

Placas de ateroma ulceradas de la bifurcación carotídea y embolismo cerebral

Dr. JUAN CARLOS ABÓ *

Recientemente algunos autores [Whisnant y col. (15), Schwartz y Mitchell (13), Stein y col. (14)] han expresado la opinión que las estenosis de los vasos cervicales han sido sobrestimadas como causa de los accidentes vasculares encefálicos isquémicos.

En el mismo sentido abogan los hallazgos arteriográficos de Faris y col. (4), quienes encuentran en pacientes con insuficiencia cerebrovascular y en pacientes asintomáticos, todos ellos hombres en edades comprendidas entre los 40 y los 65 años, lesiones estenóticas en las arterias cervicales en cerca de la mitad en ambos grupos, concluyendo que las lesiones estenosantes cervicales pueden no estar causalmente conectadas con los síntomas isquémicos cerebrales y que el tratamiento quirúrgico no debería ser emprendido a menos que esta relación se demostrara.

La posibilidad de que muchos ataques isquémicos transitorios cerebrales sean debidos a embolizaciones de las arterias intracraneanas y retinianas, a partir de placas de ateroma de los vasos cervicales, ha ido ganando general aceptación en los últimos años.

Actualmente para muchos el ataque isquémico transitorio cerebral sería el resultado del pasaje a las arterias intracraneales de émbolos fibrinoplaquetarios desprendidos de placas de ateroma ulceradas del sinus carotídeo y ostium de origen de las arterias vertebrales. En cuanto al infarto cerebral resultaría de émbolos de mayor tamaño del mismo tipo o de ma-

terial pultáceo ateromatoso, que impactarían en las arterias cerebrales o de trombosis oclusiva en el ateroma carotídeo, la cual propagándose hacia arriba ocluiría el origen de la arteria cerebral media; otra posibilidad sería que la trombosis de la arteria carótida interna en el cuello provocara una estasis distal con trombosis de la arteria silviana ateromatosa "in situ".

El motivo de esta comunicación es el de analizar en nuestra experiencia quirúrgica los posibles mecanismos patogénicos en juego, especialmente en aquellos enfermos que se presentaron con síndromes clínicos cerebrales de isquemia transitoria.

De un total de 98 enfermos operados personalmente y en los cuales se realizaron 119 procedimientos quirúrgicos, con accidentes vasculares isquémicos del encefalo y lesiones oclusivas de las arterias extracraneanas, hemos separado para un estudio más detallado, 33 enfermos que presentaron ataques isquémicos transitorios cerebrales.

MATERIAL CLINICO

En este análisis una atención particular ha sido dirigida a correlacionar los hallazgos arteriográficos, en lo que respecta a las características de la placa de ateroma de la bifurcación carotídea con las comprobaciones que el acto quirúrgico proporcionó sobre el estado anatómico de las mismas.

Por otro lado el análisis comprende el estudio de las manifestaciones oculares en este grupo de enfermos así como los datos que el fondo de ojo proporcionó en ellos.

Los 33 pacientes presentaron ataques isquémicos transitorios, es decir, episodios de disfunción cerebral, reversibles, cuya duración fue de escasos minutos hasta 24 horas; estos ataques fueron únicos o repetidos.

Trabajo del Instituto de Neurología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay. Este trabajo fue hecho parcialmente con la ayuda del Grant Nº HE 0758907 de los Institutos Nacionales de la Salud de Estados Unidos, Joint Study de "Enfermedades arteriales extracraneanas".

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 21 de octubre de 1970.
* Profesor Adjunto de Cirugía (Facultad de Medicina de Montevideo).

Este grupo comprende síndromes transitorios correspondientes al sector carótido-silviano; en algunos enfermos se asociaron síntomas, también transitorios del sector vertebrobasilar. Se excluyen de este estudio los enfermos con síntomas exclusivos de este último sector.

En 3 enfermos los estudios arteriográficos demostraron que los síntomas de isquemia transitoria se debían a elongación y a angulación de la arteria carótida interna en el cuello.

En un enfermo, el cual también presentaba una angulación de la arteria carótida interna en el cuello, muy probablemente el ataque isquémico transitorio, único, se debió a una pequeña embolia de origen cardíaco; este paciente era portador de una valvulopatía mitral con episodios de fibrilación auricular intermitentes.

Otro enfermo, cuya arteriografía reveló una placa de ateroma lisa, severamente estenosante, del origen de la arteria carótida interna, a los 4 meses de realizada la endarterectomía falleció de un gran hematoma intracerebral del mismo hemisferio que la arteria carótida operada. Es posible que el episodio transitorio primitivo de disfunción cerebral haya sido causado por un pequeño hematoma intracerebral y que la placa de ateroma carótida fuera un hecho coexistente. Este paciente padecía de una severa hipertensión arterial.

En otros 3 enfermos, con síndromes isquémicos transitorios del sector carótido-silviano, los estudios arteriográficos mostraron estenosis severa de las arterias carótidas internas en su origen por placas de ateroma lisas, hecho este confirmado por la exploración quirúrgica. En uno de ellos las estenosis eran bilaterales y fue sometido a endarterectomía carótida bilateral. Dado los hallazgos arteriográficos y quirúrgicos se piensa que en estos enfermos el mecanismo patogénico fundamental fue el de la disminución del flujo sanguíneo cerebral por la existencia de severas estenosis de las arterias carótidas.

El grupo mayoritario de 25 enfermos, presentó desde el punto de vista arteriográfico placas de ateroma de la bifurcación carótida, con estenosis de grado variable, pero todas ellas irregulares. En 20 de las 27 carótidas operadas se hizo el diagnóstico radiológico de placas de ateroma ul-

ceradas; en 5 sólo se afirmó el diagnóstico de placa de ateroma rugosa; en otro caso la arteriografía carótida demostró una suboclusión de la arteria carótida interna en su origen y en el restante se comprobó una oclusión completa de la arteria carótida interna cervical con severa estenosis de la carótida externa.

En las 27 endarterectomías carótidas realizadas en estos 25 enfermos, el estudio de la lesión ateromatosa extirpada demostró la existencia de ulceraciones de la placa de ateroma, cuya superficie interna fue siempre irregular, friable, con cráteres de mayor o menor tamaño; trombos grisáceos fibrinoplaquetarios y a veces trombos rojos frescos adherían a la misma.

En el paciente cuyo estudio radiológico comprobó una oclusión completa de la arteria carótida interna y severa estenosis de la arteria carótida externa, el acto operatorio demostró que el trombo rojo oclusivo ascendente asentaba sobre una ulceración de una gruesa placa de ateroma de la bifurcación carótida. El sector del trombo que estaba en contacto directo con la ulceración era de color blanco grisáceo y el resto de color rojo oscuro.

Este análisis demuestra que en todos los casos en que el diagnóstico radiográfico fue de placa de ateroma ulcerada el acto quirúrgico lo confirmó. En los casos restantes donde sólo se dijo que la placa de ateroma era rugosa, la exploración quirúrgica demostró también la existencia de ulceraciones de la misma. En algunos de estos casos las pequeñas ulceraciones de la superficie interna de la lesión ateromatosa estaban recubiertas por trombos grisáceos fibrinoplaquetarios en vías de organización; este hecho explicaría que desde el punto de vista radiológico no se observaran las imágenes características de las ulceraciones.

En un enfermo el enfoque anteroposterior arteriográfico no demostró la presencia de la lesión ateromatosa pero en la proyección de perfil se visualizó una típica placa de ateroma ulcerada, muy ligeramente estenosante (fig. 1).

Síntomas oculares estuvieron presentes en 11 enfermos de esta serie. En 8 estos síntomas consistieron en amaurosis transitorias monoculares (amaurosis fugax), cuya duración fue en general de 3 a 5

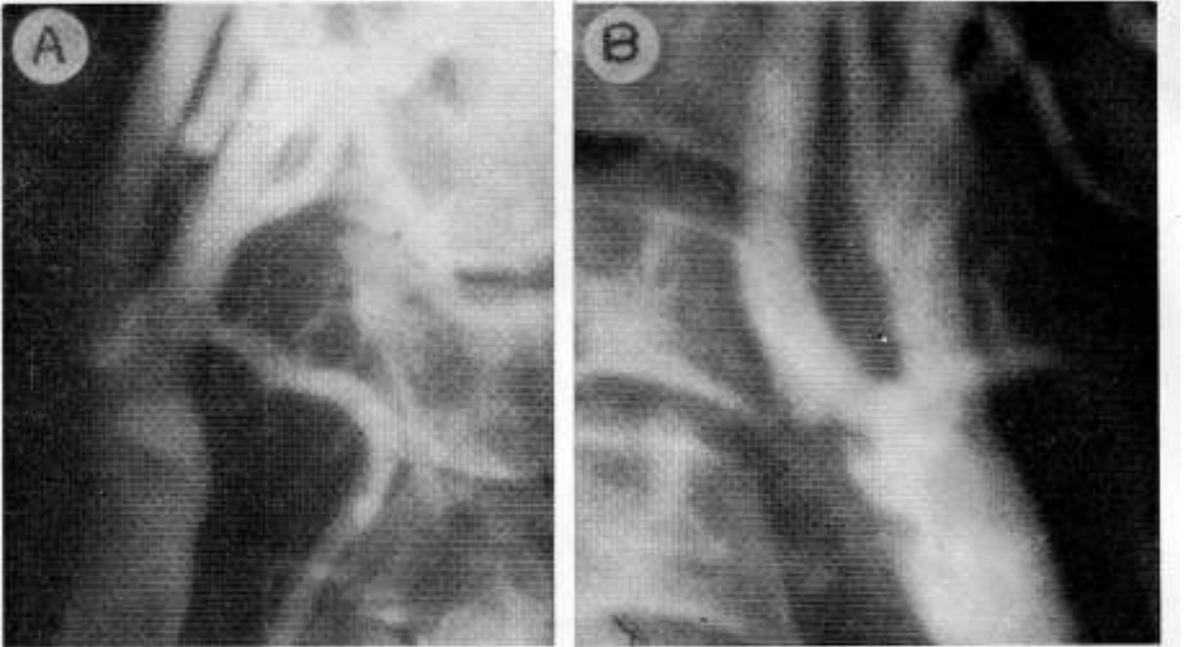


Fig. 1.—Arteriografía carotídea. A) Enfoque anteroposterior de bifurcación carotídea donde es discutible la existencia de una lesión ateromatosa. B) En el perfil se observa nítidamente en la cara posterior de la bifurcación una placa de ateroma ulcerada, levemente estenosante.

minutos; en 2, luego de episodios de amaurosis transitoria, se instaló una isquemia irreversible parcial de retina; en el caso restante una isquemia irreversible total de retina apareció bruscamente, sin síntomas oculares premonitorios.

En algunos de estos pacientes los accidentes oculares fueron la única sintomatología, en otros se asociaron síntomas neurológicos motores de los miembros controlaterales con o sin disfasias también transitorios.

En 10 de estos enfermos el estudio del fondo de ojo reveló la existencia de embolias en las arterias retinianas. En la mayoría estos émbolos consistieron en pequeños cristales de ésteres de colesterol (placas brillantes de Hollenhorst). En algunos se pudieron visualizar asimismo trombos blancos fibrinoplaquetarios. En el único caso en que el fondo de ojo no mostró la presencia de microembolias retinianas, los episodios isquémicos oculares habían cesado 45 días antes del examen.

En los otros 14 enfermos de este subgrupo los síntomas clínicos neurológicos fueron hemiparesias transitorias de los miembros controlaterales a la arteria carótida involucrada. En 3 de éstos el único

síntoma fue un episodio de afasia pasajera. En 2 de ellos el examen del fondo de ojo mostró embolias colesterínicas, a pesar de la ausencia de síntomas oculares ostensibles.

En todos los pacientes que presentaron estenosis carotídeas por placa de ateroma y ataques isquémicos transitorios la intervención quirúrgica consistió en una endarterectomía, completada en casi todos con un parche de vena safena.

HISTORIAS CLINICAS

Caso 1.—R. M., 49 años, médico veterinario. Una semana antes de su ingreso al Hospital Briánico, en enero de 1969, experimenta en dos oportunidades amaurosis transitorias, de 2-3 minutos de duración, de su ojo derecho, con recuperación integral. El día de su ingreso accidente de tránsito conduciendo su auto. En el examen practicado se comprueba hemiparesia izquierda. No hay signos de traumatismo craneoencefálico. Traumatismo torácico leve. Al día siguiente desaparición completa de los signos motores. La arteriografía carotídea derecha revela placa de ateroma estenosante y ulcerada del origen de la arteria carótida interna (fig. 2). Los estudios arteriográficos de los otros vasos cerebrales sólo demuestran ateromatosis leve de la bifurcación carotídea izquierda. El fondo de ojo muestra numerosos cristales de colesterol en las arterias retinianas derechas. Electrocardiograma basal y de esfuerzo normal.

Es intervenido 45 días después comprobándose en la operación gruesa placa de ateroma ulcerada de la bifurcación carotídea derecha con conglomerados fibrinoplaquetarios y trombos mixtos, rojizos, adheridos a su superficie interna (fig. 3). Luego de la



FIG. 2.—Arteriografía carotídea mostrando placa de ateroma irregular, ulcerada y estenosante del origen de la arteria carótida interna.



FIG. 3.—Pieza de endarterectomía carotídea del caso. Placa de ateroma con ulceraciones múltiples y trombos murales.

intervención y hasta el momento actual el enfermo no ha repetido los accidentes oculares ni cerebrales. Según expresa categóricamente el paciente, su rendimiento intelectual ha mejorado sensiblemente con respecto a los meses anteriores a la operación.

Caso 2.—S. G., 56 años, sexo masculino. En abril de 1966 bruscamente y durante sus tareas habituales presenta afasia total con hemiparesia derecha a franco predominio braquial distal. Este episodio dura alrededor de 5 minutos con recuperación completa. Repetición del mismo accidente con las mismas características y en dos oportunidades en las siguientes 48 hrs. En el examen se comprueba hipertensión arterial moderada, 180 mm. de Hg sistólica y 100 mm. de Hg diastólica. Soplo sistólico intenso sobre bifurcación carotídea izquierda. Ausencia de pulsos pedales bilateralmente con franca disminución del pulso femoral izquierdo. El examen neurológico en el momento de su ingreso es prácticamente normal. El electrocardiograma revela moderadas alteraciones de insuficiencia coronaria. Electroencefalograma normal. La arteriografía carotídea izquierda demuestra estenosis muy severa del origen de la arteria carótida interna por placa de ateroma ulcerada. Placa de ateroma lisa moderadamente estenosante, 40 % de estenosis, del origen de la arteria carótida derecha. Vertebral izquierda normal y ligera estenosis del origen de la arteria vertebral izquierda. Arterias intracraneanas de aspecto normal. El fondo de ojo no revela la presencia de microembolias retinianas.

La intervención sobre la bifurcación carotídea izquierda comprueba la existencia de una gran placa de ateroma estenosante y ulcerada con trombos frescos fibrinoplaquetarios adherentes a la misma. En la evolución alejada no ha repetido accidentes vasculares cerebrales, progresando la arteriopatía obstructiva de sus miembros inferiores.

Caso 3.—P. C., 65 años, sexo masculino, jornalero. Dos meses antes de su ingreso, en octubre de 1968, presenta parestesias y hemiparesia de mano izquierda en varias oportunidades con duración de 5 a 10 minutos y desaparición completa de la sintomatología. Quince días después de comenzada la sintomatología neurológica experimenta dolor brusco en ojo derecho con pérdida completa de la visión. Al examen, hipertensión moderada. Ausencia de pulsos pedio y tibial posterior de miembro inferior derecho. Soplo sistólico de intensidad moderada sobre la bifurcación carotídea derecha. El fondo de ojo revela papila pálida y exangüe y múltiples embolias en las arterias retinianas de cristales de colesterol. Al examen neurológico hiperreflexia de miembro inferior izquierdo. El electrocardiograma demuestra la existencia de severas alteraciones de la repolarización miocárdica. La arteriografía derecha muestra estenosis por placa de ateroma rugosa, irregular, de la bifurcación carotídea derecha (fig. 4). Del lado izquierdo, placa de ateroma lisa moderadamente estenosante en el origen de la arteria carótida interna. Arterias vertebrales sin alteraciones. El 25 de noviembre de 1968 se realizó endarterectomía con parche de vena de la bifurcación carotídea derecha. El espécimen mostró trombos recientes organizados adherentes a placa de ateroma ulcerada. La evolución postoperatoria fue sin incidencias y no ha habido recurrencia de la sintomatología neurológica hasta el momento actual. La amaurosis del ojo derecho ha sido definitiva.



FIG. 4.—Arteriografía carotídea con típica imagen de placa de ateroma ulcerada (imagen de nicho) del sinus carotídeo.

Caso 4.—E. B., 46 años, sexo masculino. Ingresa al Hospital de Clínicas por paresia de miembro superior izquierdo, cuya duración fue de algo menos de 24 horas, quedando una ligerísima inhabilidad de su mano izquierda. Único episodio. Moderada hipertensión con cifras de 170-180 mm. de Hg desde hace dos años. Etilista. En el examen se comprueba ligera torpeza en los movimientos finos de la mano izquierda. Soplo sistólico suave en bifurcación carotídea derecha. Fondo de ojo normal. Electrocardiograma normal. El examen completo cardiovascular no revela otras alteraciones. La arteriografía carotídea derecha mostró oclusión completa de la arteria carótida interna en su origen y severas estenosis de la carótida externa. Los otros vasos cerebrales fueron normales desde el punto de vista arteriográfico. La arteriografía carotídea izquierda mostró un buen relleno proximal y distal de la arteria silviana derecha. El 30-IV-1969, un mes después del accidente vascular cerebral, se explora la bifurcación carotídea derecha no pudiéndose restablecer el flujo en la arteria carótida interna. Resección de la bifurcación y reemplazo de la misma con injerto venoso terminoterminal, eliminándose la estenosis de la arteria carótida externa. El estudio de la pieza extirpada mostró placa de ateroma ulcerada de la bifurcación carotídea sobre la cual asentaba un trombo rojo oclusivo que ascendía por la arteria carótida interna. El sector proximal del trombo adherente a la zona de ateroma ulcerada era de color blanco grisáceo (fig. 5). La evolución postoperatoria fue sin incidentes y visto un año después el paciente está libre de síntomas neurológicos. El control arteriográfico postoperatorio revela buen funcionamiento con permeabilidad del injerto venoso y ausencia de la estenosis de la arteria carótida externa.

Caso 5.—J. D., 64 años, sexo masculino, jornalero. Hospital de Clínicas, registro 268.072. Veinte días antes del ingreso al Hospital (13-XII-1967) experimenta amaurosis fugaz de ojo derecho en varias oportunidades, de una duración de 5 a 10 minutos, con recuperación integral de la visión. Desde hace varios meses mareos posturales. Ligera disnea de esfuerzo. Fumador y etilista moderado. En el examen se comprueba soplo sistólico en foco aórtico de intensidad leve. Soplos sistólicos bilaterales en bifurcaciones carotídeas, más intenso a derecha. Examen neurológico normal. El fondo de ojo demuestra microembolias en las arterias retinianas del ojo derecho, cristales de colesterol y trombos blancos fibrinoplaquetarios (fig. 6). El electrocardiograma revela severos signos de insuficiencia coronaria. Síntomas y signos de arteriopatía obstructiva de miembros inferiores, predominando a izquierda. El estudio arteriográfico de los cuatro vasos arteriales del encéfalo demuestra: estenosis de un 80 % en origen de arteria carótida interna derecha por placa de ateroma ulcerada; estenosis del 50 % en origen de arteria carótida interna izquierda por placa de ateroma rugosa; estenosis de un 50 % en origen de arteria vertebral izquierda y arteria vertebral derecha normal, de diámetro menor que la izquierda.

El 20-XII-67 se interviene realizándose endarterectomía de arteria carótida interna derecha, comprobán-



FIG. 5.—Pieza operatoria de bifurcación carotídea. Gruesa placa de ateroma. Trombo rojo, que completa la oclusión, asentando sobre ulceración de la lesión ateromatosa.

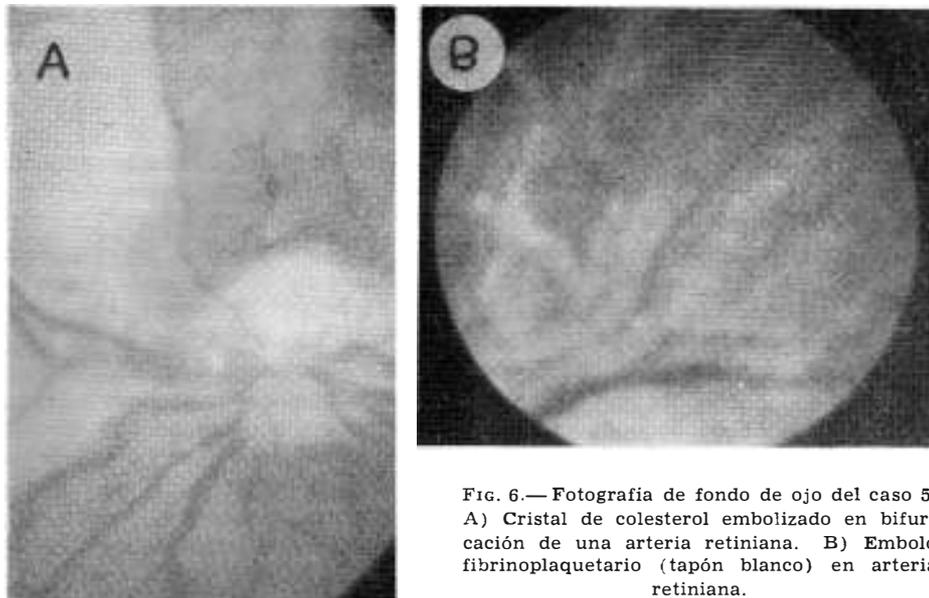


FIG. 6.—Fotografía de fondo de ojo del caso 5. A) Cristal de colesterol embolizado en bifurcación de una arteria retiniana. B) Embolo fibrinoplaquetario (tapón blanco) en arteria retiniana.

dose gruesa placa de ateroma ulcerada, reblandecida, con trombos frescos de color grisáceo, fibrinoplaquetarios, adherentes a su superficie interna. Evolución postoperatoria sin incidentes. Rehusa ser intervenido de su estenosis carotídea izquierda. Su evolución es seguida durante dos años, no repitiéndose los accidentes oculares que motivaron la consulta y habiendo desaparecido los mareos posturales. El 26-XII-69 fallece con un cuadro doloroso precordial de pocas horas de duración.

CONCLUSIONES

Hasta hace pocos años predominaba la idea de que los accidentes vasculares isquémicos del encéfalo, en presencia de estenosis de los vasos cervicales, se debían a la disminución del flujo sanguíneo cerebral que dichas estenosis provocan. Una caída tensional pasajera acentúa la disminución del flujo sanguíneo en el vaso involucrado con la consiguiente isquemia del territorio cerebral correspondiente (crisis hemodinámica cerebral). En relación directa con la magnitud y duración de la disminución del flujo sanguíneo cerebral se desarrollarán lesiones isquémicas encefálicas, de grado variable, que van desde la constitución de un infarto cerebral hasta disfunciones transitorias del sector del encéfalo afectado.

Un primer hecho que pronto fue establecido es el de que la estenosis arterial debe ser muy severa para reducir el flujo sanguíneo. Brice, Dowset y Lowe (2) en

mediciones de flujo y gradientes tensionales en el hombre, provocando estenosis graduadas en arterias carótidas normales, mostraron que el área de sección de la luz vascular debe ser reducido a alrededor de 2 mm^2 para que el flujo se vea disminuido. Esta área crítica correspondería a una estenosis del 85 al 95 % del diámetro del vaso. May, De Weese y Rob (9) en un detallado estudio experimental, dicen que es necesario un 80 % de reducción en el diámetro de un segmento de un centímetro de la arteria iliaca del perro para que el flujo sanguíneo disminuya y se establezca un gradiente tensional antes y después de la estenosis. Una vez que la estenosis ha alcanzado su nivel crítico, pequeños aumentos de la misma provocan marcadas disminuciones del flujo sanguíneo.

Por otra parte las extraordinarias posibilidades de compensación de la circulación colateral del encéfalo, particularmente a través del círculo de Willis, explican que muchas de estas estenosis cervicales, aun severas, se observen en personas completamente asintomáticas.

Se puede afirmar entonces, de acuerdo a investigaciones recientes (11), que la mayoría de las lesiones ateromatosas en los vasos cerebrales extracraneanos, incluyendo severas estenosis y oclusiones completas, no tienen un efecto constante sobre el flujo sanguíneo en el territorio cortical cerebral del vaso afectado. Esto es posi-

ble porque una adecuada circulación colateral existe por encima de la estenosis u oclusión.

Chiari (3) en 1905 sugirió que las lesiones ateroscleróticas de las arterias carótidas en el cuello pueden ser lugar de origen de embolias.

Fisher (5) en 1952, asoció episodios de ceguera monocular transitoria a lesiones oclusivas de la arteria carótida interna cervical. La observación oftalmoscópica de los vasos retinianos durante los accidentes isquémicos encefálicos, con síntomas oculares, ha permitido distinguir fundamentalmente dos tipos de émbolos. En 1959, Fisher (6) refirió, en un paciente con episodios transitorios de ceguera monocular, microembolias retinianas, que llamó "cuerpos blancos", pasando a través de las arterias retinianas. McBrien (10) sugiere, por estudios "post mortem", que estas embolias blancas sean conglomerados fibrinoplaquetarios.

Otros autores (1, 12) han llamado la atención sobre la asociación de síntomas oculares y neurológicos transitorios, estenosis ateromatosas de las bifurcaciones carotídeas y microembolias retinianas de este tipo.

Un segundo tipo de embolias retinianas fue descrito por Hollenhorst en 1961, quien las denominó "placas brillantes", y que están constituidas por cristales de ésteres del colesterol.

En nuestras observaciones el tipo de microembolia retiniana más frecuentemente hallado en el fondo de ojo fue el constituido por cristales de ésteres de colesterol. Es necesario destacar que este examen se practicó en la mayoría de los enfermos varios días después de los accidentes isquémicos transitorios encefálicos. Es muy probable que los pequeños cristales de colesterol persistan durante largo tiempo alojados en las bifurcaciones de las pequeñas arterias retinianas; por el contrario los conglomerados fibrinoplaquetarios tenderían a desaparecer rápidamente.

Paralelamente, algunos cirujanos vasculares (7, 8) comprobaron que en estos enfermos las placas de ateroma encontradas en la bifurcación carotídea estaban muy a menudo ulceradas y recubiertas por conglomerados fibrinoplaquetarios de color grisáceo y trombos rojizos frescos. Este

hecho ha sido confirmado por nuestra experiencia. Sobre 33 enfermos con ataques isquémicos transitorios cerebrales, en 25 encontramos placas de ateroma ulceradas, blanduzcas, anfractuosas y tapizadas por trombos grises fibrinoplaquetarios y a veces por trombos rojizos de reciente formación. Estas características anatómicas hacen de esta lesión un foco embolígeno indudable.

Schwartz y Mitchell (13) han establecido que la ulceración de la lesión ateromatosa ocurre casi exclusivamente en el sinus carotídeo y con menos frecuencia en las arterias subclavias. En el sífon carotídeo, a menudo afectado por placas de ateroma calcificadas, estos autores nunca han visto ulceraciones.

El tratamiento quirúrgico ofrece a este tipo de enfermos una curación al parecer definitiva, con una mortalidad operatoria muy baja. La extirpación quirúrgica de la placa de ateroma ulcerada y estenosante elimina con toda probabilidad la reiteración de los síntomas clínicos neurológicos y por sobre todo efectúa la profilaxis de una posible oclusión carotídea futura, de consecuencias imprevisibles, pero por lo general muy graves.

RESUMEN

Con el fin de determinar los mecanismos patogénicos, se han analizado los hallazgos arteriográficos, quirúrgicos y los datos del fondo de ojo en 33 pacientes con ataques isquémicos transitorios cerebrales. En 25 pacientes los hallazgos confirmaron o sugirieron fuertemente que los síntomas fueron debidos a microembolias a punto de partida de lesiones ateromatosas de la bifurcación carotídea. En todos los casos en que la arteriografía diagnosticó placas de ateroma ulceradas, este hecho fue confirmado por la intervención quirúrgica. En 5 enfermos donde sólo se afirmó el diagnóstico radiológico de placa de ateroma rugosa, la operación demostró que las mismas estaban ulceradas. En 11 enfermos con síntomas oculares ipsilaterales a la lesión carotídea operada, en 10 el fondo de ojo demostró la existencia de microembolias retinianas, principalmente del tipo de las embolias coles-terínicas. En 3 enfermos de esta serie, las placas de ateroma eran completamente lisas y severamente estenosantes, lo que sugiere en estos casos que el mecanismo patogénico fue la disminución del flujo sanguíneo cerebral. De este estudio se deduce que en los enfermos con accidentes isquémicos transitorios cerebrales y lesiones ateromatosas de la bifurcación carotídea, el mecanismo patogénico con mucho el más frecuente fue el de la microembolización a partir de estas lesiones.

Los síntomas cerebrales y visuales cesaron en todos los pacientes sometidos a endarterectomía carotídea, lo que sugiere que el tratamiento quirúrgico debe ser recomendado para este tipo de lesiones.

RÉSUMÉ

Analyse des études artériographiques, chirurgicales et des données du fond de l'oeil chez 32 patients souffrant d'attaques ischémiques transitoires cérébrales, afin de déterminer les mécanismes pathogéniques. Chez 25 patients ces études ont confirmé ou induit à penser que les symptômes étaient ceux des lésions athéromateuses de la bifurcation carotidienne. Dans tous les cas où l'artériographie a conduit au diagnostic de plaques d'athérome ulcérées, l'intervention chirurgicale l'a confirmé. Dans cinq cas où le diagnostic radiologique indiquait uniquement des plaques d'athérome rugueuse, l'opération montra qu'elles étaient ulcérées. De 11 malades à symptômes oculaires de même latéralité que la lésion carotidienne opérée, le fond de l'oeil de 10 d'entre eux montra l'existence de micro-embolies rétiniennees surtout cholestériques. Chez trois malades de ce groupe les plaques d'athérome étaient complètement lisses et en voie de sténose très aiguë, ce qui laisse à penser que dans ces cas le mécanisme pathogénique fut une diminution de l'influx sanguin cérébral. Cette étude permet de déduire que chez les malades ayant souffert d'accidents ischémiques passagers du cerveau, et de lésions athéromateuses de la bifurcation carotidienne, le déroulement pathogénique fut celui de la micro-embolisation à partir de ces lésions.

Les symptômes cérébraux et oculaires cessèrent chez tous les patients soumis à l'endarterectomie carotidienne, ce qui laisse à supposer que le traitement chirurgical est recommandable pour ce genre de lésions.

SUMMARY

Arteriographic, surgical and fundus oculi findings in 32 patients with transitory ischemic brain attacks were analyzed in order to determine pathogenic mechanisms. In 25 cases these findings confirm or strongly suggest that symptoms were due to micro-embolisms originated in atheromatous lesions in the carotid bifurcation. In all cases in which arteriography diagnosed ulcerated atheroma plates, this fact was confirmed by surgery. In 5 patients in which only wrinkled atheroma plates were diagnosed, surgery showed that these were ulcerated. Out of 11 patients with ocular symptoms, ipsilateral to the operated carotid lesion, the fundus oculi of 10 showed the existence of microembolism of the retina, mainly of the type of cholesterinic embolism. Three patients of this series presented completely smooth and severely stenosed atheroma plates, which suggests that in these cases the pathogenic mechanism was a reduction of the blood supply to the brain. We can therefore come to the conclusion that in the case of these patients with transitory ischemic brain accidents and atero-

matous lesions in the carotid bifurcation, the most frequent pathogenic mechanism by far was micro-embolisms originated in these lesions.

Brain and visual symptoms ceased in all patients who underwent carotid endarterectomy, thus suggesting that this type of lesion requires surgical treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. ASHBY, M., OAKLEY, N., LORENTZ, I. and SCOTT, D. Recurrent transient monocular blindness. *Br. Med. J.*, 2: 894, 1963.
2. BRICE, J. G., DOWSETT, D. J. and LOWE, R. D. Haemodynamic effects of carotid artery stenosis. *Br. Med. J.*, 2: 1363, 1964.
3. CHIARI, H. Ueber das Verhalten des teilungswinkels der carotis communis bei der endarteriitis chronica deformans. *Verh. Deutsch. Ges. Path.*, 9: 326, 1905.
4. FARIS, A. A., WILDMORE, D. W. and AGNEW, C. H. Radiologic visualization of neck vessels in healthy men. *Neurology, Minneap.*, 13: 386, 1963.
5. FISHER, C. M. Transient monocular blindness associated with hemiplegia. *Arch. Ophthal.*, 47: 167, 1952.
6. FISHER, C. M. Observations of the fundus oculi in transient monocular blindness. *Lancet*, 2: 1422, 1961.
7. GUNNING, A. J., PICKERING, G. W., ROBSMITH, A. H. T. and RUSSELL, R. W. R. Mural thrombosis of the internal carotid artery and subsequent embolism. *Q. Jl. Med.*, 33: 155, 1964.
8. JULIAN, O. C. Ulcerative lesions of the carotid artery bifurcation. *Arch. Surg.*, 86: 803, 1963.
9. MAY, A. G., DE WEESE, J. A. and ROB, C. G. Hemodynamic effects of arterial stenosis. *Surgery*, 53: 513, 1963.
10. Mc BRIEN, D. J., BRADLEY, R. D. and ASHTON, N. The nature of retinal emboli in stenosis of the internal carotid artery. *Lancet*, 1: 697, 1963.
11. O'BRIEN, M. D., VEALL, N., LUCK, R. J. and IRVINE, W. T. Cerebral cortex perfusion rates in extracranial cerebrovascular disease and the effects of operation. *Lancet*, 2: 392, 1967.
12. RUSSELL, R. W. R. Atheromatous retinal embolism. *Lancet*, 2: 1354, 1963.
13. SCHWARTZ, C. J. and MITCHELL, J. R. A. Atheroma of the carotid and vertebral arterial systems. *Br. Med. J.*, 2: 1057, 1961.
14. STEIN, B. M., Mc CORMICK, W. F., RODRIGUEZ, J. N. and TAVERAS, J. M. Post-mortem angiography of cerebral vascular system. *Arch. Neurol.*, 7: 545, 1962.
15. WHISNANT, J. P., MARTIN, M. J. and SAYRE, G. P. Atherosclerotic stenosis of cervical arteries. Clinical significance. *Arch. Neurol.*, 5: 429, 1961.