70% y clínica en el territorio correspondiente a la lesión. No está tan claro cuál es la actitud a adoptar ante lesiones carotídeas extracraneales asintomáticas. En la actualidad están en marcha estudios multicéntricos semejantes a los realizados para valorar las lesiones sintomáticas que nos permitirán, a su conclusión, poder establecer indicaciones de endarterectomía carotídea con mayor respaldo científico. Ahora bien, todas estas conclusiones extraídas de los estudios multicéntricos se apoyan en los resultados obtenidos por unos grupos quirúrgicos que son capaces de acreditar unas tasas de morbi-mortalidad muy reducidas. Así, en el estudio NASCET la morbilidad neurológica precoz fue del 5,8%, con una mortalidad menor del 1% (7) y en el ECST el riesgo total de muerte, AVC peroperatorio y AVC en el postoperatorio precoz fue del 12,9% (8). Lógicamente, si la morbi-mortalidad peroperatoria no se encuentra dentro de unos límites semejantes a los de estos grupos, los criterios de indicación quirúrgica de

estos estudios multicéntricos no pueden ser adoptados, ya que la relación riesgo-beneficio de la intervención queda falseada. Igualmente, tampoco se pueden incluir en un mismo grupo todos los pacientes, ya que los riesgos no son los mismos en todos los casos y éstos dependen del estado general y neurológico del paciente, así como del tipo y topografía de las lesiones arteriales. De este modo, se ha establecido una valoración del riesgo quirúrgico de la endarterectomía carotídea en función de la inclusión del paciente en alguno de los cuatro grupos descritos en el cuadro 1.

Una vez establecida la indicación quirúrgica adecuada y con la realización de una técnica quirúrgica meticulosa, el reto fundamental que queda al cirujano vascular es el evitar el defecto neurológico en el período peroperatorio. Los mecanismos por los cuales se puede producir son:

1. Ateroembólico: Es el más frecuente, difícil de evitar y de corregir (10). Cuanto más anfractuosa es la lesión, al igual que si las placas de la bifurcación carotídea se encuentran ulceradas o presentan hemorragias intraplaca, mayor riesgo existe. Para evitarlo es preciso una disección sumamente delicada y meticulosa en la manipulación de las arterias. Algunos grupos llegan al extremo de realizar la carotídea con dicha arteria clampada para evitar la migración distal de detritus ateromatosos durante la disección.
2. Trombosis postoperatoria: Por lo general está relacionada con defectos técnicos, siendo su incidencia muy variable, aunque se han descrito incidencias hasta del 25% (11). Su detección precoz es fundamental para corregirlos y evitar la lesión neurológica. Esto exige la realización de algún método de control peroperatorio, siendo los más empleados la arteriografía o el eco-dópler. En nues-

tro Servicio, en los últimos 5 años, venimos realizando de rutina una arteriografía peroperatoria tras concluir la sutura de la arteriotomía mediante la punción directa de la carótida primitiva proximalmente a la zona endarterectomizada. De esta forma hemos podido detectar y corregir lesiones residuales en dos pacientes, que de otro modo habrían quedado sin resolver, con el riesgo de ictus postoperatorio inmediato.

3. Hipoperfusión durante el clampaje: Su frecuencia es muy reducida, aproximadamente del 1% (12). A pesar de ello, se han desarrollado numerosos métodos de monitorización peroperatoria para su detección y la colocación de un shunt endoluminal durante el período de oclusión de la carótida interna para evitarlo. Su causa principal se encuentra en la insuficiente compensación por las vías colaterales a través del polígono de Willis. Ahora bien, este mecanismo rara vez ocasiona lesiones irreversibles y son precisas oclusiones muy prolongadas para producirlas (13). Otra posibilidad es que se produzcan trombosis arteriales intracraneales por la existencia de lesiones en esas arterias, que pueden ser evitadas con la heparinización sistémica adecuada durante la intervención. Un tercer mecanismo es el fenómeno de robo que se produce en aquellos casos con un infarto cerebral reciente, como consecuencia de la mayor resistencia al flujo que poseen los vasos de la zona periinfártica. Este aumento de la resistencia hace que la disminución de flujo por el clampaje arterial se deje notar más que en el territorio sano, cuya capacidad de vasodilatación es mayor. Por este motivo se recomienda la estabilización de las lesiones cerebrales previamente a la intervención.

4. Lesiones por reperfusión: En este grupo se incluyen el edema de revascularización y la hemorragia intracerebral. Afortunadamente son poco frecuentes (14), puesto que su mortalidad es muy elevada. Su aparición es favorecida por las crisis hipertensivas postoperatorias y la existencia de alteraciones arteriales previas a la intervención.

De todos los mecanismos antes descritos, pese a su baja incidencia, el de la hipoperfusión durante el clampaje es el que ha dado lugar a mayores controversias y al desarrollo de métodos de monitorización peroperatoria del estado neurológico del paciente. La tasa de reestenosis tras la endarterectomía carotídea varía en la literatura entre el 6 y el 30% (15). Su etiología permanece aún incierta, de modo que los defectos técnicos, la presencia de placas residuales y la hiperplasia intimal son las causas que se relacionan con las reestenosis durante los primeros 24 meses tras la intervención inicial. Las reestenosis más tardías se atribuyen a recurrencia de la lesión arterioesclerótica (16). El cierre de la arteriotomía mediante sutura directa se ha sugerido que puede ocasionar la estenosis de la zona intervenida, especialmente en arterias de pequeño calibre en las que la arteriotomía debe prolongarse por la arteria carótida interna, dando lugar a una deformidad en “reloj de arena” (17). Sin embargo, en nuestra experiencia, al eliminar quirúrgicamente la placa arteriosclerótica se produce un adelgazamiento de las paredes arteriales que compensan la disminución del calibre arterial por la sutura en la práctica totalidad de los casos. Así, sólo sería necesario el cierre con parche en aquellos casos en los cuales se produzca en deterioro de la pared arterial durante las maniobras de endarterectomía que imposibiliten su sutura directa.

TABLA 1

**Riesgo quirúrgico de la Endarterectomía carotídea (9)**

GRUPO DE RIESGO		MORBI-MORTALIDAD
<b>Grupo 1</b>	Pacientes neurológicamente estables, sin riesgos severos médicos, con lesión carotídea unilateral o bilateral no compleja angiográficamente	<b>1%</b>
<b>Grupo 2</b>	Pacientes neurológicamente estables, sin riesgos severos médicos, con lesión carotídea con complejidad angiográfica	<b>2%</b>
<b>Grupo 3</b>	Pacientes neurológicamente estables, con riesgos severos médicos, con lesión carotídea sin complejidad angiográfica	<b>7%</b>
<b>Grupo 4</b>	Pacientes neurológicamente inestables, con o sin riesgos severos médicos, con lesión carotídea unilateral o bilateral con o sin complejidad angiográfica	<b>10%</b>

**Conclusiones**

La morbi-mortalidad precoz de la endarterectomía carotídea del Servicio se encuentra dentro de los rangos admisibles para esta técnica quirúrgica. Con una correcta oxigenación del paciente y con ligero aumento de las presiones arteriales y la reducción del consumo metabólico cerebral durante el período de clampaje, rara vez está justificado el empleo del shunt endoluminal. No obstante, con el fin de poder reducir todavía más el uso del shunt endoluminal y evitar las posibles complicaciones asociadas al mismo, hemos iniciado la realización de esta intervención bajo anestesia loco-regional por bloqueo cervical, para de esta manera intentar mejorar nuestra tasa de morbi-mortalidad. No creemos necesaria la utilización de parche para el cierre de la arteriotomía salvo casos excepcionales.

**Bibliografía**

1. Moore WS. Fundamental considerations in Cerebrovascular Disease. En: Rutherford R. Vascular Surgery. 4th edition. Philadelphia, WB Saunders Company, 1995; 1.456-74.
2. Eascott HH, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954; 267: 994-6.
3. Warlow C. Carotid endarterectomy: does it work? *Stroke* 1984; 15: 1.068-76.
4. Alvarez J, Molins M, Sumalla J, Codina A. Clasificación y epidemiología del ictus isquémico. En: Isquemia cerebrovascular de origen extracranial. Centro de documentación de Laboratorios Uriach, 1992; 25-8.
5. Zarins CK, Giddens DP, Bharadvaj, et al. Carotid bifurcation atherosclerosis: Quantitative correlation of plaque localization with flow velo-

city profiles and wall shear stress. *Circ Res* 1983; 53:502.

6. Donayre CE, Wilson SE, Hobson II RW. Extracranial carotid artery occlusive disease. En: Veith FJ. *Vascular Surgery* 2nd edition. New York, McGraw-Hill, 1994; 649-64.

7. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with highgrade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325:445-53.

8. European Carotid Surgery Trilateralist's Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1.235-43.

9. Sundt TM, Sharbrough FW, Piepgras DG, et al. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clin Proc* 1981; 56:533.

10. Sundt TM, Sharbrough FW, Marsh WR, et al. The risk-benefit ratio of intraoperative shunting during carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1986; 203: 196-204.

11. Towne JB, Bernhard VM. Neurologic deficit after carotid endarterectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 154:849-52.

12. Branchereau A, Ondo N'Dong F, Scotti L. Mécanismes des complications neurologiques post-opératoires en chirurgie carotidienne. En: Kieffer, E de. *Aspects techniques de la chirurgie carotidienne*. Paris, AERCV De. 1987: 317-31.

13. Smith LL, Jacobson JG, Hinshaw DB. Correlation of neurologic complications and pressure measurements during carotid endarterectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 143:233-6.

14. Takolender RJ, Berquist D. Intracerebral haemorrhage after internal carotid endarterectomy. *Act Chir Scand* 1983; 149: 215-20.

15. Carballo RE, Towne JB, Seabrook GR, et al. An outcome analysis of carotid endarterectomy: the incidence and natural history of recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1996; 24: 588-96.

16. Hunter GC. The clinical and pathologic spectrum of recurrent carotid stenosis. *Am J Surg* 1997; 174: 583-8.

17. Economopoulos KJ, Gentile AT, Berman SS. Comparison of carotid endarterectomy using primary closure, patch closure, and eversion techniques. *Am J Surg* 1999; 178:505-10.