

Cirugía y Cirujanos

Volumen
Volume **69**

Número
Number **5**

Septiembre-Octubre
September-October **2001**

Artículo:

Enfermedad cerebrovascular. Doce años de experiencia en el tratamiento quirúrgico de la obstrucción carotídea

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Academia Mexicana de Cirugía

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Enfermedad cerebrovascular. Doce años de experiencia en el tratamiento quirúrgico de la obstrucción carotídea

Acad. Dr. Guillermo Alfonso Rojas-Reyna FACS,* Dr. Enrique Kleriga FACS,* Acad. Dr. Jorge Cervantes FACS,* Dr. Enrique Stoopen,* Dr. Ramón Ochoa,* Dr. Jaime Valdés,* Acad. Dr. Miguel Ángel Collado-Corona,** Dr. Gerardo Álvarez-Reséndiz***

Resumen

Introducción: se consideró prudente revisar el tema y la casuística de doce años por los autores en pacientes con infarto cerebral por enfermedad carotídea, por la elevada morbilidad y mortalidad así como la frecuencia de secuelas incapacitantes. **Material y método:** presentamos nuestra experiencia en el Hospital ABC de junio de 1988 a junio del 2000, en el tratamiento quirúrgico de la obstrucción carotídea en 63 pacientes (33 Fem. y 30 Masc.), con edad promedio de 70 años, que requirieron 68 endarterectomías. Sus factores de riesgo incluyan: hipertensión arterial 40 Ptes. (63%), tabaquismo 40 (63%), cardiopatía isquémica 22 (35%), neumopatía 12 (19%) y diabetes m. 10 (16%). Fueron 40 endarterectomías izquierdas y 28 derechas; 61 por estenosis sintomática y 7 asintomáticas. Los principales síntomas fueron: ataques de isquemia cerebral transitoria 39 (63.9%), infarto cerebral previo 13 (21.31%) y amaurosis fugax 9 (14.75%). El porcentaje promedio de estenosis en las lesiones sintomáticas fue de 86.47% y en las asintomáticas de 82%. **Resultados:** todos los pacientes fueron operados bajo anestesia general endotraqueal, con protección cerebral farmacológica, monitorización electroencefalográfica y de potenciales evocados somatosensoriales. Nueve casos (13.23%) requirieron la colocación de una derivación (shunt) transoperatoria. El tiempo promedio de pinzamiento carotídeo fue en los pacientes sin derivación 35.8 minutos y con derivación 4 minutos. Siete casos (10.29%), todos del sexo femenino, requirieron arteriorrafia con parche; 4 con dacrón, 2 con PTFE y 1 con vena safena. El tiempo promedio de cirugía fue de 2 horas 37 minutos. Mortalidad operatoria 1 caso (1.47%) por fibrilación ventricular secundaria a infarto agudo del miocardio. Morbilidad neurológica central 1 caso (1.47%). Morbilidad neurológica periférica 2 casos (2.94%) por lesión neuropráxica del recurrente laringeo y del facial con recuperación completa. Morbilidad no neurológica 9 casos (13.23%): HTA postoperatoria 4, hipotensión arterial postoperatoria 3, hematoma 1 e IAM 1.

Summary

Introduction: It was considered advisable to review the theme and the casuistry of 12 years by the authors in patients with cerebral infarct due to carotid disease, due to the high morbidity and mortality as well as the frequency of incapacitating sequelae.

Material and method: From June 1988 to June 2000 at the ABC Hospital in Mexico City, 63 patients (33 female and 30 male) with a mean age of 70 years required 68 carotid endarterectomies. Their main risk factors were arterial hypertension 40 patients (63%), smoking 40 (63%), ischemic heart disease 22 (35%), pneumopathy 12 (19%), and diabetes mellitus 10 (16%). Of the 68 endarterectomies, 40 were left and 28 right, 61 for symptomatic stenosis and seven, asymptomatic. Their main symptoms were transient ischemic attacks 39 (63.9%), previous stroke 13 (21.31%), and amaurosis fugax nine (14.75%). The average percentage of carotid stenosis was for symptomatic lesions 86.47%, and for asymptomatic, 82%. **Results:** All patients were operated on under general-endotracheal anesthesia, with pharmacologic cerebral protection, and electroencephalographic and somato-sensory evoked potential monitorization. Nine cases (13.23%) required a shunt. The mean carotid clamping time was, for the patients without shunt 35.8 min and 4 min with shunt. Seven cases (10.29%), all females, needed arteriorraphy with patch angioplasty: four dacron; two PTFE, and one saphenous vein. The mean operating time was 2 h 37 min. Operative mortality was one case (1.47%) from ventricular fibrillation secondary to acute MI, central neurologic morbidity, and one case (1.47%), peripheral neurologic morbidity, two cases (2.94%) due to neuropraxic lesion of the recurrent laryngeal and facial nerves with complete recovery. Non-neurologic morbidity was nine cases (13.23%): postoperative HTN four; pos-operative arterial hypotension three hematoma, one and acute MI, 1. The average hospitalization time was 4.52 days.

Discussion: The results of this series of carotid endarterectomies with patients whose average age in the eighth de-

* Departamento de Cirugía.

** Departamento de Electrofisiología.

*** Departamento de Anestesiología, Hospital ABC.

Solicitud de sobretiros:

Acad. Dr. Guillermo A. Rojas, FACS. Sur 136 esq. Observatorio desp. 508. Col. Américas 01120. México, D. F. Tel.: 272-3410 Fax: 516-9970

Recibido para publicación: 23-11-2000.

Aceptado para publicación: 21-06-2001.

El tiempo promedio de estancia hospitalaria fue de 4.52 días. **Discusión:** los resultados de esta serie de endarterectomías carótidas con pacientes cuya edad promedio fue la 8a. década de la vida, con ASA III en 47% de los casos, donde 89.7% presentaba estenosis sintomáticas de 86.47% promedio, muestran baja mortalidad operatoria y morbilidad neurológica central, equiparables a los resultados de los estudios NASCET y ACAS.

Palabras clave: enfermedad cerebrovascular, carótida, endarterectomía.

cade of life, in which 47% of patients were classified as ASA III, of which 89.7% had an average of 86.4% symptomatic stenosis showed low operative mortality and low central neurologic morbidity, to comparable results from the NASCET and ACAS.

Key words: Endarterectomy, Carotid, Cerebrovascular disease.

Introducción

La palabra carótida se deriva del griego “Karoo”, que significa causar estupor o sumergir en un sueño profundo⁽¹⁾. Los antiguos griegos estaban conscientes de la importancia de las arterias carótidas o arterias del sueño como las llamó Ambrosio Paré en el siglo XVI, lo que se hace evidente en la metopa No. 31 del ala sur del Partenón, donde se observa al centauro ejerciendo compresión carotídea izquierda en el cuello de un guerrero lapidario⁽²⁾.

A través de la historia varios han sido los personajes que han sufrido enfermedad cerebrovascular, tales como: Louis Pasteur (1822-1895) a quien sus ataques de isquemia cerebral transitoria le afectaban principalmente el área del habla; el Mariscal Paul Von Hindenburg (1847-1934) quien sufriendo ataques de isquemia cerebral transitoria autorizó a Hitler en 1933 formara su gabinete, lo que triste y desafortunadamente cambió el curso de la historia; V. I. Lenin (1870-1924) también padecía ataques de isquemia cerebral transitoria falleciendo de un infarto cerebral a los 54 años de edad^(2, 3).

Enfermedad cerebrovascular

Estadística e historia natural

En los Estados Unidos de Norteamérica la enfermedad cerebrovascular constituye la tercera causa de mortalidad⁽⁴⁾, y en México la quinta^(5,6).

Anualmente en la Unión Americana se internan más de 500,000 pacientes con diagnóstico de infarto cerebral cuya mortalidad global es de 40% y la inicial del 20-30%. De 80% de los enfermos que sobreviven al evento inicial, 29% de ellos tendrá funcionalidad normal, 36% regresa a trabajar, 18% no podrá trabajar pero se valdrán por sí mismos y 4% requerirá cuidado total. De los que se recuperan, 25% tendrá infarto recurrente con una mortalidad de 62% y de 50% que sobrevive a 5 años, 25% fallecerá por infartos repetitivos⁽⁷⁾.

De los infartos cerebrales, 75% son causados por fenómenos tromboembólicos, siendo la enfermedad oclusiva carotídea el sitio de origen de la gran mayoría de éstos^(8,9) (Figura 1).

Los principales factores de riesgo son: tabaquismo, hipertensión arterial y hiperlipidemias^(10,11).

Sintomatología y fisiopatología

- Soplo asintomático: 33% es significativo, pero su ausencia no descarta enfermedad carotídea.
- Ataques de isquemia cerebral transitoria: disfunción (déficit) neurológica focal o generalizada con duración menor de 24 horas, con manifestaciones oculares, sensoriales, motoras y del habla.
Habitualmente son secundarios a hipoperfusión (isquemia) cerebral por una estenosis carotídea muy apretada o a fenómenos de ateroembolización (plaquetas-colesterol) a partir de una placa ulcerada.
- Amaurosis fugax: ataques de ceguera mono-ocular transitoria. Se deben a embolización de plaquetas o fragmentos de colesterol a la arteria oftálmica que se originan de una placa ulcerada. Al examen del fondo de ojo se observarán en la retina los cuerpos de Hollenhorst.
- Infarto cerebral: déficit neurológico establecido y persistente por más de 24 horas.

Estudios diagnósticos

- Eco-Doppler carotídeo: estudio no invasivo de elección que en su variedad Duplex color, no sólo nos permite determinar el grado de estenosis sino las características anatómicas y ecogénicas de la placa (Figura 2).
- Angiorresonancia magnética: puede ser de ayuda al paciente con contraindicación o alergia al medio de contraste, pero en el momento actual sus imágenes vasculares carecen de buena resolución.
- Arteriografía por sustracción digital: aun cuando es un estudio invasivo, sigue siendo el estándar de oro en la valoración preoperatoria del paciente con estenosis carotídea (Figura 3).



Figura 1. Producto de endarterectomía carotídea (placa): obsérvese áreas de estenosis y ulceración.

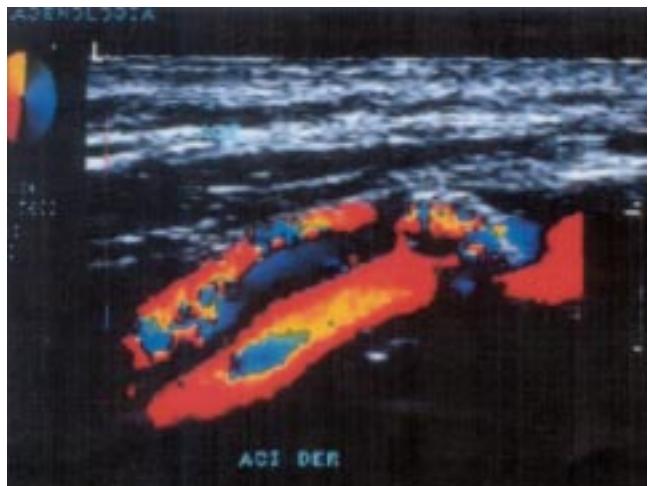


Figura 2. Eco-Doppler color: muestra importante estenosis de la bifurcación carotídea.

Riesgo de infarto cerebral

Los ataques de isquemia cerebral transitoria y de ceguera mono-ocular transitoria o “amaurosis fugax”, representan síntomas importantes de infarto cerebral inminente, por lo que el paciente que padezca de ataques de isquemia cerebral transitoria su riesgo de infarto cerebral a 5 años será de 24-29%, pero si además se asocia a una estenosis carotídea mayor de 70% éste será de 40% a 2 años⁽¹²⁾. Inclusive se ha documentado tanto por estudios tomográficos como de resonancia magnética, que en aquellos pacientes con ataques de isquemia cerebral transitoria y sin evidencia clínica de déficit neurológico, existe “lesión” hasta en un 30-40%^(13,14).

El riesgo anual de ataques de isquemia cerebral transitoria o de infarto cerebral depende del grado de estenosis carotídea, siendo del 1.3% por año en estenosis del 50-75% y

de un 10.5% por año en estenosis mayores del 75%^(15,16). También las características de la placa arterioesclerótica son importantes; ya que aquellas que ultrasonográficamente son heterogéneas y ecolúcidas (“placas blandas”) tienen mayor riesgo de ateroembolización^(17,18) y en caso de presentar ulceraciones sobre todo del tipo “C” (úlcera mayor de 40 mm²) su riesgo de causar infarto cerebral es hasta de un 7.5% por año⁽¹⁹⁻²¹⁾.

Por lo que la endarterectomía carotídea es realmente una operación profiláctica de infarto cerebral.

Indicaciones quirúrgicas

Recientemente se han publicado dos grandes estudios multicéntricos donde se comparan los resultados del tratamiento médico vs tratamiento quirúrgico, para determinar qué pacientes realmente se benefician de una endarterectomía carotídea. El primero de ellos fue el estudio “NASCET”⁽²²⁾, donde se observó que en pacientes con estenosis carotídeas sintomáticas iguales o mayores de 70% su riesgo de infarto cerebral a 2 años fue de 26% con tratamiento médico (aspirina 1,300 mg c/24 h) y del 9% con tratamiento quirúrgico; pero lo más importante es que la frecuencia de infarto cerebral fatal fue del 13.1% con tratamiento médico y de 2.5% con tratamiento quirúrgico. En el segundo estudio “ACAS”⁽²³⁾ se documentó que en pacientes con estenosis carotídeas asintomáticas iguales o mayores de 60%, su riesgo de infarto cerebral a 5 años, fue de 10.6% con tratamiento médico (aspirina 325 mg c/24 h) y de 4.8% con tra-



Figura 3. Arteriografía: obsérvese estenosis filiforme de la carótida interna.

tamiento quirúrgico. En ambas series (“NASCET” y “ACAS”) la mortalidad operatoria fue igual o menor al 2% y la morbilidad neurológica central fue no mayor del 5%.

Endarterectomía carotídea

La primera endarterectomía carotídea practicada con éxito fue realizada por Michael de Bakey el 7 de agosto de 1953, pero no fue publicada sino hasta 1959⁽²⁴⁾; sin embargo, el 19 de mayo de 1954 en el Hospital St. Mary's de Londres, Eastcott, Pickering y Charles Rob, resecaron la bifurcación carotídea izquierda y anastomosaron la arteria carótida común a la carótida interna en una mujer de 66 años de edad quien sufría de ataques de isquemia cerebral transitoria. Esta exitosa operación fue publicada en “Lancet” en noviembre de 1954⁽²⁵⁾, siendo ésta la primera y más conocida publicación sobre los inicios de la cirugía carotídea por enfermedad cerebrovascular.

Actualmente la endarterectomía carotídea es una de las operaciones vasculares que se practica con mayor frecuencia en la Unión Americana, la cual demanda de gran excelencia técnica⁽²⁶⁾.

En el Hospital ABC de junio de 1988 a junio del 2000 se manejaron 63 pacientes, 30 del sexo masculino y 33 del femenino con edad promedio de 70 años (35-88 años), a quienes se les practicaron 68 endarterectomías carotídeas.

Los principales factores de riesgo fueron: hipertensión arterial en 40 pacientes (63.49%), tabaquismo en 40 (63.40%), cardiopatía isquémica 22 (34.92%), neumopatía 12 (19.04%) y diabetes mellitus en 10 (15.87%).

Su clasificación de estado físico según la American Society of Anesthesiology (ASA)⁽²⁷⁾ fue: ASA I 1 (1.58%), ASA II 27 (42.85%), ASA III 30 (47.61%) y ASA IV 5 (7.93%).

Estos 63 pacientes requirieron 68 endarterectomías; 40 (58.82%) izquierdas y 28 (41.17%) derechas. De éstas, 61 (89.70%) eran sintomáticas y 7 (10.29%) asintomáticas. El porcentaje promedio de estenosis en las lesiones sintomáticas fue de 86.47% y en las asintomáticas de 82%, documentado con ultrasonido-duplex y angiografía por sustracción digital.

Las principales manifestaciones en las 61 lesiones sintomáticas fueron: ataques de isquemia cerebral transitoria en 39 (63.93%), historia de infarto cerebral en 13 (21.31%) y amaurosis fugax en 9 (14.75%).

En la distribución de la casuística (Figura 4) observamos un franco incremento en el número de endarterectomías practicadas a partir de 1995.

Todos los pacientes fueron operados bajo anestesia general endotraqueal con un protocolo de protección cerebral farmacológico⁽²⁸⁾, monitorización transoperatoria electroencefalográfica, de potenciales evocados somatosensoriales y medición directa de la presión arterial.

Resultados: el tiempo operatorio promedio fue de 2 horas 37 minutos. Nueve casos (13.23%) requirieron colocación

de una derivación carotídea intra-luminal o “shunt” tipo “T” de Brener, para mantener la perfusión cerebral durante el pinzamiento carotídeo.

El tiempo de pinzamiento carotídeo promedio fue de 35.8 minutos en los pacientes sin cortocircuito y de 4 minutos en los pacientes con cortocircuito.

En 7 casos (10.29%) todos del sexo femenino, se requirió de arteriorrafia con parche, 4 con dacrón, 2 de politetrafluoroetileno y 1 con vena safena.

Hubo mortalidad operatoria en 1 caso (1.47%) secundario a infarto agudo del miocardio y fibrilación ventricular. Morbilidad neurológica central un caso (1.47%) con isquemia cerebral transitoria (paresis del miembro superior derecho) en el postoperatorio inmediato, sin alteraciones electroencefalográficas o en los potenciales evocados, de menos de 24 horas de duración con recuperación completa; y en dos casos (2.94%) hubo morbilidad neurológica periférica por lesión neuropráxica del recurrente laríngeo y de la rama mandibular del facial, con recuperación at integrum. Morbilidad no neurológica en nueve casos (13.23%): hipertensión arterial postoperatoria en 4 que se manejó con infusión intravenosa de nitroprusiato, hipotensión arterial postoperatoria en tres que requirieron de infusión intravenosa de dopamina y cristaloïdes, hematoma en uno que se drenó quirúrgicamente e infarto agudo del miocardio en uno quien eventualmente falleció.

El tiempo de estancia hospitalaria promedio fue de 4.52 días.

Discusión

En nuestra serie observamos que los 2 principales factores de riesgo (hipertensión arterial y tabaquismo) han sido igualmente reportados por otros autores^(10,11).

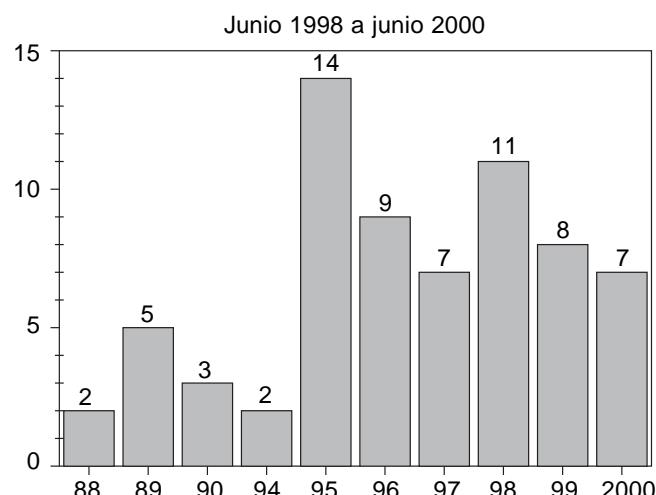


Figura 4.

Interesantemente el notable incremento de endarterectomías carotídeas practicadas a partir de 1995, (Figura 4) se pudiese correlacionar con la publicación de los artículos “NASCET” y “ACAS”, lo que haya concientizado más a nuestros neurólogos, cardiólogos e internistas (médicos referidores de esta patología) sobre los fracos beneficios de la cirugía.

En relación a la técnica quirúrgica, la monitorización rutinaria tanto electroencefalográfica como de potenciales evocados somatosensoriales, demostró que menos de un 15% de los casos requirieron la colocación de una derivación intraluminal o “shunt”, ya que su empleo rutinario no está libre de complicaciones, principalmente tromboembólicas⁽²⁸⁻³¹⁾.

Solamente en el 10.29% de los casos, todos los pacientes del sexo femenino, se necesitó practicar arteriorrafia con parche, compatible con las recomendaciones de la literatura sobre el empleo de esta técnica principalmente en mujeres y en fumadores⁽³²⁻³⁴⁾.

En la presente serie las cifras de mortalidad operatoria (1.47%) son equiparables a las reportadas en los grandes estudios multicéntricos ($\leq 2\%$) y las de morbilidad neurológica central (1.47%) están por debajo de lo publicado ($< 5\%$) por centros de excelencia en cirugía carotídea^(22,23,35,36).

Se concluye que la enfermedad cerebrovascular es un importante problema de salud en nuestro medio ya que su consecuencia final (infarto cerebral), además de tener altas cifras de mortalidad ocasiona importante incapacidad física y mental.

La endarterectomía carotídea es una operación profiláctica de infarto cerebral. Actualmente sus indicaciones son: estenosis asintomática igual o mayor del 60% (“ACAS”), estenosis sintomática igual o mayor de 70% (“NASCET”-“ECST”)⁽³⁷⁾ y en los casos de estenosis sintomática de 30-69%, la mayoría de los autores la recomiendan, aunque su indicación no está comprobada.

La endarterectomía carotídea en el Hospital ABC, en pacientes cuya edad promedio fue la 8a. década de la vida y donde 47.61% tenía una clasificación ASA III, muestra resultados con baja mortalidad operatoria (1.47%) y mínima morbilidad neurológica central (1.47%).

Referencias

1. Friedman SG. Operation on the carotid artery. In: A history of vascular surgery. New York: Futura Publishing Company, Inc.; 1989.
2. Thompson JE. History of carotid artery surgery. *Surg Clin N Am* 1986; 66(2): 225-231.
3. Diccionario Encyclopédico Salvat Ilustrado en Color. Barcelona Spain: Salvat Ediciones Generales, S.A. 1993.
4. Shahar E, McGovern PG, Sprafka M, Pankow JS, Doliszny KM, Luepker RV, Blackburn H. Improved survival of stroke patients during the 1980's: the Minnesota Stroke Survey. *Stroke* 1995; 26: 1-6.
5. Sistema Nacional de Salud. Boletín de información estadística. Daños a la salud. México, D.F.: SSA; 1994; 2(14): 162-174.
6. Rojas G, Kleriga E, Chiapa M, Cervantes J, Álvarez G, Arcos L, Colín V, Ramírez O. Endarterectomía carotídea en el Hospital American British Cowdry. *Rev Mex Angiol* 1997; 25(1): 7-11.
7. Cohen JR. Cerebrovascular disease. In: *Vascular surgery for the house officer*. Baltimore, MD, USA: Williams & Wilkins; 1986.
8. Gómez-Palacio VM. Tratamiento quirúrgico de las lesiones carotídeas. *Cir Ciruj* 1995; 63(5): 163-168.
9. Wolf PA, Cobb JL, D'Agostino RB. Epidemiology of stroke. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. *Stroke, pathophysiology, diagnosis and management*. Churchill: Livingstone; 1992.
10. Kogan A, Popper J, Reed DM, MacLean CJ, Grove JS. Trends in stroke incidence and mortality in Hawaiian Japanese men. *Stroke* 1994; 25: 1170-1175.
11. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA* 1993; 269: 232-236.
12. Hobson RW. Carotid artery occlusive disease. In: Dean HR, Yao J, Brewster DC. *Current, Diagnosis & treatment in vascular surgery*. Norwalk, CT USA: Appleton & Lange; 1995.
13. Norris JW, Zhu CZ. Silent stroke and carotid stenosis. *Stroke* 1992; 23: 483-485.
14. Levy DE. How transient are transient ischemic attacks? *Neurology* 1988; 38: 674.
15. Chamber BR, Norris JW. The case against surgery for asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1984; 15: 964.
16. Norris JW. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991; 22: 1485.
17. Geroulakos G, Ramaswami G, Nicolaides A, James K, Labropoulos N, Belcaro G, Holloway M. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high- resolution real-time ultrasound. *Br J Surg* 1993; 80: 1274-1277.
18. Geroulakos G, Domjan J, Nicolaides A, Stevens J, Labropoulos N, Ramaswami G, Belcaro G, Mansfield A. Ultrasonic carotid artery plaque structure and the risk of cerebral infarction in computed tomography. *J Vasc Surg* 1994; 20: 63-266.
19. Bruno A, Jones WL, Austin JK, Carter S, Qualls C. Vascular outcome in men with asymptomatic retinal cholesterol emboli: a cohort study. *Ann Intern Med* 1995; 122: 249-253.
20. Barnett HJM. Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *Stroke* 1994; 25: 304-308.
21. Wechsler LR. Ulceration and carotid artery disease. *Stroke* 1988; 19: 650.
22. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325(7): 445-453.
23. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273(18): 1421-1428.
24. DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. *JAMA* 1975; 233: 1083.
25. Eastcott HH, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954; 2: 994-996.
26. Hertzler N, Ouriel K. Results of carotid endarterectomy: the gold standard for carotid repair. *Semin Vasc Surg* 2000; 13: 95-102.
27. Owens WD, Fetis JA, Spitznagel EL. ASA physical status classifications: a study of consistency of ratings. *Anesthesiology* 1978; 49: 239-243.
28. Cuevas SF, Kleriga GE, Rojas RG, Álvarez RG, Isunza RA, Shkurovich ZM. Endarterectomía carotídea. *Cir Ciruj* 1989; 56(3): 105-109.
29. Mendieta HM, Gutiérrez CR, Sánchez FC. Cirugía carotídea. *Rev Mex Angiol* 1985; 13(69): 42-44.
30. Ahn SS, Concepción B. Intraoperative monitoring during carotid endarterectomy. *Semin Vasc Surg* 1995; 8(1): 29-37.
31. Serrano JL, Parra DJ, Guerrero RA, Serrano GC, Ulbarri MA. Endarterectomía carotídea sin shunt. Bases anatomo-fisiológicas. *Rev Mex Angiol* 1999; 27: 95-98.

32. De Letter JAM, Moll FI, Welten RJT, Eikelboom BC, Ackerstaff RGA, Vermeulen FEE, Algra A. Benefits of carotid patching. A prospective randomized study with long-term follow-up. *Ann Vasc Surg* 1993; 8: 54-58.
33. Gelabert HA, El-Massry S, Moore WS. Carotid endarterectomy with primary closure does not adversely affect the rate of recurrent stenosis. *Arch Surg* 1994; 129: 648-654.
34. Hurlbert SN, Krupski WC. Carotid artery disease in women. *Semin Vasc Surg* 1995; 8(4): 268-276.
35. Callow AD. Carotid endarterectomy: what is its current status? *Am J Med* 1988; 85: 835.
36. Gómez-Palacio VM, Maldonado CF, Paz JJ, Velázquez G, Plasencia JM, Hevia E. Endarterectomía carotídea. *Rev Mex Angiol* 1989; 17: 77-81.
37. Warlow C. For the European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis. Final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-1381.