

# RELACIÓN ENTRE EL FLUJO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA Y LA PRESIÓN EN LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA DURANTE LA ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA

**Patricia Rodríguez Cabeza**

Per citar o enllaçar aquest document:

Para citar o enlazar este documento:

Use this url to cite or link to this publication:

<http://hdl.handle.net/10803/456481>

**ADVERTIMENT.** L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

**ADVERTENCIA.** El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

**WARNING.** Access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.

**TESIS DOCTORAL**

**RELACIÓN ENTRE EL FLUJO  
DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA  
Y LA PRESIÓN EN LA ARTERIA  
CARÓTIDA INTERNA DURANTE LA  
ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA**

**PATRICIA RODRÍGUEZ CABEZA  
2017**







**TESIS DOCTORAL**

**Relación entre el flujo  
de la arteria cerebral media  
y la presión en la arteria  
carótida interna durante la  
endarterectomía carotídea**

**PATRICIA RODRÍGUEZ CABEZA  
2017**

**PROGRAMA DE DOCTORADO EN BIOLOGÍA MOLECULAR, BIOMEDICINA Y SALUD**

**DIRIGIDA POR:**

Joaquín Serena Leal  
Yolanda Silva Blas

**TUTORA:**

Elisabeth Pinart Nadal

Memoria presentada para optar al título de doctora por la Universitat de Girona



**«We have no right to express an opinion  
until we know all of the answers.»**

**Kurt Cobain**

A María

“Reviento en trozos al saber  
que tu vida se alejó de mí.  
Risas que no volveré a oír,  
abrazos que no podré sentir.”

Adiós  
Sôber

# Agradecimientos

**P**robablemente ésta sea la parte más difícil que me toca escribir.

Empezaré por el precursor de todo, la persona que me puso la idea en la cabeza y que me ha hecho darle tantas vueltas, el Maestro: Joan Baptista Amado. Dignifica la clase de persona que me gustaría ser; sus valores, su visión de la vida, etc... No soy capaz de describirlo con palabras y probablemente es mejor así porque se pondrá nervioso.

Gracias a todos y cada uno de los miembros de mi servicio, el servicio de Angiología y Cirugía Vasculardel hospital Josep Trueta: Omar, Anna, Óscar, Albert y August. Habéis soportado estoicamente cómo os perseguía para que rellenarais papeles sin ponerme nunca ninguna pega y tolerado mi tendencia al orden y al control. Omar, has sabido crear un servicio al que me siento orgullosa de pertenecer dándonos libertad para innovar e incentivándonos a probar cosas nuevas. Es un lujo.

Aprovecho para dar mi agradecimiento a todos los miembros del grupo "CAROTIDES" del equipo de Neurovasc del Trueta. Sin ellos este proyecto hubiera sido imposible. Han

sido muchos días bajando a quirófano a realizar el estudio ultrasonográfico intraoperatorio y me atrevería a decir que, al final, hasta les gustaba. Gracias a mis directores Joaquín y Yolanda por la paciencia que han demostrado explicándome los dúplex pese a mi mente de «cirujana» y gracias por todos los ratos que habéis conseguido sacar para orientarme y guiarme a buen puerto.

Gracias también al servicio de Anestesiología por tantas cruces rellenas y al personal de enfermería de quirófano, ¡sin vosotros los papeles tendrían muchas más manchas!

Mil gracias a María del IDIBGI por ordenarme los números tanto en el papel como mentalmente.

Y, Jordi, gracias por darle forma a todo el conjunto.

Por último le doy las gracias a mi entorno incondicional. A los que venían de serie: mi padre Raúl por darme el gen de la cabezonería y mi hermana Alicia, capaz de provocarme como nadie; y a los que he ido adquiriendo a lo largo de estos años: Germán, Laura, Leyre, Sara, Jordi, Dulce, Xavi... Sois las personas que habéis estado a mi lado las que me habéis llevado hasta aquí. Y gracias a ti, Diana, que pese a haber llegado la última eres una piedra angular.

# Índice de abreviaturas

|               |   |              |   |
|---------------|---|--------------|---|
| <b>AB:</b>    | arteria basilar                             | <b>DT:</b>   | desviación típica                           |
| <b>ACA:</b>   | arteria cerebral anterior                   | <b>DTCC:</b> | dúplex transcraneal codificado en color     |
| <b>ACC:</b>   | arteria carótida común                      | <b>EAP:</b>  | enfermedad arterial periférica              |
| <b>ACE:</b>   | arteria carótida externa                    | <b>EEG:</b>  | electroencefalograma                        |
| <b>ACI:</b>   | arteria carótida interna                    | <b>IC:</b>   | intervalo de confianza                      |
| <b>ACM:</b>   | arteria cerebral media                      | <b>IP:</b>   | índice de pulsatilidad                      |
| <b>ACoA:</b>  | arteria comunicante anterior                | <b>IQ:</b>   | intervención quirúrgica                     |
| <b>ACoP:</b>  | arteria comunicante posterior               | <b>OR:</b>   | <i>odds ratio</i>                           |
| <b>ACP:</b>   | arteria cerebral posterior                  | <b>pACI:</b> | presión en arteria carótida interna         |
| <b>ACxFA:</b> | arritmia completa por fibrilación auricular | <b>pACC:</b> | presión en arteria carótida común           |
| <b>AIT:</b>   | accidente isquémico transitorio             | <b>SP:</b>   | presión retrógada ( <i>stump pressure</i> ) |
| <b>AF:</b>    | amaurosis fugaz                             | <b>TEA:</b>  | endarterectomía carotídea                   |
| <b>AV:</b>    | arteria vertebral                           | <b>TSA:</b>  | troncos supraaórticos                       |
| <b>AO:</b>    | arteria oftálmica                           | <b>VDF:</b>  | velocidad diastólica final                  |
| <b>CAS:</b>   | <i>carotid artery stenting</i>              | <b>Vm:</b>   | velocidad media                             |
| <b>CC:</b>    | circulación colateral                       | <b>VSM:</b>  | velocidad sistólica máxima                  |

# Índice de figuras

**Figura 1:** Correlación en las estenosis entre NASCET y ECST. **Pág. 22**

**Figura 2:** Polígono de Willis. **Pág. 25**

**Figura 3:** Primeras técnicas descritas en cirugía carotídea. **Pág. 27**

**Figura 4:** Bifurcación carotídea, relaciones anatómicas. **Pág. 28**

**Figuras 5 y 6:** Exposición carotídea y arteriotomía longitudinal. **Pág. 28**

**Figuras 7 y 8:** Endarterectomía de la placa y placa extraída. **Pág. 29**

**Figura 9:** Medición de presión retrógada. **Pág. 31**

**Figura 10:** Criterios de medición de estenosis carotídea. **Pág. 43**

**Figura 11:** Monitorización intraoperatoria. **Pág. 43**

**Figura 12:** Bifurcación carotídea. **Pág. 44**

**Figura 13:** Arteriotomía longitudinal. **Pág. 44**

**Figura 14:** Shunt. **Pág. 45**

**Figuras 15, 16 y 17:** Endarterectomía de la placa y placa. **Pág. 45**

**Figuras 18 y 19:** Cierre arterial con parche. **Pág. 46**

**Figura 20:** Resultado final endarterectomía. **Pág. 46**

**Figura 21:** Presión cruenta arteria radial. **Pág. 47**

**Figura 22:** Presión cruenta arteria carótida común. **Pág. 47**

**Figura 23:** Presión cruenta arteria carótida interna. **Pág. 48**

**Figura 24:** Factores de riesgo. **Pág. 53**

**Figuras 25 y 26:** Prevalencia de sintomáticos vs asintomáticos y tipo de clínica. **Pág. 54**

**Figura 27:** Distribución de pacientes según el grado de estenosis. **Pág. 54**

**Figura 28:** Estado del eje carotídeo contralateral. **Pág. 54**

**Figuras 29 y 30:** Relación entre la presión arteria radial y la presión en ACC y ACI preclampaje. **Pág. 57**

**Figura 31:** Relación entre la presión en ACC y ACI pre y post-clampaje. **Pág. 57**

**Figuras 32 y 33:** Relación entre circulación colateral y caída de P en ACC y ACI. **Pág. 58**

**Figura 34:** Vm en ACM en las diferentes fases de la intervención. **Pág. 59**

**Figura 35:** Porcentaje de caída de Vm en función de la presencia de circulación colateral. **Pág. 60**

**Figuras 36 y 37:** Relación entre Vm en ACM preclampaje y P sist ACC y ACI preclampaje. **Pág. 61**

**Figuras 38 y 39:** Relación entre Vm en ACM postclampaje inmediato y P sist ACC y ACI postclampaje. **Pág. 62**

**Figuras 38 y 39:** Relación entre Vm en ACM postclampaje tardío y P sist ACC y ACI postclampaje. **Pág. 62**

**Figura 42:** Curva ROC pACI. **Pág. 74**

**Figura 43:** Evolución de velocidades en ACM intraoperatorias en paciente con síndrome de hiperperfusión. **Pág. 74**

# Índice de tablas

- Tabla 1:** Criterios de la Universidad de Washington para el diagnóstico de la estenosis carotídea. **Pág. 19**
- Tabla 2:** Clasificación de Gray-Weale de la morfología de la placa de ateroma. **Pág. 19**
- Tabla 3:** Signos directos e indirectos en estenosis de arteria carótida interna hemodinámicamente significativa. **Pág. 20**
- Tabla 4:** Resumen de los criterios de identificación de las arterias intracraneales mediante DTC. **Pág. 26**
- Tabla 5:** Parámetros doppler TSA. **Pág. 42**
- Tabla 6:** Parámetros de DTCC. **Pág. 42**
- Tabla 7:** Estado del eje carotídeo ipsilateral. **Pág. 55**
- Tabla 8:** Estado del eje carotídeo contralateral. **Pág. 55**
- Tabla 9:** Velocidades en ACM prequirúrgicas. **Pág. 56**
- Tabla 10:** Presiones cruentas intraoperatorias. **Pág. 56**
- Tabla 11:** Circulación colateral y caída de presiones. **Pág. 58**
- Tabla 12:** Circulación colateral contralateral y caída de presiones. **Pág. 59**
- Tabla 13:** Velocidades en ACM durante las etapas de la cirugía. **Pág. 59**
- Tabla 14:** Circulación colateral ipsilateral y caída de velocidad en ACM. **Pág. 60**
- Tabla 15:** Circulación colateral contralateral y caída de velocidad en ACM. **Pág. 60**
- Tabla 16:** Regresión logística de la variable pACC > 40 mmHg. **Pág. 63**
- Tabla 17:** Regresión logística de la variable pACI > 40 mmHg. **Pág. 66**
- Tabla 18:** Regresión logística de la variable caída Vm ACM ≤30%. **Pág. 68**
- Tabla 19:** Eventos neurológicos en el postoperatorio. **Pág. 70**
- Tabla 20:** Regresión logística de la variable ictus postquirúrgico. **Pág. 72**
- Tabla 21:** Parámetros doppler TSA postquirúrgicos. **Pág. 75**
- Tabla 22:** Parámetros DTCC postquirúrgicos. **Pág. 75**
- Tabla 23:** Regresión logística univariante pacientes "signomáticos". **Pág. 76**

i  
**Resumen**  
pág. 5

ii  
**Introducción**  
pág. 13

iii  
**Hipótesis y  
objetivos**  
pág. 35

iv  
**Metodología**  
pág. 39

v  
**Resultados**  
pág. 51

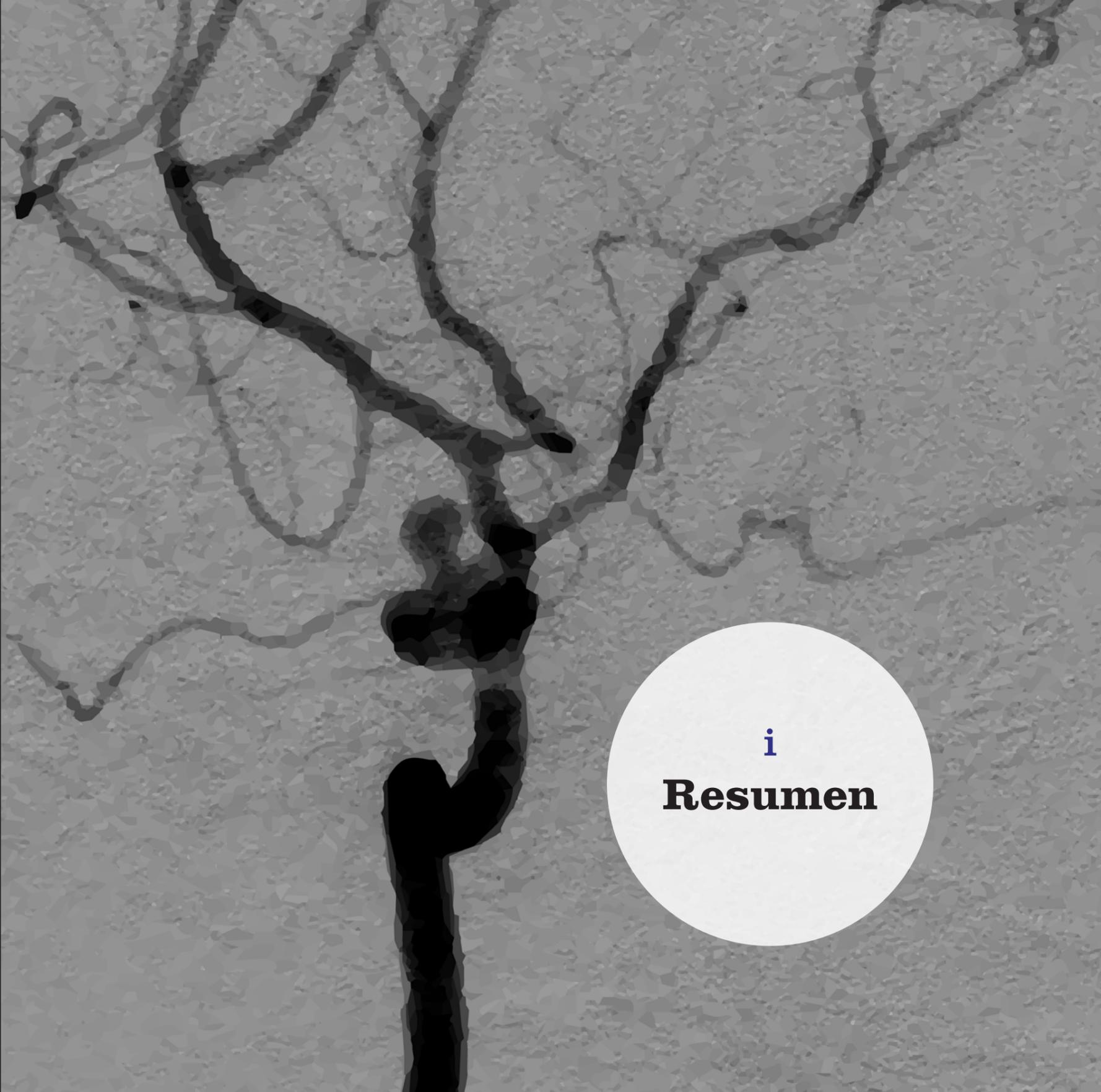
vi  
**Discusión**  
pág. 79

vii  
**Conclusiones**  
pág. 87

viii  
**Bibliografía**  
pág. 91

|   |           |
|---|-----------|
| <b>i. Resumen</b> .....   | <b>5</b>  |
| <b>ii. Introducción</b> .....   | <b>13</b> |
| 1. Justificación .....  | <b>15</b> |
| 2. Estenosis carotídea .....  | <b>16</b> |
| 2.1. Etiología .....  | <b>16</b> |
| 2.2. Patogenia .....  | <b>17</b> |
| 2.3. Clínica .....  | <b>17</b> |
| 2.4. Diagnóstico .....  | <b>17</b> |
| 2.5. Tratamiento .....  | <b>20</b> |
| 3. Dúplex transcraneal codificado en color .....                          | <b>25</b> |
| 3.1. Historia y técnica .....   | <b>25</b> |
| 3.2. Aplicaciones del duplex transcraneal en la estenosis carotídea ..... | <b>26</b> |
| 4. Endarterectomía carotídea .....  | <b>27</b> |
| 4.1. Historia y técnica quirúrgica .....                                  | <b>27</b> |
| 4.2. Tipos de anestesia: general vs local .....                           | <b>29</b> |
| 4.3. Utilización de shunt .....   | <b>30</b> |
| 4.4. Cierre arterial primario vs cierre con parche .....                  | <b>30</b> |
| 4.5. Técnicas de monitorización durante el clampaje .....                 | <b>31</b> |
| <b>iii. Hipótesis y objetivos</b> .....                                   | <b>35</b> |
| <b>iv. Metodología</b> .....  | <b>39</b> |
| 1. Criterios de inclusión .....   | <b>41</b> |
| 2. Criterios de exclusión .....   | <b>41</b> |
| 3. Variables demográficas .....   | <b>41</b> |
| 4. Estudio preoperatorio de la estenosis carotídea .....                  | <b>42</b> |
| 5. Protocolo intraoperatorio .....  | <b>44</b> |
| 5.1. Medición de presiones cruentas .....                                 | <b>46</b> |
| 5.2. Monitorización dúplex intraoperatoria .....                          | <b>47</b> |
| 5.3. Indicación de shunt .....  | <b>48</b> |
| 5.4. Variables a estudio .....  | <b>49</b> |
| 6. Control postoperatorio/Seguimiento .....                               | <b>49</b> |
| 7. Análisis estadístico .....   | <b>49</b> |

|  |           |
|--|-----------|
| <b>v. Resultados</b> .....   | <b>51</b> |
| 1. Perfil de pacientes .....   | <b>53</b> |
| 2. Datos preoperatorios .....  | <b>54</b> |
| 2.1. AngioResonancia .....   | <b>54</b> |
| 2.2. Eco Troncos supraaórticos .....   | <b>55</b> |
| 2.3. Dúplex transcraneal .....   | <b>55</b> |
| 3. Datos intraoperatorios .....  | <b>56</b> |
| 3.1. Presiones carotídeas cruentas y clampaje arterial .....                                       | <b>56</b> |
| 3.2. Presiones carotídeas cruentas y circulación colateral .....                                   | <b>57</b> |
| 3.3. Comportamiento intraoperatorio de las velocidades en ACM .....                                | <b>59</b> |
| 3.4. Velocidades en ACM y circulación colateral .....  | <b>60</b> |
| 3.5. Relación presiones-DTCC .....   | <b>61</b> |
| 3.6. Utilización de shunt .....  | <b>61</b> |
| 3.7. Microembolizaciones .....   | <b>62</b> |
| 3.8. Patrones hemodinámicos y variables a estudio .....  | <b>63</b> |
| 3.8.1. Pacientes con pACC post>40 vs pacientes con pACCpost≤ 40 mmHg .....                         | <b>63</b> |
| 3.8.2. Pacientes con pACI post>40 vs pacientes con pACIpost≤ 40 mmHg .....                         | <b>65</b> |
| 3.8.3. Pacientes con caída de velocidad en ACM postclampaje >30% vs pacientes con caída ≤30% ..... | <b>70</b> |
| 3.9. Utilidad clínica .....  | <b>71</b> |
| 4. Morbimortalidad postoperatoria .....  | <b>71</b> |
| 4.1. Complicaciones generales .....  | <b>71</b> |
| 4.2. Ictus en el postoperatorio inmediato .....  | <b>71</b> |
| 5. Control postoperatorio .....  | <b>75</b> |
| 5.1. Datos generales .....   | <b>75</b> |
| 5.2. Análisis pacientes “signomáticos” .....   | <b>75</b> |
| <b>vi. Discusión</b> .....   | <b>79</b> |
| <b>vii. Conclusiones</b> .....   | <b>87</b> |
| <b>viii. Bibliografía</b> .....  | <b>91</b> |



i  
**Resumen**

**L**a endarterectomía carotídea es una intervención quirúrgica orientada a la prevención de ictus en pacientes con estenosis carotídea. El riesgo de hipoperfusión cerebral durante el clampaje arterial es el principal factor limitante de esta técnica debido a la morbilidad perioperatoria que condiciona. El shunt es un dispositivo que permite mantener parcialmente la perfusión cerebral durante el clampaje pero su uso no está exento de complicaciones.

Nuestro estudio pretende analizar el comportamiento hemodinámico de las arterias cerebral media y carótida interna ipsilaterales durante la intervención y evaluar las indicaciones de colocación del shunt como método de prevención de la isquemia por clampaje carotídeo. A tal efecto se ha realizado estudio preoperatorio de la hemodinámica intracerebral mediante dúplex transcraneal codificado en color (DTCC) junto con una monitorización

continua ecográfica transcraneal de la arteria cerebral media intraoperatoria y una medición de la presión cruenta de las arterias carótida común y carótida interna durante la endarterectomía carotídea. Se analiza la relación entre la situación hemodinámica intracerebral prequirúrgica y durante las distintas fases de la intervención (preclampaje, clampaje y postclampaje carotídeo inmediato y tardío) con las presiones invasivas intraoperatorias en arterias carótida común e interna.

Hemos observado una relación positiva significativa entre la presencia o ausencia de circulación colateral en el estudio prequirúrgico mediante DTCC y el mantenimiento tanto de presiones carotídeas como de velocidades en la arteria cerebral media durante la intervención. El análisis de los patrones de circulación colateral nos permite identificar a los pacientes con mayor riesgo de presentar isquemia cerebral intraoperatoria y de requerir la utilización de shunt durante el clampaje.

**L**'endarterectomia carotídia és una intervenció quirúrgica orientada a la prevenció d'ictus en pacients amb estenosi carotídia. El risc de hipoperfusió cerebral durant el clampatge arterial és el principal factor limitant d'aquesta tècnica a causa de la morbiditat perioperatòria que condiciona. El shunt és un dispositiu que permet mantenir parcialment la perfusió cerebral durant el clampatge però el seu ús no està lliure de complicacions.

El nostre estudi pretén analitzar el comportament hemodinàmic de les artèries cerebral mitja i caròtida interna ipsilaterals durant la intervenció i avaluar les indicacions de col·locació del shunt com a mètode de prevenció de la isquèmia per clampatge carotídi. A aquest efecte s'ha realitzat un estudi preoperatori de l'hemodinàmia intracerebral mitjançant dúplex transcranial codificat en color (DTCC) juntament amb un monitoratge

continu ecogràfic transcranial de l'artèria cerebral mitja intraoperatòria i una mesura de la pressió cruenta de les artèries caròtida comú i caròtida interna durant l'endarterectomia carotídia. S'analitza la relació entre la situació hemodinàmica intracerebral pre-quirúrgica i durant les diferents fases de la intervenció (preclampatge, clampatge i postclampatge carotídi immediat i tardà) amb les pressions invasives intraoperatòries en artèries caròtida comú i interna.

Hem observat una relació positiva significativa entre la presència o absència de circulació col·lateral en l'estudi prequirúrgic mitjançant DTCC i el manteniment tant de pressions carotídiies com de velocitats en l'artèria cerebral mitja durant la intervenció. L'anàlisi dels patrons de circulació col·lateral ens permet identificar els pacients amb major risc de presentar isquèmia cerebral intraoperatòria i de requerir la utilització de shunt durant el clampatge.

**C**arotid endarterectomy is a surgical intervention aimed at preventing stroke in patients with carotid stenosis. Risk of cerebral hypoperfusion during arterial clamping is the main limiting factor of this technique due to the perioperative morbidity that causes. Shunt is a device that allows partial maintenance of cerebral perfusion during clamping but its use is not exempt of complications.

Our study aims to analyze the hemodynamic behavior of ipsilateral middle cerebral artery and internal carotid artery during surgery and to evaluate the indications of shunt placement as a method of prevention carotid artery cross-clamping ischemia. For this purpose, a preoperative intracerebral hemodynamics study using transcranial colour-coded duplex (TCCD) has been performed by continuous transcranial ultrasound monitoring of intraopera-

tive middle cerebral artery and measurement of invasive pressure in common carotid and internal carotid arteries during carotid endarterectomy. Relationship between preoperative and during different phases of the intervention intracerebral hemodynamic situation (preclamping, clamping and immediate and late post-clamping carotid artery) and intraoperative invasive pressures in common and internal carotid arteries is analyzed.

We have observed a significant positive relationship between presence or absence of collateral circulation in the preoperative study by transcranial doppler and maintenance of both carotid pressures and velocities in middle cerebral artery during the intervention. The analysis of collateral circulation patterns allows us to identify patients with the highest risk of presenting intraoperative cerebral ischemia and to require the use of shunt during clamping.



**ii**  
**Introducción**

## 1. JUSTIFICACIÓN

**S**egún los datos del Ministerio de Sanidad, las enfermedades cerebrovasculares representan casi el 30% de las defunciones por el conjunto de enfermedades cardiovasculares.

Los ictus isquémicos ocupan el segundo lugar entre las causas de defunción en el mundo y el primer lugar como causa de discapacidad en adulto. Su tasa de incidencia varía según los factores geográficos, la edad, el sexo y la raza. En España se estima que se sitúa en 156 casos/100.000 habitantes/año. El 15% de los pacientes que sufre un ictus no sobrevive más de 30 días y, de los que sobreviven, su mortalidad posterior es mayor con una supervivencia a los cinco años de entre el 50 y el 60%.

Los ictus pueden ser de origen isquémico o hemorrágico. Los ictus isquémicos constituyen el 80% de los accidentes vasculares cerebrales. Alrededor del 30 al 35% de los infartos isquémicos se deben a alteraciones ateroscleróticas de los principales vasos sanguíneos cerebrales extra e intracraneales y, especialmente, de la arteria carótida interna. Así, las placas ateromatosas pueden condicionar estenosis progresivas que provocan

una disminución del flujo cerebral, turbulencias o embolias distales.

Las técnicas de revascularización carotídea están indicadas como tratamiento preventivo de pacientes con estenosis carotídea sintomática > 70% y, en condiciones específicas, en pacientes sintomáticos con estenosis del 50-70% y en pacientes asintomáticos<sup>1</sup>. Las complicaciones neurológicas durante el procedimiento son el principal determinante de la ratio riesgo/beneficio de las técnicas de revascularización.

Estudios como el NASCET<sup>1</sup> o el ECST<sup>2</sup> han demostrado la importancia de la endarterectomía carotídea como método de prevención del ictus siempre que el riesgo quirúrgico sea aceptable.

Su superioridad versus el tratamiento médico radica en mantener unas tasas de morbi-mortalidad inferiores al 6% en pacientes sintomáticos y al 3% en asintomáticos.

Muchos de los pacientes que son intervenidos de estenosis carotídea pueden tolerar un periodo de isquemia cerebral inducida por el clampaje operatorio sin presentar complicaciones neurológicas. Sin embargo, hay pacientes que requieren la colocación de un shunt temporal durante la isquemia para prevenir la aparición de nuevos eventos neurológicos o la progresión de los ya existentes.

Así pues, el riesgo de hipoperfusión cerebral durante la endarterectomía carotídea unido al riesgo de aparición del síndrome de hiperperfusión postoperatorio o el riesgo de embolización distal han generado grandes controversias respecto a diferentes técnicas de monitorización durante el clampaje carotídeo y sobre la utilización selectiva o rutinaria del shunt como medio de prevención de la isquemia operatoria.

La evaluación de las variaciones hemodinámicas durante la intervención ayudaran al conocimiento de los eventos neurológicos que pueden aparecer así como a la mejora de los métodos de protección durante la isquemia cerebral inducida por el clampaje.

## 2. ESTENOSIS CAROTÍDEA

### 2.1. ETIOLOGÍA

La principal causa de ictus isquémico es la aterotrombosis siendo responsable de aproximadamente el 35% de los infartos cerebrales<sup>3</sup>.

Las embolias de origen cardíaco, la displasia fibromuscular o las arteriopatías inflamatorias, entre otras, también constituyen causas de ictus isquémico.

El factor de riesgo aterotrombótico fue definido en 1998 por parte del Comité de Expertos para el Consenso sobre Aterotrombosis como «la condición que aumenta la probabilidad de que en el futuro se desarrolle una enfermedad de este tipo en los individuos que la presentan»<sup>4</sup>.

Los principales factores de riesgo aterosclerótico se dividen en:

- **Factores de riesgo endógenos:** son factores no modificables y dependen de la dotación genética de un individuo o de características no influenciadas por el hombre.

En este grupo se encuentran la edad, el sexo, la raza y la herencia o historia familiar de ictus.

La edad es el factor de riesgo no modificable más importante. La incidencia de ictus aumenta exponencialmente con la edad alcanzando su máximo nivel en personas mayores de 65 años. Asimismo la incidencia de ictus es mayor en varones que en mujeres, en individuos de raza negra respecto a la blanca y en personas con historia familiar de ictus en familiares de primer grado<sup>5</sup>.

- **Factores de riesgo exógenos o modificables:** hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes y dislipemia.

La hipertensión es el factor de riesgo independiente más importante para el ictus; se relaciona tanto con ictus isquémicos como hemorrágicos siendo hasta cuatro veces superior el riesgo de padecer un ictus en pacientes hipertensos.

El tabaquismo provoca un aumento de la viscosidad sanguínea y de la agregación plaquetaria favoreciendo la trombosis. Su importancia como factor de riesgo depende tanto de la duración del hábito como de la dosis<sup>6</sup>.

La diabetes se asocia a enfermedad arterial sistémica en todos los territorios: cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica y enfermedad cerebrovascular. La incidencia de ictus en pacientes con diabetes tipo 2 es tres veces superior al resto de la población general siendo, además, responsable del 7% de la mortalidad debida a ictus isquémico<sup>7</sup>.

La dislipemia se considera factor de riesgo de ictus aunque se desconoce la relación entre el aumento de lípidos en sangre y la aparición de ictus; si bien, diversos estudios han demostrado que el control de los niveles de colesterol en sangre previene la recurrencia del ictus<sup>7</sup>.

Otros factores de riesgo como la cardiopatía embolígena, la obesidad o el alcoholismo también se han relacionado con la aparición de ictus isquémico aterotrombótico.

### 2.2. PATOGENIA

La placa de aterosclerosis está formada por un núcleo lipídico fundamentalmente de colesterol que se deposita en la capa íntima de la arteria. Además, depósitos de calcio se pueden agregar al núcleo lipídico primario generando diversos grados de calcificación.

La infiltración de la pared arterial por lípidos estimula la activación de macrófagos y la respuesta inflamatoria crónica. La lisis de los macrófagos libera enzimas proteolíticas que degradan la matriz extracelular, favorecen la proliferación de las células musculares lisas y lesionan los *vasa vasorum* provocando hemorragias intraplaca que inestabilizan la propia placa ateromatosa. Esto estimula la agregación plaquetaria generando una rápida expansión de la placa que puede cursar tanto con oclusión de la luz y trombosis de la propia arteria, como con rotura de la placa y embolización distal de material lipídico<sup>3</sup>.

Además de este mecanismo embolígeno, el efecto hemodinámico generado por la reducción en la luz de

la carótida, sobretudo en situaciones de bajo gasto o de déficit de circulación colateral genera infartos cerebrales en áreas distales del parénquima cerebral, principalmente en segmentos distales de ramas corticales de la arteria cerebral media.

### 2.3. CLÍNICA

La estenosis de la arteria carótida interna puede cursar de forma asintomática (sobretudo en estenosis < 50%) o generar clínica en forma de accidentes isquémicos transitorios (AIT) o de infarto cerebral.

La clínica más característica de la estenosis carotídea es el AIT retiniano también conocido como amaurosis fugaz (AF) que consiste en una ceguera monocular transitoria homolateral a la carótida estenótica. La arteria carótida interna irriga el nervio óptico y la retina a través de la arteria oftálmica así que estos episodios de amaurosis fugaz suelen acompañarse de embolias retinianas. Además, la estenosis carotídea puede dar clínica de AIT o infarto hemisférico que cursa con un déficit motor o sensitivo en el hemicuerpo contralateral a la carótida patológica y que, generalmente, afecta con más frecuencia a la extremidad superior. Este déficit puede acompañarse de afasia, disartria, agnosia o trastorno campimétrico.

Síntomas debidos a hipoperfusión cerebral global pueden darse también en pacientes con estenosis carotídea sobretudo en aquellos con mala circulación colateral por el polígono de Willis.

### 2.4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la estenosis carotídea se realiza tanto por clínica como por pruebas de imagen.

En los pacientes asintomáticos generalmente se detecta por la presencia de un soplo carotídeo o por el hallazgo casual de la estenosis por eco-doppler de screening. En los pacientes sintomáticos hay que identificar tanto la estenosis carotídea como la presencia de lesiones parenquimatosas.

La presencia de soplo carotídeo se asocia a un aumento del riesgo absoluto de ictus, infarto agudo de miocardio y muerte; pero en la población general, solamente la presencia de soplo no es una indicación suficiente para el cribado de estenosis carotídea<sup>8</sup>.

Se han definido grupos de riesgo que se asocian con una estenosis carotídea > 60%: edad > 65 años (odds ratio 4,1), tabaquismo activo (OR 2), cardiopatía isquémica (OR 2,4) e hipercolesterolemia (OR 1,9)<sup>9</sup>.

Los pacientes pendientes de revascularización coronaria tienen entre 2-27% de prevalencia de estenosis carotídea. En estos pacientes las guías ACC/AHA recomiendan el cribado de estenosis carotídea si edad > 65 años, presencia de enfermedad coronaria izda, antecedente de tabaquismo, antecedente de AIT o infarto cerebral, presencia de soplo carotídeo y antecedente de enfermedad arterial periférica (EAP)<sup>8</sup>.

El eco-doppler de troncos supraaórticos (TSA) es la prueba no invasiva más importante para el diagnóstico de la estenosis carotídea y aporta información tanto anatómica (modo B) como hemodinámica (doppler pulsado). Para estenosis mayores del 70% presenta sensibilidades entre el 80% y el 100% y especificidades entre el 68 y el 99% pero no hay que olvidar que es una prueba explorador-dependiente y que su fiabilidad

depende de los estudios de validación de cada laboratorio de diagnóstico vascular no invasivo.

El equipo que debe utilizarse para la exploración de los TSA es el eco-doppler color con un transductor de 5-7,5 MHz. Se deben obtener registros de velocidad de flujo a nivel de las arterias carótida común (ACC), carótida externa (ACE) y carótida interna (ACI) en el punto de máxima aceleración insonando el vaso con un ángulo entre 45-60° y con un volumen de muestra no superior a 1,5mm.

La ultrasonografía nos permite tanto la visualización de la placa como la medición del grado de estenosis que se fundamenta en parámetros hemodinámicos (cálculos velocimétricos en función de la velocidad sistólica máxima o VSM y diastólica final o VDF); siendo los criterios de la Universidad de Washington los utilizados con más frecuencia dentro de los servicios de cirugía vascular<sup>7</sup> (Tabla 1). Además hay que considerar la morfología del espectrograma que nos informa sobre la resistencia distal del vaso. A mayor resistencia, más rápida la deceleración en diástole llegando a velocidades diastólicas más bajas. El parámetro más empleado que representa de forma estimada la resistencia vascular es el índice de pulsatilidad (IP) de Gosling y King cuyo valor debe ser inferior a 0,9-1.

Respecto a la morfología de la placa, hay que valorar la ecogenicidad (hipoecogénica o hiperecogénica), la textura (homogénea o heterogénea) y la superficie (lisa o irregular). La clasificación de Gray-Weale combina estas características y pretende graduar las placas según su potencial patógeno. Los pacientes sintomáticos tienen una mayor prevalencia de placas tipo I y II mientras que los asintomáticos de III y IV. (Tabla 2)

**TABLA 1** Criterios diagnósticos de la Universidad de Washington

| ONDA | ESTENOSIS | DESCRIPCIÓN  |
|------|-----------|--|
| A    | Normal    | VSM<120cm/s Onda prácticamente lineal  |
| B    | 1-15%     | VSM<120cm/s Mínimo ensanchamiento espectral en la desaceleración de la sístole |
| C    | 16-49%    | VSM<120cm/s Ensanchamiento espectral durante toda la sístole                   |
| D    | 50-79%    | VSM>120cm/s VDF>130cm/s Marcado ensanchamiento espectral                       |
| D+   | 80-99%    | VSM>120cm/s VDF>130cm/s  |
| E    | 100%      | Oclusión   |

VSM: velocidad sistólica máxima. VDF: velocidad diastólica final. Extraído de la Guía básica para el estudio no invasivo de los troncos supraaórticos en el laboratorio vascular. Documento de Consenso del Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.

**TABLA 2** Clasificación de Gray-Weale

|          |   |
|----------|---|
| Tipo I   | Predominantemente ecolucente                        |
| Tipo II  | Principalmente ecolucente pero con áreas ecogénicas |
| Tipo III | Principalmente ecogénica con áreas ecolucentes      |
| Tipo IV  | Uniformemente ecogénica                             |
| Tipo V   | Mal visualizada o muy calcificada                   |

Además de la exploración de troncos supraaórticos, el estudio de la repercusión intracraneal de la estenosis carotídea es fundamental. El dúplex transcerebral codificado en color (DTCC) aporta información del estado de la circulación intracraneal (cerebral media, comunicante anterior y posterior) y de la arteria oftálmica siendo de gran utilidad para evitar falsos negativos y en situaciones de flujo muy bajo (estenosis seudooclusiva) o ausente (oclusión)<sup>10</sup>. (Tabla 3, pág. 20)

Otras pruebas de imagen para el estudio de la estenosis carotídea son la arteriografía, la angiorresonancia y la angiotomografía computarizada (angio-TAC).

La arteriografía se considera la prueba de referencia y aporta excelente información acerca de la anatomía desde el arco aórtico a la circulación intracraneal. El inconveniente es que se trata de una prueba invasiva que puede provocar reacciones alérgicas, lesiones arteriales, nefropatía por contraste y riesgo de ictus (1,2%).

La angiorresonancia es una técnica no invasiva que también aporta información del estado de la circulación intracraneal evitando la punción arterial y el uso de contraste yodado. En general se utiliza como complemento del eco-doppler pero tiene como limitación que tiende a producir artefactos y a sobredimensionar el grado de estenosis como resultado de las turbulencias hemodinámicas generando así falsos positivos<sup>12, 13</sup>. Además está contraindicada en pacientes portadores de marcapasos o con prótesis metálicas.

**TABLA 3** Signos directos e indirectos en estenosis de arteria carótida interna hemodinámicamente significativa

**Signos directos**

- Incremento de velocidad en ACI comparado con la arteria contralateral sana, Incremento de velocidad comparado con ACC o ACI distal ipsilaterales.
- Flujo laminar en bulbo carotídeo, con pérdida del patrón de flujo turbulento habitual.
- Turbulencias tanto en el punto de estenosis como inmediatamente pre y postestenótico.

**Signos indirectos proximales a la estenosis**

- Aumento del índice de pulsatilidad y de resistencia en ACC ipsilateral comparado con la ACC contralateral sana.
- Disminución del volumen de flujo.

**Signos indirectos distales a la estenosis (a nivel carotídeo)**

- Patrón amortiguado, con disminución de volumen de flujo y de IP.
- Turbulencias, ruido de granalla en estenosis críticas.

**Signos indirectos distales a la estenosis (intracraneales)**

**Ipsilaterales**

- Disminución del IP y de velocidad en ACM.
- Retraso del pico sistólico.
- ACA invertida.
- Aumento de velocidad en P1.
- Aumento de velocidad en P2 (flujo colateral por circunferenciales largas).

**Contralaterales**

- Aumento de velocidad en ACM y especialmente en ACA, ortodrómica, con «flow diversion» ACM-ACA.

**Otros signos indirectos extra - intracraneales:**

- Arteria oftálmica ipsilateral amortiguada, de flujo cero o invertida.
- Soplo en ACoA, dependiendo de diámetro, longitud y necesidad de flujo colateral.
- Soplo en ACoP ipsilateral en dirección ACP-ACI-ACM.

Extraído de Neurosonología. Aplicaciones diagnósticas para la práctica clínica<sup>11</sup>.

El angioTAC permite obtener imágenes sobre la morfología de la placa pero con la limitación de la calcificación y de la necesidad de gran cantidad de contraste.

Hay que destacar que para la valoración de las lesiones intraparenquimatosas la resonancia permite identificar la extensión y la localización del infarto a las pocas horas del cuadro agudo. La tomografía computarizada en fase aguda permite descartar la presencia de hemorragia como causa del ictus y puede detectar la presencia de edema. Es clásicamente la prueba diagnóstica con mayor valor en el ictus agudo pero no detecta la mayoría de los infartos durante las primeras

24 horas y, además, los infartos que afectan a la fosa posterior son difíciles de visualizar por la presencia de artefactos.

**2.5. TRATAMIENTO**

El tratamiento de la estenosis carotídea es médico-quirúrgico y tiene como objetivo la prevención de los eventos isquémicos cerebrales.

El tratamiento médico de elección para la prevención del ictus descrito por la *American Heart Association* y la *American Stroke Association* fue publicado en 2006<sup>14</sup> con posteriores actualizaciones y engloba:

• **Antiagregantes:** reducen el riesgo de ictus de repetición, infarto de miocardio y muerte por causa vascular en pacientes con AITs o ictus<sup>15</sup>. El ácido acetilsalicílico a dosis bajas puede ser tan eficaz a largo plazo como a dosis altas disminuyendo los efectos secundarios del tratamiento (hemorragias, alteraciones gastro-intestinales, etc...). El estudio CAPRIE demostró la superioridad del clopidogrel sobre el ácido acetilsalicílico en la prevención secundaria de eventos cardiovasculares en pacientes con estenosis carotídea sintomática<sup>16</sup>. La combinación de ácido acetilsalicílico y clopidogrel a largo plazo provoca mayor aumento de efectos secundarios que beneficios en la prevención de ictus pero parece que la doble antiagregación durante la fase aguda de pacientes con estenosis carotídea sintomática con alto riesgo de recurrencia es más efectiva que el ácido acetilsalicílico en monoterapia<sup>17, 18</sup>.

• **Antihipertensivos:** la reducción de la presión arterial es beneficiosa para la prevención secundaria del ictus. Se recomienda mantener la presión por debajo de 140/90 mmHg tanto mediante la modificación del estilo de vida (ejercicio regular, disminución de la ingesta de sal, etc...) como con medicación siendo los fármacos más recomendados los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II). Aunque en general el riesgo de ictus aumenta con el aumento de la presión arterial, hay que destacar el subgrupo de pacientes con una estenosis carotídea bilateral igual o superior al 70% en los cuales un descenso importante de la presión arterial puede aumentar hasta seis veces el riesgo de ictus<sup>19</sup>.

• **Estatinas:** estabilizan la placa aterosclerótica y reducen la incidencia de episodios coronarios. Útiles sobretudo en la disminución del riesgo de ictus en pacientes con cardiopatía isquémica; su efecto es beneficioso incluso en pacientes con niveles séricos de colesterol normales.

• **Control de la glicemia:** se recomienda mantener la hemoglobina glicosilada por debajo del 7% en pacientes diabéticos para reducir la aparición de complicaciones micro y macrovasculares.

• **Anticoagulación:** sólo en pacientes con cardiopatías predisponentes.

• **Estilo de vida saludable:** abstención tabáquica, actividad física regular, pérdida de peso en caso de obesidad, etc...

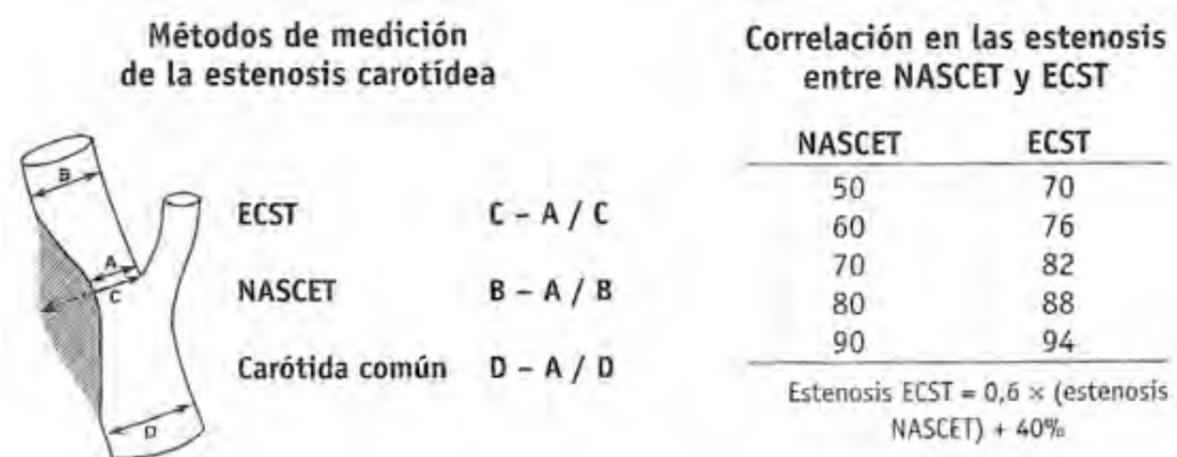
El tratamiento quirúrgico consiste en la endarterectomía carotídea o el stenting carotídeo.

Desde la introducción cada vez más frecuente de la terapia endovascular en la práctica clínica diaria, se ha generado una gran controversia respecto la elección del tratamiento más adecuado en pacientes con estenosis carotídea.

El primer ensayo clínico sobre la indicación de la endarterectomía carotídea en pacientes con estenosis carotídea sintomática se inició en 1959<sup>20</sup>; sin embargo, fue en 1991 cuando se publicaron los resultados iniciales de los dos grandes ensayos clínicos aleatorizados: *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators* (NASCET) y *European Carotid Surgery Trialist Collaborative Group* (ECST).

Ambos ensayos aleatorizaron pacientes con estenosis carotídea sintomática en dos grupos: tratamiento

**FIGURA 1** Correlación en las estenosis entre NASCET y ECST



Extraído de Estenosis carotídea en esquemas<sup>22</sup>

quirúrgico y tratamiento médico y los resultados se estratificaron según el grado de estenosis.

El NASCET concluyó que los pacientes con estenosis carotídea sintomática inferior al 50% no se beneficiaban de la endarterectomía; los pacientes con estenosis entre el 50 y el 69% presentan una moderada reducción del riesgo de infarto ipsilateral que depende de los factores de riesgo y la tasa de complicaciones del cirujano; y los pacientes con estenosis entre el 70 y el 99% claramente se benefician de la cirugía con una reducción del riesgo absoluto del 17% a los dos años de seguimiento<sup>1</sup>.

El ECST determinó un beneficio de la cirugía en pacientes con estenosis superiores al 70% y un beneficio del tratamiento médico en estenosis inferiores al 30% sin aclarar el tratamiento óptimo en el grupo intermedio (estenosis del 30 al 70%)<sup>21</sup>.

Sin embargo, la medición del grado de estenosis fue diferente en los dos ensayos. Ambos midieron la estenosis por arteriografía pero mientras el NASCET compara el punto de máxima estenosis con el diámetro de la carótida interna distal, el ECST lo compara con el diámetro del bulbo carotídeo. (Figura 1)

Así, en 2003 se realizó un nuevo análisis del ECST midiendo la estenosis según los parámetros del NASCET y concluyendo que la cirugía era beneficiosa en pacientes con estenosis superiores al 50% con una reducción del riesgo absoluto de infarto cerebral del 6% en pacientes con estenosis entre el 50 y el 69% y del 21% en estenosis del 70 al 99% a los cinco años<sup>23</sup>; siendo así los resultados equiparables a los del NASCET.

Con la introducción del stenting carotídeo, numerosos estudios han comparado ambas técnicas para el tratamiento de la estenosis carotídea sintomática.

El *Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study* (CAVATAS) realizado entre 1992 y 1997 fue el primero de ellos y concluyó que tanto la endarterectomía como el stenting eran igualmente efectivos en el tratamiento de la estenosis carotídea<sup>24</sup>. Este estudio fue criticado por el alto porcentaje de ictus y mortalidad postendarterectomía (9,9%) y por el uso de stent sólo en el 26% de los pacientes cosa que justificaría la alta incidencia de reestenosis superior al 70% en los pacientes tratados endovascularmente (18% versus 5,2% postendarterectomía  $p=0,0001$ ).

El *Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy* (SAPPHIRE) introdujo la utilización de dispositivos de protección cerebral durante el stenting. Sólo se incluyeron pacientes de elevado riesgo quirúrgico la mayoría de los cuales (70,1%) eran asintomáticos y concluyó que la probabilidad de aparición de eventos adversos al año (muerte, ictus o infarto de miocardio) era de un 12,2% en el grupo endovascular vs el 20,1% en cirugía abierta<sup>25</sup>.

Dos estudios de no inferioridad del stenting respecto a la endarterectomía carotídea que incluyeron pacientes sintomáticos con estenosis superiores al 70% (según criterios NASCET) resultaron no concluyentes: el EVA-3S y el SPACE. El EVA-3S (*Endarterectomy versus Angioplasty in patients with Severe Carotid Stenosis Study*) fue finalizado de forma precoz dada la alta incidencia de ictus o muerte a los 30 días y a los seis meses en el grupo endovascular frente a la endarterectomía (9,6% versus 3,9% a los 30 días y 11,7% vs 6,1% a los 6 meses respectivamente)<sup>26</sup>. El *Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy in*

*symptomatic patients* (SPACE) mostró resultados similares entre ambos grupos periprocedimiento y a los dos años<sup>27,28</sup>.

La biblioteca Cochrane realizó una revisión publicada en 2009 de los ensayos clínicos randomizados que comparan la endarterectomía con el stent carotídeo realizados hasta esa fecha. Esta revisión incluyó diez estudios: BACASS, CAVATAS, EVA-3S, *Kentucky Symptomatic Trial*, *Kentucky Asymptomatic Trial*, Leicester, SAPPHERE, SPACE, TESCAS y WALLSTENT. El metaanálisis de los resultados no fue concluyente dada la heterogeneidad de los estudios respecto al tipo de pacientes (tanto sintomáticos como asintomáticos), la técnica endovascular, la duración del seguimiento y la experiencia de los cirujanos<sup>29</sup>.

Entre los últimos ensayos clínicos que comparan la endarterectomía con el stent carotídeo destacan el CREST y el ICSS publicados en 2010.

El *Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial* (CREST) incluyó pacientes sintomáticos y asintomáticos randomizados a cirugía abierta o stenting. No halló diferencias entre ambos grupos respecto a la aparición de ictus, infarto de miocardio o muerte a corto y medio plazo sin embargo sí mostró diferencias en el postoperatorio inmediato habiendo más riesgo de ictus poststenting y de infarto de miocardio postendarterectomía<sup>30</sup>.

El *International Carotid Stenting Study* (ICSS) fue publicado también en 2010. Es un estudio multicéntrico randomizado que incluye pacientes sintomáticos. El análisis de los resultados a los 120 días muestra un riesgo de infarto de miocardio, ictus o muerte del 8.5%

en el grupo de stent frente al 5.2% en el grupo de endarterectomía (p 0.006)<sup>31</sup>.

En este contexto, en 2011 diversas sociedades incluyendo la *American Stroke Association* y la *Society for Vascular Surgery* publicaron una guía de recomendaciones acerca del tratamiento más idóneo en pacientes con estenosis carotídea y que se resume en<sup>32</sup>:

• **Recomendaciones de clase I** (asumiendo una tasa de morbilidad < 6% y experiencia contrastada del cirujano > 20 procedimientos con baja tasa de complicaciones):

1. Pacientes sintomáticos con riesgo quirúrgico medio o bajo, la endarterectomía carotídea (TEA) está absolutamente recomendada en pacientes con estenosis > 70% documentada mediante estudios no invasivos (Nivel evidencia A) o > 50% documentada mediante arteriografía (Nivel de evidencia B).

2. El tratamiento endovascular sería una alternativa a la TEA en pacientes con riesgo moderado o bajo para el tratamiento endovascular y una estenosis de la ACI > 70% demostrada por estudios no invasivos o bien > 50% evidenciada por arteriografía para aquellos grupos con tasas de complicaciones periprocedimiento < 6% (Nivel de evidencia B).

3. La revascularización en pacientes asintomáticos se tiene que realizar individualizando el riesgo-beneficio del procedimiento en cada paciente (comorbilidades, expectativa de vida etc...) (Nivel de evidencia C).

• **Recomendaciones clase IIa:**

1. La TEA está indicada en pacientes asintomáticos con estenosis > 70% con un riesgo perioperatorio de ictus, infarto de miocardio y muerte bajo (Nivel de evidencia A).

2. Sería razonable la elección de TEA sobre stenting (CAS) en pacientes añosos con anatomía poco favorable para el tratamiento endovascular (Nivel de evidencia B).

3. Sería razonable elegir stenting sobre cirugía abierta cuando el paciente presenta una anatomía no favorable para la TEA (Nivel de evidencia B).

4. La revascularización precoz de pacientes que han sufrido un AIT o ictus, si no existe contraindicación, debería realizarse en un plazo de dos semanas desde el evento neurológico (Nivel de evidencia B).

• **Recomendaciones clase IIb:**

1. La efectividad del tratamiento profiláctico endovascular en pacientes con estenosis carotídea asintomática comparada con solo el tratamiento médico no está bien establecida (Nivel de evidencia B).

2. La efectividad, respecto al tratamiento médico, en pacientes sintomáticos y asintomáticos con alto riesgo de complicaciones tanto de TEA como de CAS no está bien establecida. Aumentan el riesgo de complicaciones: edad > 80 años, la insuficiencia cardíaca (clase II y IV de NYHA), una fracción de eyección ventricular < 30%, la angina clase III y IV, la afectación coronaria extensa, la necesidad de revascularización coronaria en menos de 30 días, un infarto de miocardio reciente (4 semanas) y la enfermedad pulmonar grave (Nivel de evidencia B).

• **Recomendaciones clase III (No beneficio):**

1. La revascularización carotídea no está indicada en estenosis < 50% salvo en circunstancias excepcionales (Nivel de evidencia A).

2. La revascularización carotídea no está indicada en oclusiones crónicas de la ACI (Nivel de evidencia C).

3. La revascularización carotídea no está indicada en pacientes con secuelas graves de un infarto cerebral que impidan la preservación de la funcionalidad (Nivel de evidencia C).

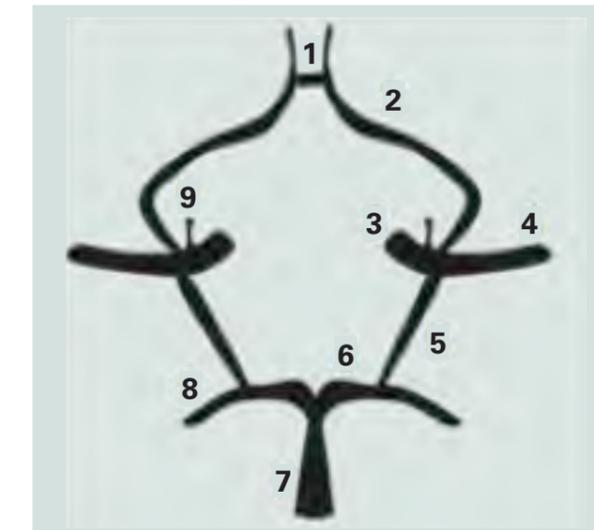
Pese a estas recomendaciones clínicas, los resultados a largo plazo del CREST comparando TEA vs stenting a los 10 años que fueron publicados recientemente no hallan diferencias entre ambas técnicas en relación a la aparición de nuevos eventos neurológicos, infarto de miocardio o éxitus<sup>33</sup>. Actualmente siguen en marcha tres grandes estudios randomizados que comparan la TEA con CAS y con el mejor tratamiento médico: SPACE-2, CREST-2 y ACST-2.

### 3. DÚPLEX TRANSCRANEAL CODIFICADO EN COLOR

#### 3.1 HISTORIA Y TÉCNICA

La utilización del doppler para medir el flujo en las arterias extracraneales fue descrito por Miyazaki y Kato en 1965<sup>34</sup> pero no fue hasta 1982 cuando Aalisd y cols realizaron la primera descripción de la técnica de doppler transcraneal (DTC) transtemporal para la visualización de las arterias intracraneales<sup>35</sup>. Posteriormente otras ventanas fueron descritas como la ventana tranforaminal o la transorbital. La ventana transtemporal corresponde a la porción más fina del hueso temporal mientras que las otras dos aprovechan agujeros naturales de la bóveda craneal: foramen magnum y hendidura esfenoidal respectivamente.

FIGURA 2 Polígono de Willis



1. Arteria comunicante anterior; 2. Arteria cerebral anterior; 3. Arteria carótida interna; 4. Arteria cerebral media; 5. Arteria comunicante posterior; 6. Arteria cerebral posterior segmento P1; 7. Arteria basilar; 8. Arteria cerebral posterior segmento P2; 9. Arteria oftálmica. Extraído de Neurosonología. Aplicaciones diagnósticas para la práctica clínica<sup>11</sup>.

El polígono de Willis está formado por las dos arterias carótidas internas, los segmentos horizontales (A1) de las dos arterias cerebrales anteriores (ACA), la arteria comunicante anterior (ACoA), las dos arterias comunicantes posteriores (ACoP), los segmentos horizontales (P1) de ambas arterias cerebrales posteriores (ACP) y la arteria basilar. (Figura 2)

La ventana transtemporal permite visualizar los segmentos M1 y M2 de la arteria cerebral media (ACM), la ACA, la ACoA y el segmento terminal de la ACI. Además si se dirige el haz hacia la parte posterior también

**TABLA 4** Resumen de los criterios de identificación de las arterias intracraneales mediante Doppler transcraneal

| VENTANA               | ARTERIA | PROFUNDIDAD (mm) | VELOCIDAD MEDIA (cm/s) | DIRECCIÓN DEL FLUJO RESPECTO AL TRANSDUCTOR |
|-----------------------|---------|------------------|------------------------|---|
| <b>Transtemporal</b>  | ACI     | 60-65            | 50 ± 12                | Se acerca                                   |
|                       | ACM     | 35-65            | 60 ± 12                | Se acerca                                   |
|                       | ACA     | 60-80            | 50 ± 12                | Se aleja                                    |
|                       | ACP     | 60-75            | 40 ± 10                | Se acerca/se aleja                          |
| <b>Transorbitaria</b> | AO      | 30-55            | 20 ± 10                | Se acerca                                   |
|                       | ACI     | 60-75            | 50 ± 12                | Se acerca/se aleja                          |
| <b>Suboccipital</b>   | AV      | 35-80            | 40 ± 10                | Se aleja                                    |
|                       | AB      | 75-110           | 40 ± 10                | Se aleja                                    |

Extraído de Neurosonología. Aplicaciones diagnósticas para la práctica clínica<sup>11</sup>.

permite identificar los segmentos P1 y P2 de la ACP, la parte final de la arteria basilar y la ACoP.

La ventana transorbitaria permite analizar el flujo en el sífon carotídeo y en la arteria oftálmica (AO).

La ventana suboccipital permite analizar los segmentos V3 y V4 de las arterias vertebrales (AV) y la arteria basilar (AB).

El dúplex transcraneal combina ecografía en modo B con doppler pulsado o codificado en color y permite una mejor identificación de las arterias intracraneales. Se utilizan transductores sectoriales de 1,5 a 3,5 MHz que, con una superficie de contacto relativamente pequeña, permiten analizar las ondas de flujo en las diferentes arterias y aportan datos sobre la profundidad, la dirección y la resistencia. Las velocidades de las arterias intracraneales en sujetos normales han sido publicadas por varios autores<sup>36</sup>.

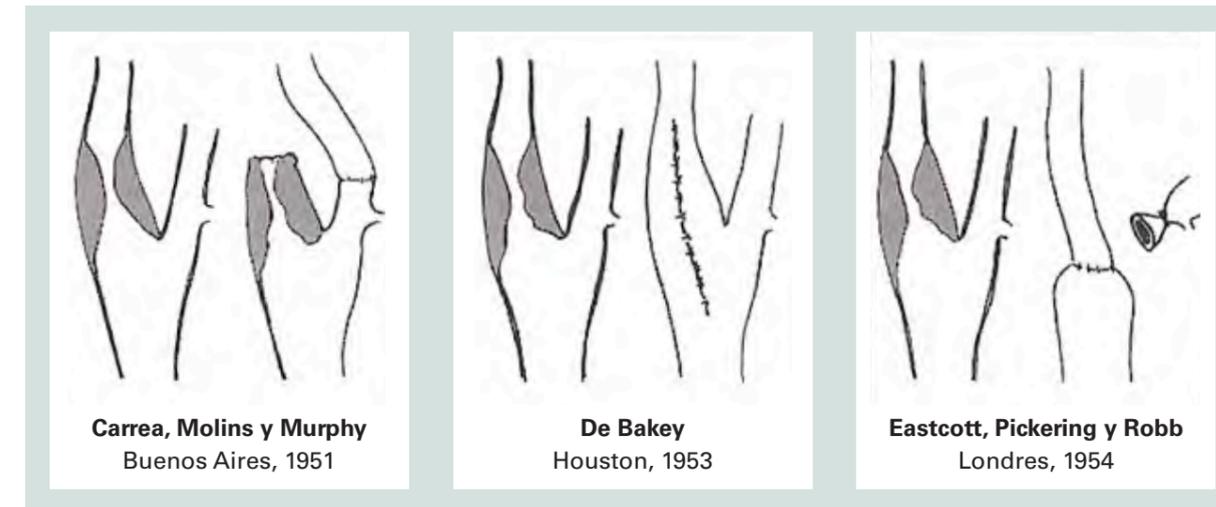
En la Tabla 4 se resumen los criterios de identificación de las diferentes arterias.

### 3.2. APLICACIONES DEL DÚPLEX TRANSCRANEAL EN LA ESTENOSIS CAROTÍDEA

Como hemos comentado, el dúplex transcraneal (DTCC) es una técnica no invasiva que permite medir el flujo en las principales arterias intracraneales. Aunque principalmente se utiliza en pacientes con enfermedad cerebrovascular también ha sido validado para su uso en pacientes con anemia de células falciformes, shunt derecha-izda, muerte cerebral etc...

El DTCC permite detectar los cambios hemodinámicos intracraneales a consecuencia de una estenosis severa extracraneal. En 1997, Wilterdink and cols<sup>37</sup> describieron una serie de signos indirectos fiables para detectar una estenosis severa (superior o igual al 70%) en la ACI extracraneal y que incluyen la inversión del flujo en la arteria oftálmica, la inversión del flujo en la ACA, una escasa aceleración del flujo en la ACM y el descenso de la pulsatilidad en la ACM con respecto

**FIGURA 3** Primeras técnicas descritas en cirugía carotídea



Extraído de Estenosis carotídea en esquemas<sup>22</sup>

a la contralateral. Además el DTCC nos puede aportar datos adicionales como son la presencia de microembolizaciones o el estado de la reserva hemodinámica cerebral.

En 2004, la Academia Americana de Neurología publicó las indicaciones y grados de evidencia del DTCC en diferentes patologías<sup>38</sup> incluyendo la estenosis carotídea. En relación a su validez en el diagnóstico de la misma respecto al *gold standard* que es la angiografía; con un nivel de recomendación y evidencia clase II-III, establecen que el DTCC tiene una sensibilidad del 45-90% con una especificidad del 42-100% en el diagnóstico de estenosis carotídea y que, si se une al doppler de troncos supraaórticos, la sensibilidad es del 89% con una especificidad del 100%.

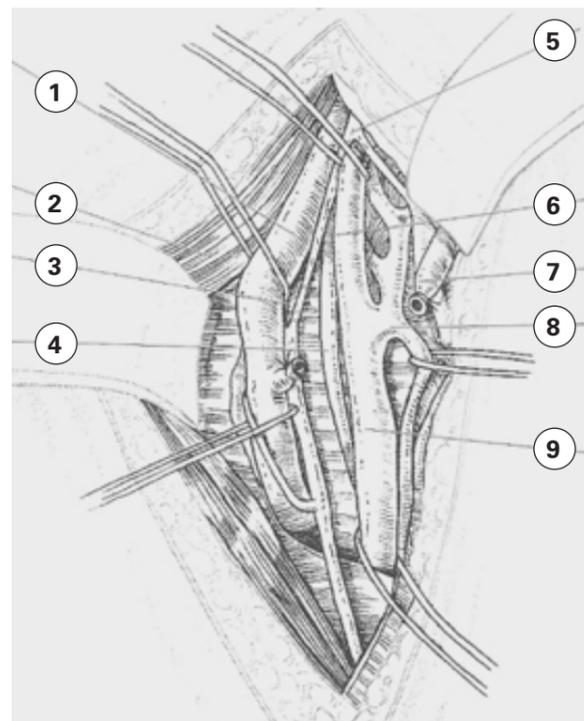
## 4. ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA

### 4.1 HISTORIA Y TÉCNICA QUIRÚRGICA

La primera reconstrucción carotídea fue realizada en 1951 por Carrea, Molins y Murphy reimplantado la carótida interna en la carótida externa; De Bakey en 1953 realizó la primera endarterectomía carotídea propiamente dicha y Eastcott en 1954 realizó una anastomosis término-terminal entre la arteria carótida interna y la arteria carótida común<sup>39</sup>. (Figura 3)

Respecto a la técnica quirúrgica, con el paciente en decúbito supino se realiza una incisión latero-cervical (bien paralela al borde anterior del esternocleidomastoideo o bien oblicua siguiendo los pliegues del cuello)

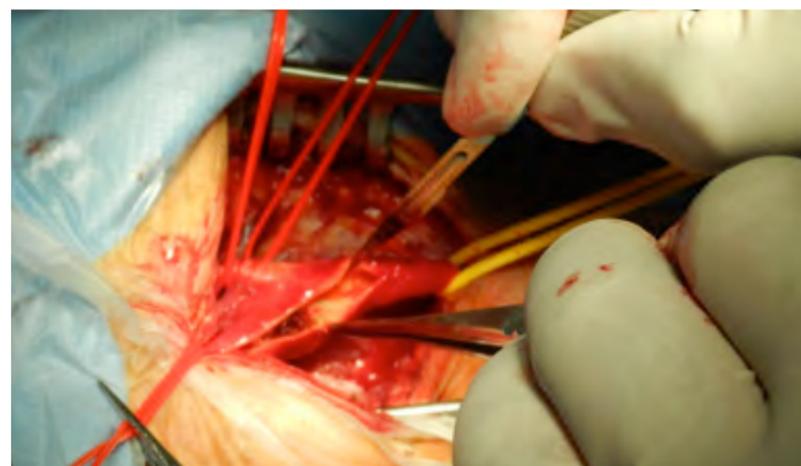
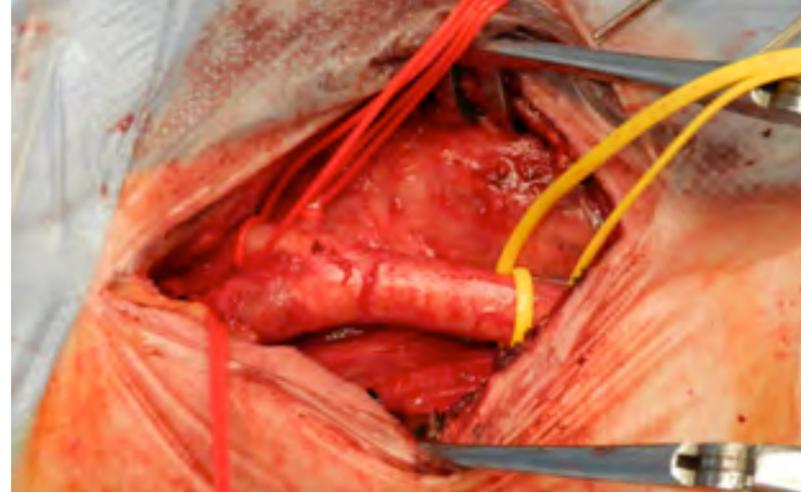
**FIGURA 4** Bifurcación carotídea, relaciones anatómicas



1. Vena yugular interna; 2. Músculo esternocleidomastoideo; 3. Rama descendente del nervio hipogloso; 4. Nervio vago; 5. Nervio hipogloso; 6. Arteria carótida interna; 7. Vena facial seccionada y ligada; 8. Arteria carótida externa; 9. Arteria carótida primitiva.

Extraído del Tratado de la Enfermedades Vasculares de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard<sup>40</sup>.

para la exposición de la carótida común en su bifurcación. Hay que identificar la vena facial, el nervio hipogloso y el vago. Se controlan la carótida común, carótida interna (en zona sana) y carótida externa requiriendo, a veces, la sección del músculo digástrico<sup>39</sup>. (Figura 4)



**FIGURAS 5 y 6** Exposición carotídea y arteriotomía longitudinal

Existe cierta controversia acerca de la indicación de la infiltración del seno carotídeo para evitar las alteraciones de la tensión arterial durante la manipulación. Parece que hay un escaso beneficio en pacientes normotensos sin haber beneficio claro en hipertensos<sup>41</sup>.

Previa heparinización del paciente (a dosis de 1 mg/kg), se realiza un clampaje proximal en carótida común y distal en carótida interna y externa (así como ramas de la externa) siendo la carótida interna la primera arteria

a clampar para evitar el riesgo de embolización distal. A continuación, se practica una arteriotomía longitudinal en la carótida común prolongándose hasta la carótida interna más allá de la lesión. (Figuras 5 y 6, pág. 28)

Posteriormente se realiza la endarterectomía de la placa ateromatosa usando el plano de despegamiento entre la placa y el resto de la pared arterial que generalmente se sitúa en la parte externa de la túnica media. A nivel del *ostium* de la carótida externa puede realizarse una sección de la placa fijándola posteriormente con unos puntos de sutura o una endarterectomía por eversión según la práctica habitual del cirujano. (Figuras 7 y 8)

A continuación se realiza el cierre de la arteriotomía con una sutura continua de monofilamento.

Previo al cierre de la incisión, se coloca un drenaje tipo redón para control del sangrado posquirúrgico.

#### 4.2. TIPOS DE ANESTESIA: GENERAL VERSUS LOCAL

Tradicionalmente la endarterectomía se realizaba bajo anestesia general; sin embargo, desde hace unos años la cirugía carotídea bajo anestesia local ha adquirido mayor relevancia existiendo ventajas e inconvenientes en ambas técnicas.

Algunos anestésicos generales pueden mejorar la circulación cerebral protegiendo las neuronas del daño isquémico<sup>42</sup> y, además, la anestesia general ofrece mayor comodidad al cirujano; pero, por otra parte, no permite la detección precoz de los accidentes cerebrovasculares.

La anestesia local permite evaluar la tolerancia del paciente al clampaje carotídeo pero puede aumentar



**FIGURAS 7 y 8** Endarterectomía de la placa y placa extraída

el estrés del paciente aumentando el riesgo de infarto de miocardio.

El GALA Trial (*General versus local anaesthesia for carotid surgery*)<sup>43</sup> randomizó 3526 pacientes a anestesia general o local y comparó el riesgo de ictus, infarto

de miocardio y muerte a los 30 días postintervención sin hallar diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

La biblioteca Cochrane publicó una revisión en 2013 incluyendo 14 ensayos clínicos aleatorizados con 4.596 cirugías sin hallar diferencias entre los dos tipos de técnica en relación a la aparición de un nuevo accidente cerebrovascular o muerte en los 30 días posteriores a la intervención<sup>44</sup>.

Así pues, hoy en día tanto la anestesia general como la local (o loco-regional) se consideran opciones válidas quedando la elección de la misma a cargo de los médicos responsables.

#### 4.3. UTILIZACIÓN DE SHUNT

La utilización de shunt durante el clampaje carotídeo también ha sido objeto de varios estudios. El shunt, por una parte, asegura un correcto flujo en la carótida interna distal durante el clampaje carotídeo; pero, por otra, aumenta el riesgo de embolización distal y dificulta la realización de la endarterectomía.

Así pues hay diversas publicaciones que defienden el uso selectivo o rutinario del shunt o su no utilización. En 2003 se publicó un metanálisis incluyendo ensayos aleatorizados y cuasialeatorizados publicados hasta la fecha comparando el uso de derivación sistemática con ninguna derivación o derivación selectiva. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a ictus o muerte a los 30 días cuando se comparan los grupos en los que siempre se utiliza shunt y aquellos en los que nunca se utiliza el shunt<sup>45</sup>.

#### 4.4 CIERRE ARTERIAL PRIMARIO VS CIERRE CON PARCHE

El cierre de la endarterectomía carotídea puede ser primario o bien con parche (tanto de vena como de material sintético).

El uso o no de parche se ha comparado en diversos estudios con resultados dispares: Aburahma concluyó que el cierre directo tiene menor probabilidad de ictus y de reestenosis<sup>46</sup>; Counsell, en cambio, encontró menor probabilidad de ictus, trombosis y reestenosis en los pacientes cerrados con parche<sup>47</sup>.

En 2004, la biblioteca Cochrane realizó un metaanálisis incluyendo ensayos aleatorizados y cuasialeatorizados con un total de 1.967 pacientes sometidos a 2.157 operaciones. Los resultados sugieren que el cierre con parche podría reducir el riesgo de trombosis perioperatoria de la TEA y de reestenosis. Asimismo muestran un tendencia, aunque no significativamente estadística, a que el cierre con parche produce una reducción de la mortalidad por todas las causas y una reducción del riesgo de muerte perioperatoria o a largo plazo<sup>48</sup>.

En general se considera que en mujeres, en arteriotomías largas o en arterias de pequeño diámetro es preferible la utilización del parche.

Respecto al material del parche, se puede usar un parche sintético o de vena del paciente. En el caso de la vena, la más utilizada es la safena interna y ofrece la ventaja de ser más resistente a las infecciones pero tiene mayor riesgo de dilatarse o incluso de romperse. Los parches sintéticos (politetrafluoroetileno o dacron) son más resistentes pero también más vulnerables a la infección.

#### 4.5 TÉCNICAS DE MONITORIZACIÓN DURANTE EL CLAMPAJE

Ya hemos comentado que el uso o no de shunt es uno de los puntos controvertidos de la endarterectomía carotídea. Revisando la literatura, el shunt es necesario en 10-15% de los pacientes<sup>49-51</sup> aunque esta cifra puede descender hasta un 5-10% si se trata de pacientes intervenidos bajo anestesia local o subir hasta un 20-35% en pacientes intervenidos bajo anestesia general<sup>45</sup>.

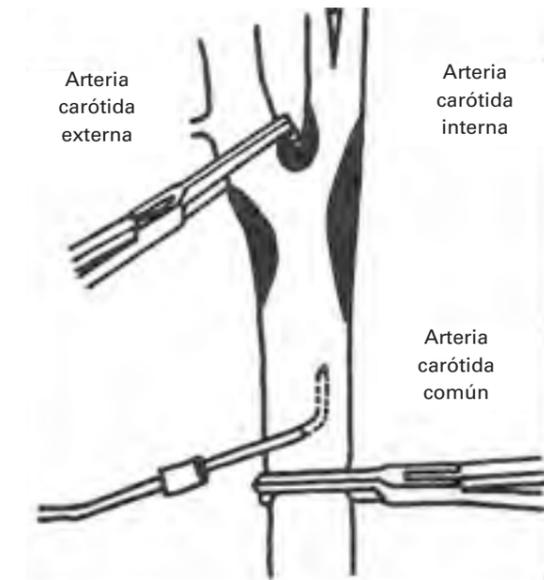
Existen diversos métodos de valoración de la circulación colateral cerebral siendo el *gold standard* la tolerancia al clampaje en los pacientes sometidos a TEA bajo anestesia local.

Respecto a los pacientes intervenidos bajo anestesia general, se han utilizado diversas técnicas a lo largo de la historia:

• **Medición de la presión retrógrada en la carótida común o stump pressure (SP):** consiste en la punción de la arteria carótida común y la medición de la presión cruenta a ese nivel tras el clampaje distal de la carótida externa y proximal de la carótida común<sup>52</sup>. (Figura 9)

Esta técnica fue descrita por primera vez por Moore en 1969<sup>53</sup> y considera que la presión medida a ese nivel es similar a la presión en la arteria cerebral media ipsilateral. Se han realizado numerosos estudios usando la presión retrógrada para valorar la indicación de shunt; sin embargo, hay disparidad en los criterios usados en cada estudio: Hays consideró que el límite de seguridad era una presión media de reflujo de 50 mmHg<sup>54</sup>, Hunter consideró una presión de reflujo

FIGURA 9 Medición de presión retrógrada



Extraído de *The accuracy of carotid back pressure as an index for shunt requirements. A reappraisal*<sup>52</sup>.

< 25 mmHg (sin especificar si media o sistólica)<sup>52</sup> y Jacob objetivó en 1.135 endarterectomías que una presión sistólica de reflujo superior a 45 mmHg era un factor fiable de correcta perfusión cerebral durante el clampaje<sup>55</sup>. Calligaro en 2005 realizó un estudio comparando la indicación de shunt en función de presión retrógrada sistólica vs la respuesta neurológica en pacientes sometidos a TEA bajo anestesia local. Concluyó que un punto de corte de 40 mmHg de SP era seguro requiriendo la colocación del shunt en 15% de los pacientes y que era extrapolable a pacientes sometidos a TEA bajo anestesia general<sup>56</sup>. Fue en 2010 cuando finalmente Aburahma publicó el primer estudio

randomizado que compara el uso de shunt rutinario vs selectivo en función de la presión retrógada en pacientes intervenidos bajo anestesia general<sup>57</sup>. En dicho estudio se incluyeron pacientes sintomáticos y asintomáticos cerrando las carótidas con parches de PTFE y cogiendo una SP sistólica de 40 mmHg como punto de corte. Se indicó la colocación del shunt en un 28% de los pacientes. No hubo diferencias entre ambos grupos en relación a la aparición de un nuevo evento neurológico, por lo que se concluyó que ambas técnicas eran aceptables y que se dejaba en manos del cirujano la elección de la misma.

- **Electroencefalograma (EEG):** Ballota defiende que la monitorización electroencefalográfica durante el clampaje carotídeo permite detectar la isquemia cerebral y, por tanto, la necesidad de shunt<sup>58</sup>.

- **Pneumpletismografía ocular:** es una prueba no invasiva que proporciona datos sobre la presión sistólica en la arteria oftálmica como indicador del flujo sanguíneo hacia los hemisferios cerebrales. Es una técnica hoy en día en desuso.

- **Dúplex transcraneal:** permite la monitorización intraoperatoria de los cambios en el flujo en la arteria cerebral media así como de la presencia de microembolizaciones<sup>59-61</sup>. Halsey realizó un estudio multicéntrico incluyendo 1495 pacientes e intentando diferenciar los pacientes según el DTCC en pacientes con isquemia severa, media y sin isquemia. Se consideraron pacientes con isquemia severa aquellos que la velocidad media en ACM tras el clampaje fue del 0-10% de la basal; isquemia media aquellos que mantenían una velocidad del 16-40% de la basal y sin isquemia a aquellos

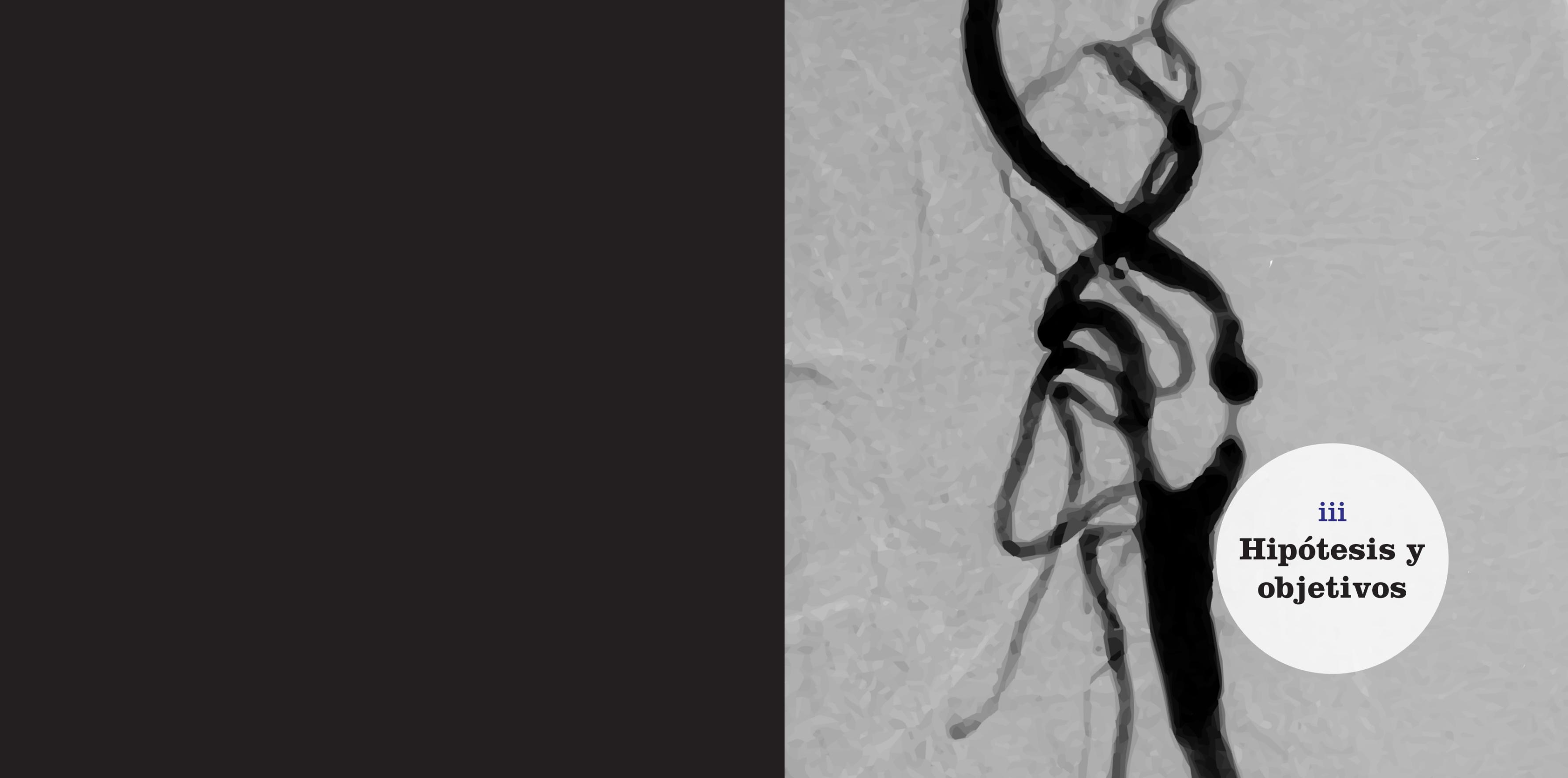
que mantenían en velocidad > 40% de la basal. Este estudio concluyó que sólo en los pacientes con isquemia severa estaba indicada la colocación del shunt y que aproximadamente la mitad de los pacientes con isquemia severa, al cabo de unos minutos pasaban al grupo de isquemia moderada por apertura de colaterales. Este estudio sin embargo presenta la limitación de englobar un grupo muy heterogéneo de pacientes: pacientes sintomáticos y asintomáticos con estenosis >50% intervenidos bajo anestesia general y local y, en algunos centros, excluyendo los pacientes con el eje contralateral ocluido<sup>62</sup>. McCarthy analizó tres criterios diferentes de indicación de shunt en función del DTCC: velocidad en ACM <30cm/sg tras el clampaje, caída de velocidad media en ACM > 50% y ratio velocidad media en ACM pre/post-clampaje < 0.6. Concluyó que ningún criterio mostraba suficiente sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo para ser útiles en la indicación de shunt<sup>63</sup>.

- **Oximetría cerebral:** basada en tecnología NIRS (*near infrared spectroscopy*) para monitorizar cambios en el metabolismo cerebral del oxígeno. El clampaje carotídeo provoca una caída en la saturación de oxígeno en el sensor ipsilateral<sup>64</sup>.

Diversos autores han publicado la combinación de varios métodos para indicar la colocación del shunt, así Fletcher<sup>65</sup> comparó pacientes en los que se usó el EEG y la presión retrógada vs pacientes en los que usó solo la presión retrógada sin hallar diferencias significativas entre ambos grupos; Jorgensen<sup>59</sup> estudió la relación del DTCC con la presión retrógada, el EEG y el flujo

cerebral concluyendo que el DTCC permite detectar pacientes con bajo flujo cerebral de forma más fiable que la presión retrógada; Belardi<sup>66</sup> comparó la presión retrógada y el DTCC vs la respuesta neurológica del paciente sometido a TEA bajo anestesia local concluyendo que ninguno de los parámetros hemodinámicos utilizados eran más fiables que la respuesta neurológica del paciente despierto como indicación de shunt, etc...

Hoy por hoy, según las recomendaciones de las guías clínicas referentes a los métodos para evaluar la idoneidad de la circulación colateral en pacientes sometidos a TEA bajo anestesia general, ninguno ha demostrado ser superior a otros.



**iii**  
**Hipótesis y**  
**objetivos**

**N**uestra hipótesis es que la presión cruenta medida en la arteria carótida interna distal a la estenosis (pACI) puede ser un indicador más fiable del estado de la circulación cerebral durante el clampaje que la presión medida en la arteria carótida común (pACC o presión retrógada) que se mide habitualmente.

Se plantean los siguientes objetivos concretos:

- Relacionar el valor de la pACC y la pACI pre y postclampaje arterial.
- Analizar el comportamiento de la pACI y la pACC al clampar en relación al patrón hemodinámico de circulación colateral intracerebral.
- Analizar la relación de la pACC y la pACI con el flujo en la arteria cerebral media antes y después del clampaje arterial.
- Analizar el comportamiento de la velocidad media en ACM al clampar en relación al patrón hemodinámico de circulación colateral intracerebral.
- Evaluar los patrones hemodinámicos previos en relación a eventos neurológicos perioperatorios.



**iv**  
**Metodología**

**H**emos realizado un estudio observacional prospectivo de pacientes intervenidos de estenosis carotídea en el Hospital Josep Trueta como referente de la región sanitaria de Girona. La inclusión de pacientes se inició el 1 de enero de 2011 y finalizó en diciembre de 2014.

### **1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Se incluyeron pacientes con estenosis carotídea crítica tanto sintomáticos como asintomáticos tributarios de endarterectomía carotídea bajo anestesia general.

Todos los pacientes fueron considerados aptos para la intervención previa valoración conjunta por los servicios de Neurología, Cirugía Vasculor y Anestesiología.

Los pacientes fueron informados de la inclusión en dicho estudio y firmaron un modelo de consentimiento informado aprobado por el comité ético del centro.

### **2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Fueron excluidos del estudio los pacientes que presentaban algunas de estas características:

- Pacientes que recibieron tratamiento endovascular.
- Pacientes con estenosis demasiado largas que precisaron la realización de un bypass carótido-carotídeo.

- Pacientes a quienes no se les practicó la monitorización intraoperatoria (imposibilidad de realización del doppler o de la toma de presiones cruentas).

- Pacientes que no acudieron al control postoperatorio.

- Pacientes que no firmaron el consentimiento informado.

### **3. VARIABLES DEMOGRÁFICAS**

Se registró la edad y el sexo de los pacientes. Asimismo se identificaron los factores de riesgo vascular habituales que fueron definidos de la siguiente manera:

- Tabaquismo: considerándose positivo cuando el paciente es fumador activo en el momento del diagnóstico.

- Hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica: considerándose positivo el estar recibiendo medicación activa para alguno de estos factores.

- Enfermedad arterial coronaria previa: antecedente de angina de pecho o infarto de miocardio.

- Arritmia cardíaca: pacientes diagnosticados previamente de fibrilación auricular.

- Valvulopatía conocida: incluyendo recambio valvular.

**TABLA 5** Parámetros de eco-doppler TSA

| Grado de estenosis (NASCET) | Estudio ultrasonográfico  |                                    |  |   |   | Oftálmica                            |
|-----------------------------|---------------------------|------------------------------------|--|---|---|--------------------------------------|
|                             | VSM <sub>ACI</sub> (cm/s) | VDF <sub>ACI</sub> (cm/s)          | Índice sistólico VSM <sub>ACI</sub> / VSM <sub>ACC</sub> | Índice diastólico VDF <sub>ACI</sub> / VDF <sub>ACC</sub> | VSM <sub>ACI</sub> / VDF <sub>ACC</sub> |                                      |
| Normal                      | <125                      | <40                                | <2   | —   | —                                       | Sin alteraciones                     |
| <50%                        | <125                      | <40                                | <2   | —   | —                                       | Sin alteraciones                     |
| 50-70%                      | 125-250                   | 40-130                             | 2-4  | —   | —                                       | Sin alteraciones                     |
| >70%                        | >250                      | >130                               | >4   | >2,6-3  | >10                                     | Sin alteraciones                     |
| >80%                        | >300                      | Variable (generalmente elevada)    | >4   | >5,5  | >25                                     | Flujo reducido, ausente o retrógrado |
| >90%                        | Variable                  | Variable (generalmente disminuida) | —  | —   | —                                       | Flujo reducido, ausente o retrógrado |

Extraído de Neurosonología. Aplicaciones diagnósticas para la práctica clínica<sup>11</sup>.

- Enfermedad arterial periférica: historia previa de claudicación, dolor en reposo o cirugías previas.
- Insuficiencia renal: considerándose niveles séricos de creatinina superiores a 1,5mg/dL.

#### 4. ESTUDIO PREOPERATORIO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA

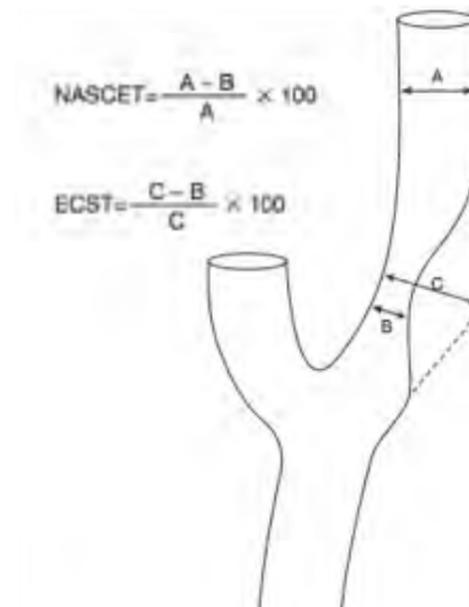
El estudio de la estenosis carotídea se realizó mediante eco-doppler practicado por el neurólogo responsable de la unidad de ictus de nuestro centro utilizando una sonda multitirango centrada en 7.5 MHz para el estudio de los troncos supraaórticos y de 2 MHz para el estudio dúplex transcraNeal (Philips CX 50). Se realizó un estudio ultrasonográfico vascular basal y avanzado según protocolo incluyendo la cuantificación del grado de estenosis, el estudio del flujo

**TABLA 6** Parámetros de DTCC

| ARTERIA   | PROFUNDIDAD (mm) | DIRECCIÓN     | VELOCIDAD MEDIA (cm/s) |
|-----------|------------------|---------------|------------------------|
| ACM M1    | 30-45            | Bidireccional | <80                    |
| ACM M2    | 45-65            | Se acerca     | <80                    |
| ACA A1    | 62-75            | Se aleja      | <80                    |
| ACA A2    | 45-65            | Se acerca     | <80                    |
| Sifón ACI | 60-65            | Bidireccional | <70                    |
| AO        | 40-60            | Se acerca     | Variable               |
| ACP       | 55-70            | Bidireccional | <60                    |
| AB        | 80-100           | Se aleja      | <60                    |
| AV        | 45-80            | Se aleja      | <50                    |

M1 y M2: segmentos de ACM, A1 y A2: segmentos de ACA. Extraído del libro *Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment*<sup>67</sup>.

**FIGURA 10** Criterios de medición de estenosis carotídea



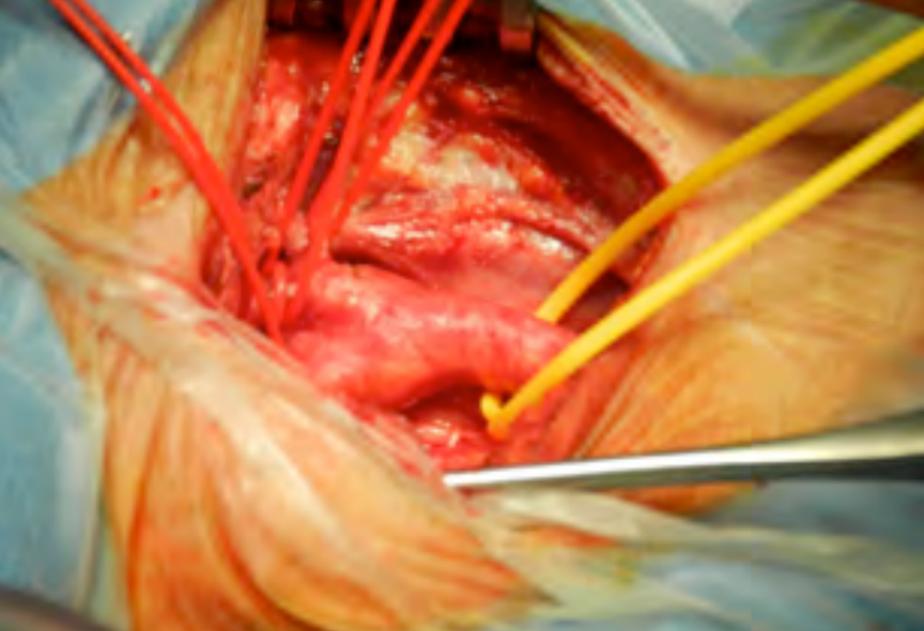
Extraído de la Revisión Enfermedad Carotídea aterosclerótica extracraNeal. Luciano A. Sposato. Neurología Argentina, 2011<sup>68</sup>.

en la arteria cerebral media y la presencia de circulación colateral cerebral. (Tablas 5 y 6)

Asimismo se les practicó una angiorresonancia como estudio complementario con una máquina de 1.5 Tesla (Philips Ingenia) obteniendo secuencias FLAIR, T2-FFE, difusión y angioTOF 3-D para la valoración de la presencia de lesión isquémica cerebral en el estudio encefálico; y en secuencia T1-FFE *contrast enhanced* para el estudio angiográfico dinámico. Se midió la estenosis en la proyección de máxima intensidad cuantificándola según criterio NASCET. (Figura 10)

**FIGURA 11** Monitorización intraoperatoria de estenosis carotídea





**FIGURA 12** Bifurcación carotídea



**FIGURA 13** Arteriotomía longitudinal

En determinados pacientes con contraindicación estricta para la práctica de la angiorresonancia (portadores de marcapasos o prótesis metálicas) se realizó el estudio mediante TAC y Angio TAC (Ingenuity Core 128 de Philips).

### 5. PROTOCOLO INTRAOPERATORIO

Todos los pacientes fueron sometidos a anestesia general según nuestra práctica habitual.

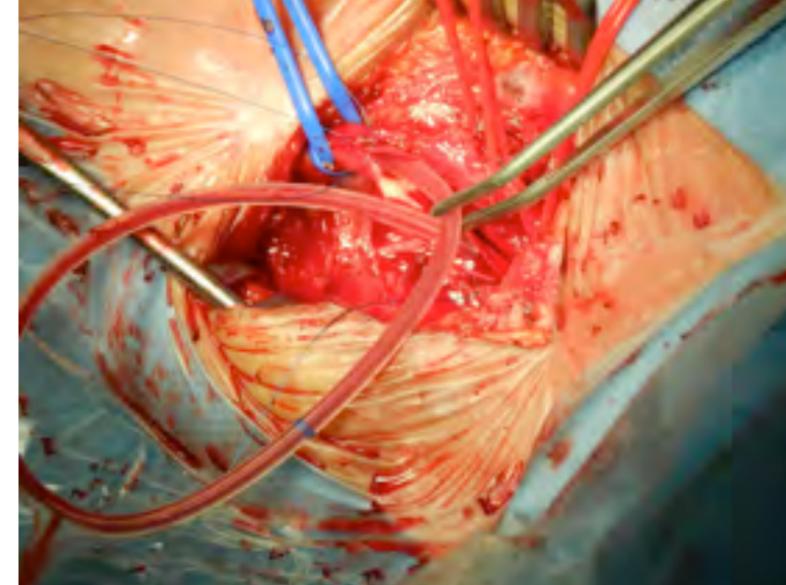
Se realizó una monitorización intraoperatoria estándar por parte del servicio de anestesia incluyendo medición de presión radial cruenta, pulsioximetría, monitorización cardíaca, BIS, control de la diuresis, control de la tensión etc... (Figura 11, pág. 43)

Con el paciente en decúbito supino se practicó una incisión laterocervical oblicua para la disección de la arteria carótida común en su bifurcación controlando carótida interna, carótida externa y ramas de ésta última. (Figura 12)

Durante la disección se realizó la infiltración del seno carotídeo con lidocaína y, previo clampaje carotídeo, se anticoagularon todos los pacientes con 5.000 UI de heparina sódica.

Posteriormente se realizó la medición de presiones carotídeas cruentas así como el estudio por dúplex transcraneal de la respuesta al clampaje de la ACM que se detalla en los próximos apartados para la toma de decisión respecto la utilización de shunt.

Se realizó una arteriotomía longitudinal sobre la arteria carótida común prolongándose hasta la carótida interna en zona sana (Figura 13). En los pacientes que



**FIGURA 14** Shunt



cumplían la indicación, se colocó el shunt con un extremo en la arteria carótida común proximal y otro en la arteria carótida interna distal.

En nuestro centro, se utiliza el shunt de Pruitt-Inahara que permite la instilación de suero heparinizado y que presenta balones de fijación en ambos extremos. (Figura 14)

Posteriormente se procede a la endarterectomía de la placa ateromatosa. (Figuras 15-17)

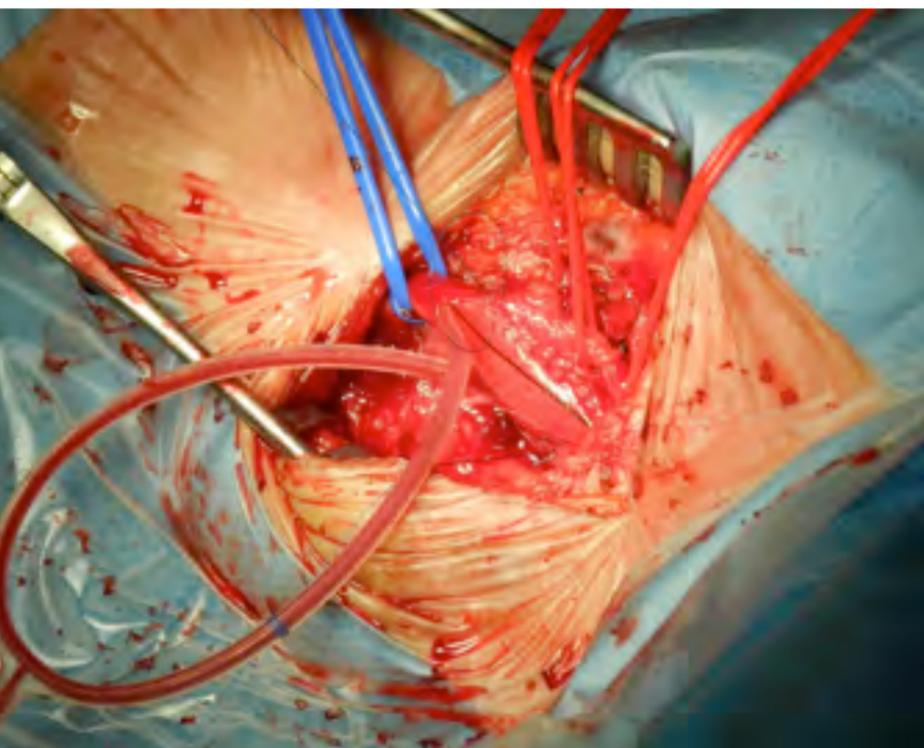


**FIGURAS 15, 16 y 17** Endarterectomía de la placa y placa





**FIGURAS 18 y 19** Cierre arterial con parche



**FIGURA 20** Resultado final endarterectomía

Finalmente, el cierre de la arteria se realizó usando en todos los pacientes un parche sintético de dacron y sutura de monofilamento de Prolene. (Figuras 18 y 19)

Una vez suturado el parche, se retira el shunt y se procede al desclampaje secuencial primero de la arteria carótida externa, después de la carótida común y, por último, de la arteria carótida interna para evitar embolizaciones distales. (Figura 20)

Tras la revisión de la hemostasia, se coloca un drenaje tipo Redón previo al cierre de la incisión quirúrgica. Una vez concluida la intervención, el paciente es despertado en el quirófano.

### 5.1. MEDICIÓN DE PRESIONES CRUENTAS

La medición de las presiones cruentas intraoperatorias para la toma de decisión sobre el uso de shunt se realizó en los siguientes pasos:

**1.** Medición de la presión cruenta basal en la arteria radial (Fig.21, pág. 47). Por parte del servicio de anestesia, se administraron fármacos vasopresores para



**FIGURA 21** Presión cruenta arteria radial

intentar mantener una presión sistólica radial en el momento del clampaje superior a 130 mmHg.

**2.** Medición de la presión en la arteria carótida común preclampaje y postclampaje de las arterias carótida externa y carótida común con aguja de 20 Gauge. (Fig.22)

**3.** Medición de la presión en la arteria carótida interna distal a la estenosis preclampaje y postclampaje de las arterias carótida externa y carótida común con aguja 20 Gauge. (Fig. 23, pág. 48)

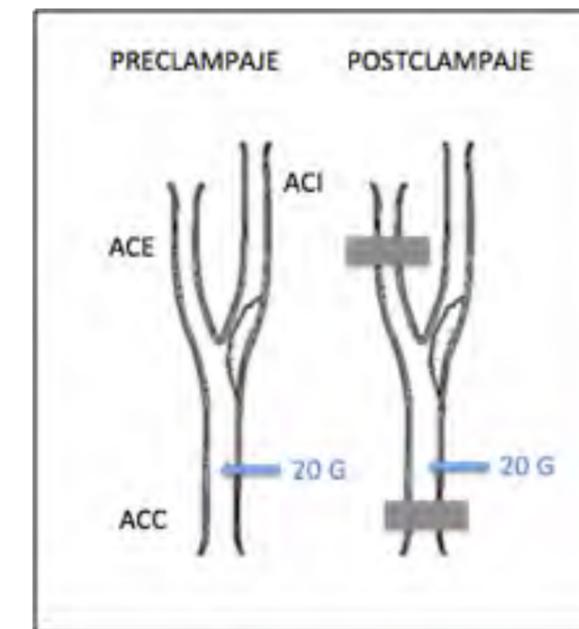
### 5.2. MONITORIZACIÓN DÚPLEX INTRAOPERATORIA

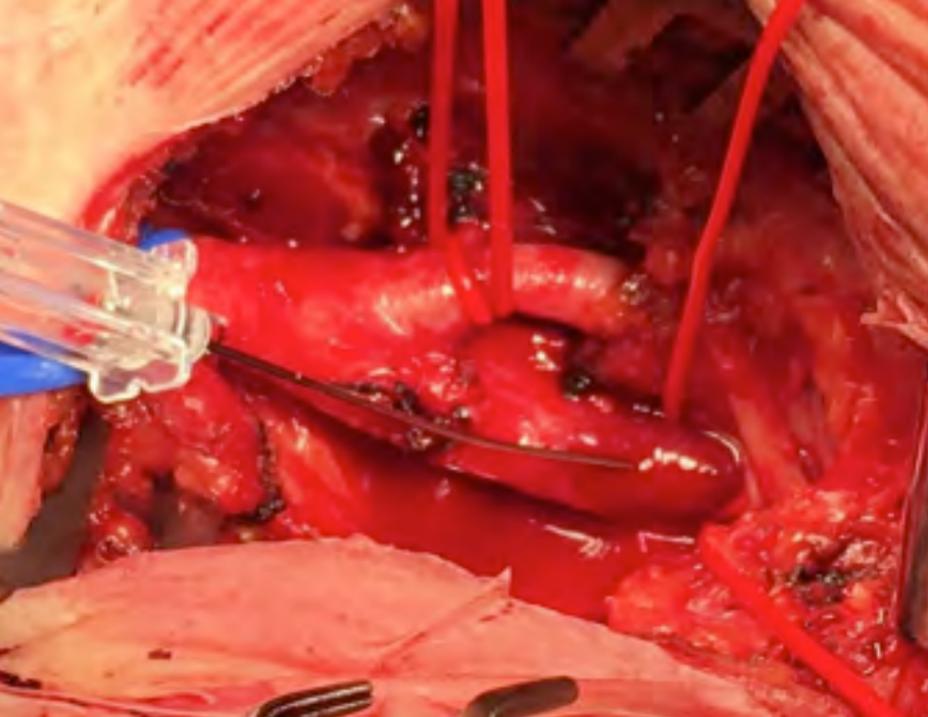
La monitorización con dúplex transcraneal intraoperatoria se llevó a cabo por parte de uno de los neurólogos responsables de la unidad de ictus del centro.

Para facilitar el posterior análisis, se dividió la intervención en 6 etapas: preclampaje, al minuto 1 tras el clampaje, a los 10 minutos del clampaje (si no se colocó shunt), durante el funcionamiento del shunt, tras el desclampaje inmediato y a los 10 minutos del desclampaje.

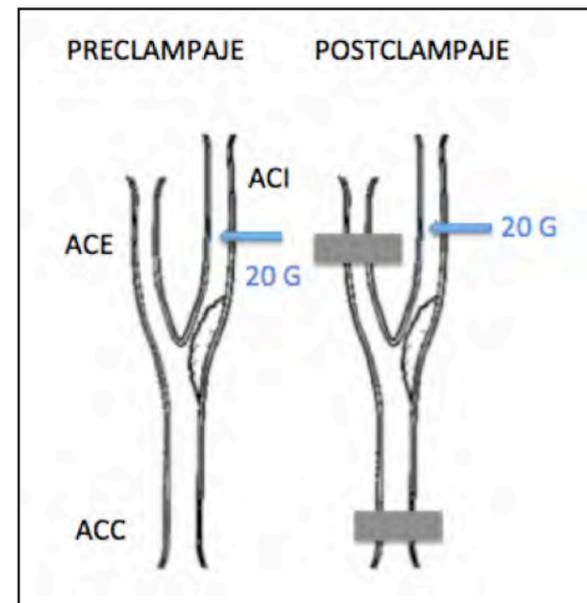


**FIGURA 22** Presión cruenta arteria carótida común





**FIGURA 23** Presión cruenta arteria carótida interna



En cada una de estas etapas se registró la VSM, VDF, Vm e IP en la ACM ipsilateral así como las variaciones en la onda de flujo.

Asimismo se hizo un registro de las microembolizaciones acaecidas en las diferentes fases de la intervención.

### 5.3. VARIABLES A ESTUDIO

Se han analizado las siguientes variables numéricas:

- Presión cruenta en la arteria radial, carótida común y carótida interna (mmHg) pre y postclampaje (pACCpre, pACIpre/pACCpost, pACIpost).
- Velocidad en la arteria cerebral media (cm/s) en situación basal y durante las diferentes fases de la intervención: al minuto 1 tras clampaje, a los 10 minutos postclampaje, con el shunt, en el desclampaje inmediato y en el desclampaje tardío.

- Índice de pulsatilidad de ACM en las diferentes fases de la cirugía.

Entre las variables categóricas destacan:

- Clínica: sintomáticos/asintomáticos.
- Síntomas: AIT, amaurosis fugaz, infarto cerebral.
- Variables demográficas/factores de riesgo: sexo, tabaquismo, hipertensión, diabetes mellitus, dislipemia, cardiopatía isquémica, arritmia cardíaca, valvulopatía, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y arteriopatía periférica.
- Grado de estenosis de la arteria carótida interna ipsilateral: 50-70%, 70-90%, >90%.
- Grado de estenosis del eje carotídeo contralateral: sin estenosis, estenosis < 50%, estenosis > 50%, oclusión.

- Presencia de microembolizaciones durante la intervención.

- Necesidad de shunt.

- Presencia de circulación colateral previa (objetivada en el estudio DTCC preoperatorio) global (CC) y según los territorios: hemisferio ipsilateral tanto anterior como posterior y hemisferio contralateral tanto anterior como posterior.

### 5.4. INDICACIÓN DE SHUNT

El uso de shunt en nuestro centro se realizó en función de la presión retrógrada en la arteria carótida común según nuestra práctica habitual independientemente del estado del eje carotídeo contralateral. Además se consideró la caída de la velocidad en la ACM estableciendo un punto de corte por consenso después de una revisión bibliográfica. Así, se indicó la colocación del shunt si la caída de la Vm en la ACM con el clampaje fue superior al 30% o si la presión sistólica en la arteria carótida común tras el clampaje (presión retrógrada) fue inferior a 40 mmHg.

## 6. CONTROL POSTOPERATORIO / SEGUIMIENTO

Se registró tanto la aparición de un nuevo evento neurológico como la aparición de otras complicaciones médicas en el postoperatorio inmediato (< 24h).

A los tres meses de la intervención, se repitió el estudio preoperatorio incluyendo resonancia cerebral y angiorrisonancia para valorar la aparición de nuevas lesiones clínicas o subclínicas y la presencia de rees-

tenosis así como el estudio ultrasonográfico tanto de TSA como de DTCC por parte de uno de los neurólogos del equipo.

Se recogió también la mortalidad inmediata y al mes de la intervención (atribuible a la cirugía).

## 7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Previo a la realización de los análisis estadísticos se llevó a cabo un análisis exploratorio de los datos para detectar casos extremos y casos perdidos.

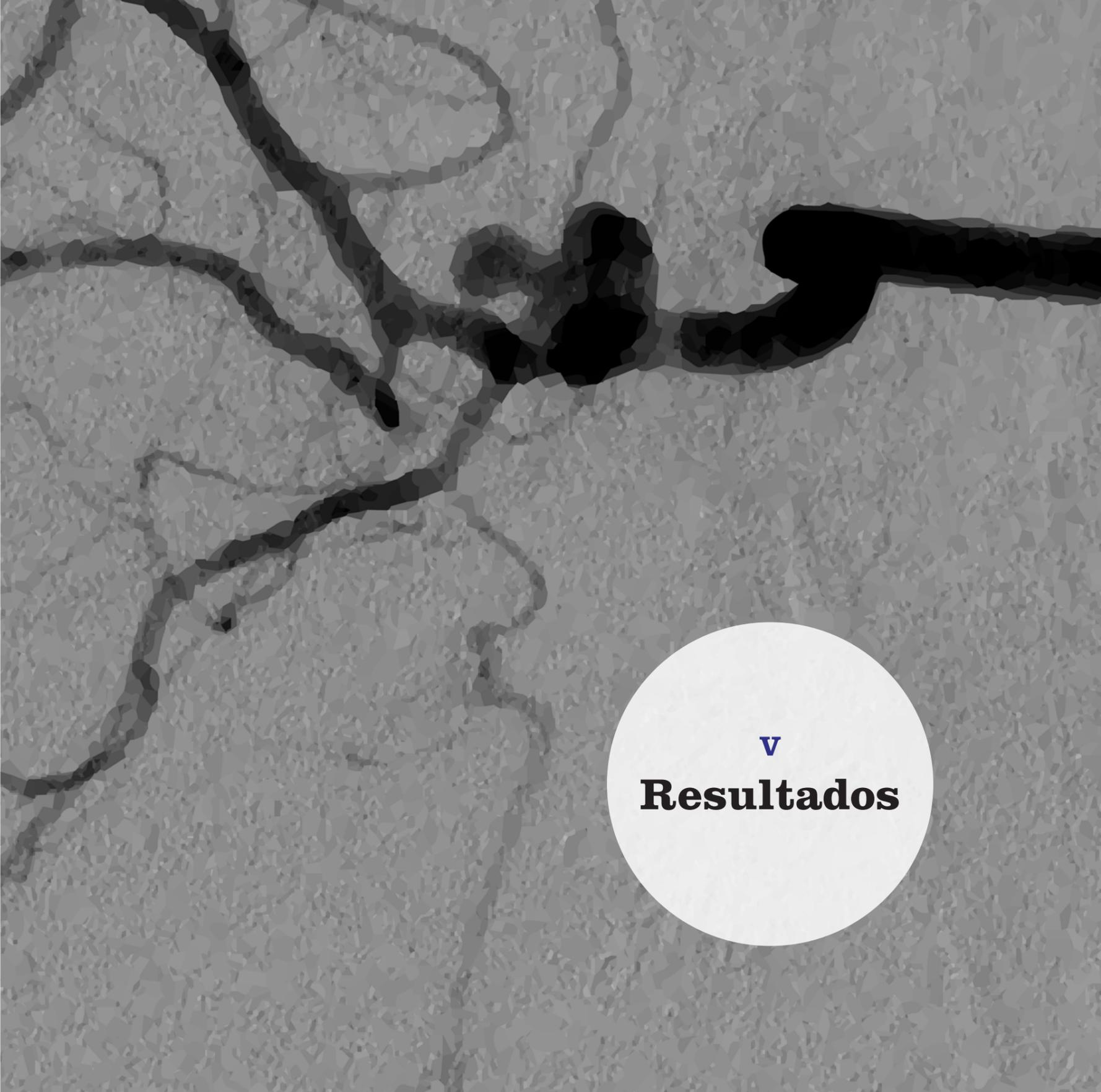
En primer lugar se realizó un análisis descriptivo univariante de las variables de estudio. Las variables categóricas fueron descritas según el número y porcentaje de sujetos en cada categoría y las variables cuantitativas por medio de medidas de tendencia central (media o mediana) y de dispersión (desviación estándar o rango intercuartílico). La normalidad de la distribución se comprobó mediante el test de Shapiro-Wilks.

En segundo lugar se realizó un análisis descriptivo bivariado de los datos. Se utilizó el test de chi cuadrado de Pearson o la prueba de Fisher para comparar las frecuencias de variables cualitativas, entre 2 grupos, o para evaluar la homogeneidad en la distribución de dichas variables en 3 o más grupos. Se estimó el índice de kappa para determinar la concordancia entre dos variables de tipo cualitativo nominal. La comparación de variables cuantitativas entre 2 grupos se llevó a cabo mediante el contraste t de Student para muestras independientes o aparejadas si los datos seguían una distribución normal, y en caso contrario mediante el test U de Mann-Whitney o de Wilcoxon; se representaron

gráficamente mediante el diagrama de cajas múltiple. Para el estudio de correlación entre dos variables cuantitativas se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson o rho de Spearman, según si se podía asumir la normalidad de los datos; se representaron gráficamente mediante el gráfico de dispersión de puntos.

La modelización de relaciones se realizó a través de modelos de regresión logística binaria. La magnitud de la asociación se estimó mediante la *odds ratio* (OR) con un intervalo de confianza del 95% (IC 95%). En el modelo multivariante se incluyeron todas aquellas variables que resultaron significativas en el análisis bivariado ( $p < 0,2$ ) y las marginalmente significativas pero con relevancia clínica. Se estimó el modelo definitivo mediante el método de regresión por pasos secuencial (*backward stepwise*) y se ajustó para aquellas variables potencialmente confusoras descritas en la literatura científica. Se evaluó la bondad del ajuste del modelo mediante el test de Hosmer-Lemeshow y la capacidad discriminativa con el área bajo la curva ROC. En caso necesario, en el análisis bivalente se determinó el punto de corte óptimo definido como el punto que maximiza los parámetros de sensibilidad y especificidad.

En todos los análisis se fijó un nivel de significación estadística del 5% y se realizó mediante los programas estadísticos IBM SPSS Statistics 23, STATA IC 13 y R 3.3.1



## V Resultados

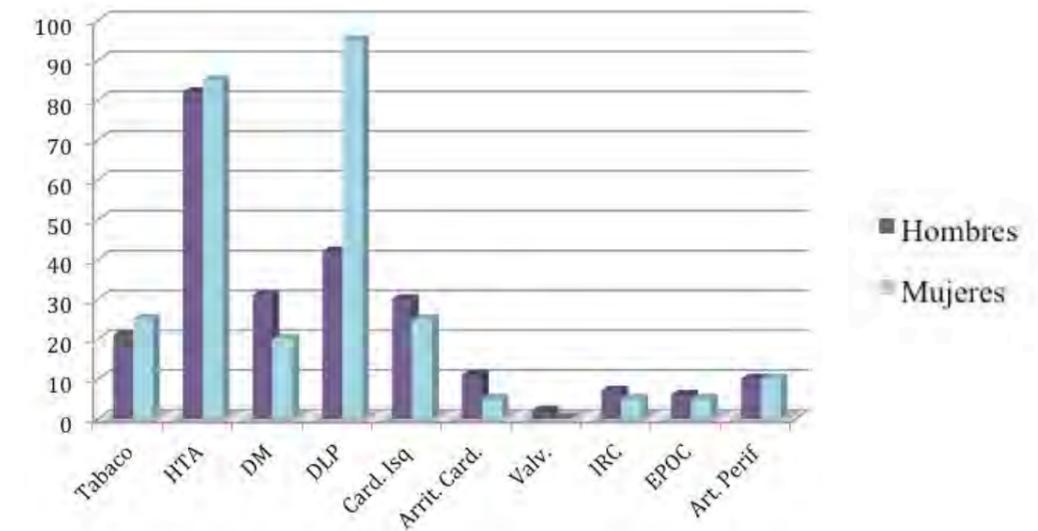
## 1. PERFIL DE PACIENTES

**S**e recogieron un total de 143 pacientes de los que 43 fueron excluidos por no cumplir los criterios comentados previamente. De los 100 pacientes analizados, el 80% fueron hombres y un 20% mujeres. La edad media de los pacientes fue de 69,71 años con un rango de edad comprendido entre 45 y 88 años.

Un 14% de los pacientes eran mayores de 80 años.

Un 83% de los pacientes eran hipertensos siendo ésta la patología más frecuente.

La prevalencia de los diferentes factores de riesgo se expone en la figura 24 y se distribuye de forma homogénea entre los dos sexos excepto para la dislipemia que es más prevalente en las mujeres. (42,5% en hombres vs 95% en mujeres  $p < 0,001$ ).



**FIGURA 24** Factores de riesgo: porcentaje de prevalencia de los diferentes factores en nuestra serie en global y por sexos



**FIGURAS 25 y 26** Prevalencia de sintomáticos vs asintomáticos y tipo de clínica

El 83% de los pacientes intervenidos presentaban una estenosis carotídea sintomática siendo el resto asintomáticos (Fig. 25). Entre los síntomas que indicaron la intervención, el accidente isquémico transitorio fue el más frecuente afectando a un 45,8% de los pacientes, seguido del del infarto cerebral en un 41% de los mismos y la amaurosis fugax en el 13,2% restante. (Fig. 26).

## 2. DATOS PREOPERATORIOS

Para facilitar el análisis posterior de los resultados se dividieron los pacientes en tres grupos en función del grado de estenosis carotídea: estenosis 50-70%, estenosis 70-90% y estenosis > 90%.

### 2.1 ANGIORRESONANCIA

El estudio por angiorresonancia de los troncos supraaórticos mostró una mayoría de pacientes con estenosis del 70-90% (54,6%), seguido de pacientes con estenosis > 90% (37,1%) y sólo un 8,2% presentaban estenosis 50-70% (Fig. 27).



**FIGURA 27** Distribución de pacientes según el grado de estenosis



**FIGURA 28** Estado del eje carotídeo contralateral

**TABLA 7** Estado del eje carotídeo ipsilateral

| EJE CAROTÍDEO IPSILATERAL | Media (DT)     |
|---------------------------|----------------|
| VSM (cm/s)                | 259,5 (±119,6) |
| VDF (cm/s)                | 88,7 (±56,0)   |
| IP                        | 1,22 (±0,45)   |
| Estado arteria vertebral: |                |
| - Normal                  | 93,3%          |
| - Invertida               | 1,1%           |
| - Agenesia/ hipoplasia    | 5,6%           |
| Grado de estenosis:       |                |
| - 50-70%                  | 7%             |
| - 70-90%                  | 59%            |
| - >90%                    | 34%            |

DT: desviación típica

Respecto al estado del eje carotídeo contralateral, se valoró la permeabilidad del mismo dividiéndose los pacientes en 4 grupos: eje permeable (54,5%), estenosis < 50% (20,2%), estenosis superior al 50% (15,2%) y eje ocluido (10,1%) (Fig. 28).

Una cuarta parte de los pacientes de los pacientes presentaban estenosis significativa/oclusión del eje carotídeo contralateral.

En referencia al estudio de la presencia de lesiones intracraneales prequirúrgico, la resonancia mostró lesiones agudas en un 55,7% de los pacientes.

En el estudio morfológico de la circulación intracraneal, un 7,2% de los pacientes presentaban agenesia/hipoplasia en algún segmento de las arterias que conforman el polígono de Willis.

**TABLA 8** Estado del eje carotídeo contralateral

| EJE CAROTÍDEO CONTRALATERAL | Media (DT)     |
|-----------------------------|----------------|
| VSM (cm/s)                  | 89,67 (±92,69) |
| VDF (cm/s)                  | 26,69 (±25,57) |
| IP                          | 1,10 (±0,54)   |
| Estado arteria vertebral:   |                |
| - Normal                    | 88,9%          |
| - Invertida                 | 4,4%           |
| - Agenesia/ hipoplasia      | 6,7%           |
| Grado de estenosis:         |                |
| - Sin estenosis             | 65%            |
| - <50%                      | 14%            |
| - >50%                      | 10%            |
| - Oclusión                  | 11%            |

### 2.2 ECO-DOPPLERTRONCOS SUPRAAÓRTICOS

En las tablas 7 y 8 se resumen los datos obtenidos del estudio ecográfico prequirúrgico de los troncos supraaórticos tanto del eje ipsilateral como del contralateral.

Observamos ligeras discrepancias en los grados de estenosis tanto ipsi como contralateral entre el Eco-doppler y la Angiorresonancia en posible relación a la dificultad de cuantificar bien las estenosis por ARM si éstas superan el 70%. (Coeficiente kappa de concordancia de 0,87).

### 2.3 DÚPLEX TRANSCRANEAL

En la tabla 9 (pág. 56) se muestran los datos obtenidos en el dúplex transcraneal prequirúrgico.

**TABLA 9** Velocidades en ACM prequirúrgicas

| ACM IPSILATERAL           | Media (DT)   | ACM CONTRALATERAL         | Media (DT)    |
|---------------------------|--------------|---------------------------|---------------|
| VSM (cm/s)                | 65,5 (±23,0) | VSM (cm/s)                | 83,0 (±32,4)  |
| VDF (cm/s)                | 30,4 (±9,7)  | VDF (cm/s)                | 35,34 (±23,3) |
| V media (cm/s)            | 43,7 (±13,7) | V media (cm/s)            | 50,76 (±19,7) |
| IP                        | 0,8 (±0,23)  | IP                        | 1,03 (± 0,2)  |
| Presencia circ. colateral | 59,5%        | Presencia circ. colateral | 25,4%         |

**TABLA 10** Presiones cruentas intraoperatorias

|                           | Media (DT) mmHg |
|---------------------------|-----------------|
| P sist. Art. Radial       | 132,8 (±23,9)   |
| P diast. Art. Radial      | 66,49 (±12,1)   |
| P media Art. Radial       | 88,57 (±14,4)   |
| P sist. ACC preclampaje   | 125,2 (±25,5)   |
| P diast. ACC preclampaje  | 68,0 (±11,5)    |
| P media ACC preclampaje   | 87,2 (±14,6)    |
| P sist. ACC postclampaje  | 55,7 (±22,1)    |
| P diast. ACC postclampaje | 45,6 (±15,6)    |
| P media ACC postclampaje  | 48,9 (±17,4)    |
| P sist. ACI preclampaje   | 85,7 (±29,1)    |
| P diast. ACI preclampaje  | 54,5 (±14,6)    |
| P media ACI preclampaje   | 64,9 (±18,9)    |
| P sist. ACI postclampaje  | 55,1 (±22,5)    |
| P diast. ACI postclampaje | 41,9 (±14,8)    |
| P media ACI postclampaje  | 46,5 (±17,2)    |

En global, un 68,4% de los pacientes presentaban circulación colateral en el DTCC.

Realizando un análisis en función del sexo y de la presencia de síntomas o no, no se han hallado diferencias estadísticamente significativas en relación a los datos obtenidos en el estudio ecográfico prequirúrgico.

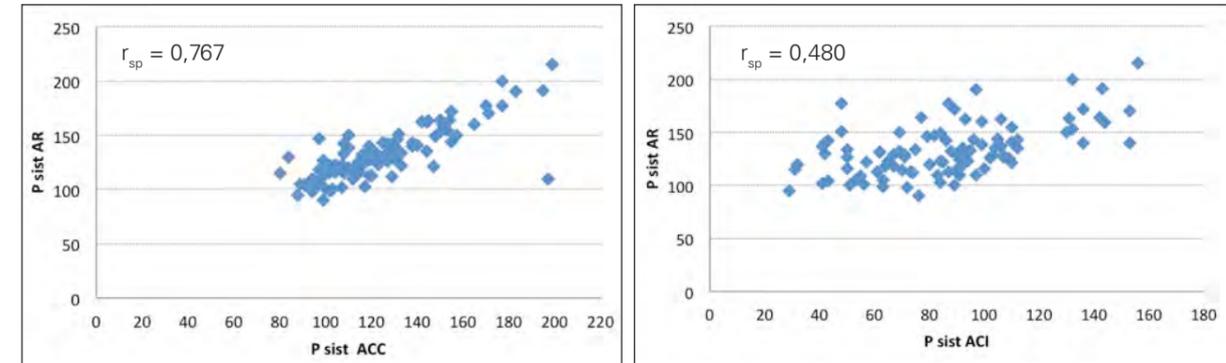
### 3. DATOS INTRAOPERATORIOS

#### 3.1. PRESIONES CAROTÍDEAS CRUENTAS Y CLAMPAJE ARTERIAL

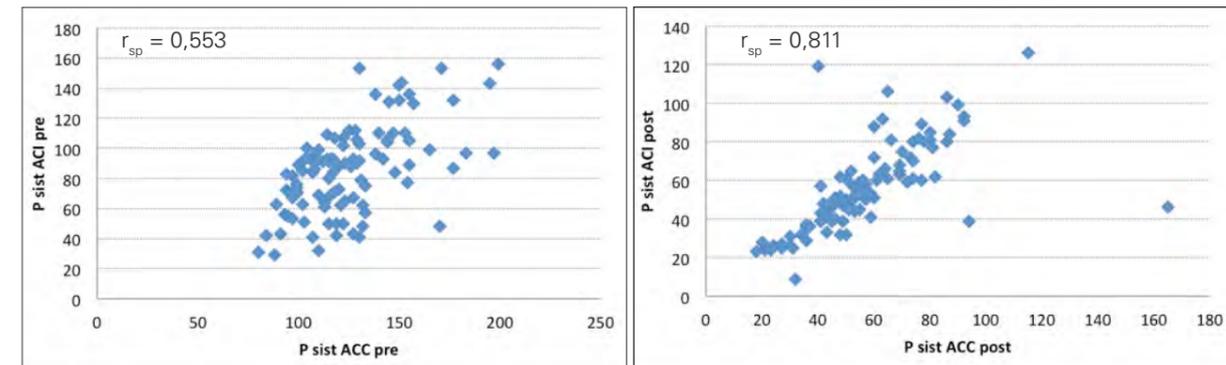
Se registró la presión cruenta medida en la arteria radial, así como las presiones medidas en las arterias carótida común y carótida interna pre y postclampaje tal como se expone en la tabla 10.

Existe una fuerte relación lineal positiva entre la P sist en la arteria radial y la P sist ACC preclampaje ( $r_{sp} = 0,767$ ) que es más débil con la P sist ACI preclampaje ( $r_{sp} = 0,480$ ). (Fig.29 y 30)

Respecto al comportamiento de las presiones carotídeas, vemos que inicialmente la P sistólica en ACC preclampaje es significativamente mayor que en la ACI



**FIGURAS 29 y 30** Relación entre la presión arteria radial y la presión en ACC y ACI preclampaje



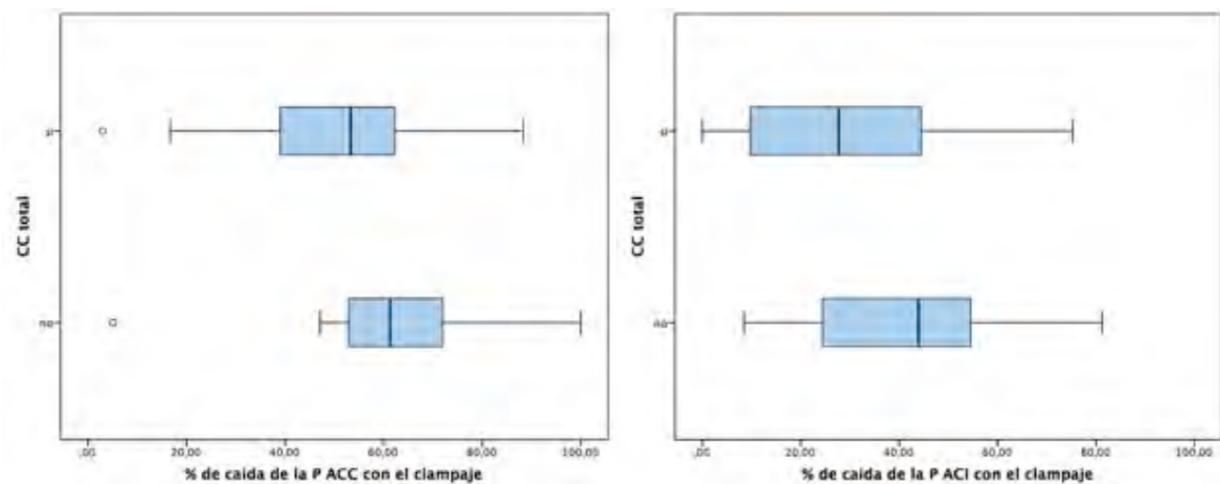
**FIGURA 31** Relación entre la presión en ACC y ACI pre y postclampaje

preclampaje objetivándose una caída más acusada de la presión con el clampaje en la ACC respecto a la ACI (55% vs 34%  $p < 0,001$ ), no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre la P ACC y ACI postclampaje que mantienen una fuerte relación lineal positiva. (P sist ACC post vs ACI post: 55,2 vs 54,6 mmHg  $p = 0,80$ ). (Fig. 31)

En ningún caso se objetivó un aumento de la P en ACI o en ACC tras el clampaje.

#### 3.2. PRESIONES CAROTÍDEAS CRUENTAS Y CIRCULACIÓN COLATERAL

El análisis de la caída de las presiones con el clampaje en función del estado de la circulación colateral preintervención muestra un porcentaje de caída de las presiones con el clampaje tanto en ACI como en ACC más elevado en los pacientes que no presentaban circulación colateral en el DTCC prequirúrgico ( $p = 0,02$  y  $0,007$  respectivamente). (Fig. 32 y 33, pág. 58)



**FIGURAS 32 y 33** Relación entre circulación colateral y caída de P en ACC y ACI

Si analizamos el patrón de circulación colateral en cada hemisferio, vemos que la presencia de circulación colateral de territorio anterior ipsilateral se relaciona con una menor caída de las presiones tanto en ACC como en ACI ( $p < 0,001$  y  $0,003$  respectivamente) sin que esta caída parezca influenciada por la presen-

cia de circulación colateral ipsilateral de territorio posterior. (Tabla 11)

Si analizamos el comportamiento de las presiones carotídeas tras el clampaje en relación a la presencia de circulación colateral en el hemisferio contralateral, vemos que no hay diferencias estadísticamente significativas en relación a la caída de presión tanto en ACC como en ACI. Sin embargo si analizamos por grupos la presencia de circulación colateral contralateral en función del territorio anterior o posterior, se objetiva una mayor caída de la presión en ACI en pacientes con circulación colateral contralateral de territorio anterior sin que esto afecte a la presión en ACC. (Tabla 12)

**TABLA 11** Circulación colateral ipsilateral y caída de presiones

| CC IPSILATERAL |    | % caída P ACC (DT)  | p valor | % caída P ACI (DT)  | p valor |
|----------------|----|---------------------|---------|---------------------|---------|
| CC total       | SI | 50,0 ( $\pm 14,8$ ) | 0,012   | 27,6 ( $\pm 19,7$ ) | 0,005   |
|                | NO | 59,8 ( $\pm 19,1$ ) |         | 40,5 ( $\pm 19,4$ ) |         |
| CC anterior    | SI | 45,3 ( $\pm 13,9$ ) | <0,001  | 24,4 ( $\pm 17,9$ ) | 0,003   |
|                | NO | 59,6 ( $\pm 17,0$ ) |         | 38,3 ( $\pm 20,4$ ) |         |
| CC posterior   | SI | 50,5 ( $\pm 16,4$ ) | 0,157   | 31,0 ( $\pm 20,3$ ) | 0,514   |
|                | NO | 56,2 ( $\pm 17,6$ ) |         | 34,1 ( $\pm 20,8$ ) |         |

### 3.3 COMPORTAMIENTO INTRAOPERATORIO DE LAS VELOCIDADES EN ACM

Se dividió la intervención en seis etapas a la hora de la recogida de datos mediante dúplex transcraneal: preclampaje, al minuto 1 tras el clampaje (postclamp inmediato), a los 10 minutos del clampaje (si no se colocó shunt; postclamp tardío), durante el funcionamiento del shunt, tras el desclampaje inmediato y a los 10 minutos del desclampaje (postdesclamp tardío).

En cada una de estas etapas se registró la VSM, VDF, Vm e IP en la ACM ipsilateral así como las variaciones en la onda de flujo. Los datos obtenidos se exponen en la tabla 13.

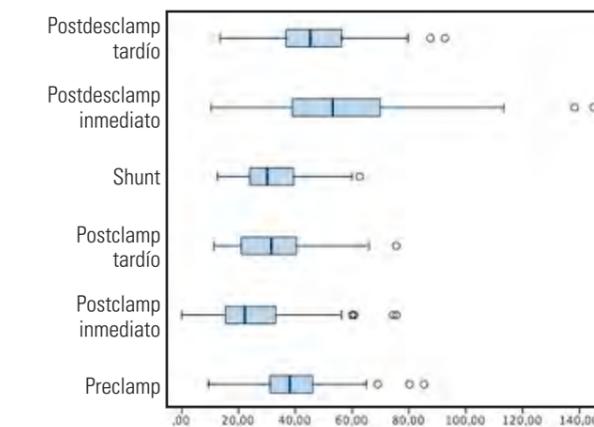
Si analizamos la evolución de la velocidad media en ACM en las distintas fases de la intervención obtenemos el gráfico de la figura 34.

Vemos que el clampaje arterial supuso una caída de la Vm en ACM ipsilateral que se recuperó parcialmente a los 10 min y mejoró con el shunt aunque sin llegar a

**TABLA 12** Circ. colateral contralateral y caída de presiones

| CC CONTRALATERAL |    | % caída P ACC (DT)  | p valor | % caída P ACI (DT)  | p valor |
|------------------|----|---------------------|---------|---------------------|---------|
| CC total         | SI | 52,1 ( $\pm 17,5$ ) | 0,516   | 37,5 ( $\pm 17,3$ ) | 0,400   |
|                  | NO | 55,5 ( $\pm 18,3$ ) |         | 32,4 ( $\pm 21,8$ ) |         |
| CC anterior      | SI | 59,1 ( $\pm 11,9$ ) | 0,433   | 48,5 ( $\pm 10,3$ ) | 0,001   |
|                  | NO | 53,9 ( $\pm 18,8$ ) |         | 31,2 ( $\pm 21,0$ ) |         |
| CC posterior     | SI | 46,1 ( $\pm 15,8$ ) | 0,077   | 31,3 ( $\pm 15,9$ ) | 0,711   |
|                  | NO | 56,3 ( $\pm 18,1$ ) |         | 33,8 ( $\pm 21,8$ ) |         |

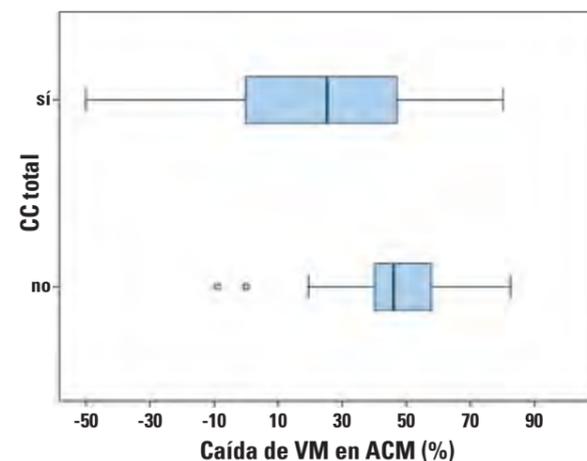
**FIGURA 34** Vm en ACM en las diferentes fases de la intervención



**TABLA 13** Velocidades en ACM durante las etapas de la cirugía

|                            | PRECLAMP            | POSTCLAMP INMEDIATO | POSTCLAMP TARDÍO    | SHUNT               | POSTDESCLAMP INMEDIATO | POSTDESCLAMP TARDÍO |
|----------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|------------------------|---------------------|
| <b>VSM ACM (cm/seg)</b>    | 60,2 ( $\pm 20,3$ ) | 37,1 ( $\pm 23,5$ ) | 49,8 ( $\pm 26,0$ ) | 46,9 ( $\pm 15,3$ ) | 94,1 ( $\pm 36,2$ )    | 82,0 ( $\pm 34,1$ ) |
| <b>VDF ACM (cm/seg)</b>    | 28,3 ( $\pm 9,3$ )  | 20,2 ( $\pm 9,9$ )  | 24,7 ( $\pm 11,1$ ) | 25,1 ( $\pm 8,1$ )  | 39,2 ( $\pm 19,1$ )    | 30,9 ( $\pm 11,5$ ) |
| <b>Vmedia ACM (cm/seg)</b> | 39,1 ( $\pm 13,4$ ) | 26,3 ( $\pm 15,0$ ) | 33,2 ( $\pm 15,4$ ) | 32,0 ( $\pm 11,1$ ) | 56,5 ( $\pm 25,6$ )    | 46,6 ( $\pm 15,6$ ) |
| <b>IP</b>                  | 0,8 ( $\pm 0,2$ )   | 0,5 ( $\pm 0,3$ )   | 0,6 ( $\pm 0,3$ )   | 0,6 ( $\pm 0,2$ )   | 0,9 ( $\pm 0,3$ )      | 1,0 ( $\pm 0,2$ )   |

**FIGURA 35** Porcentaje de caída de Vm en función de la presencia de circulación colateral



niveles basales. El desclampaje, a su vez, supuso un aumento brusco de la Vm en ACM (con una media de 56%) que se suavizó a los 10 min.

Un 15% de los pacientes presentaron un aumento de la Vm en ACM con el clampaje y en un 3% no se modificó pero la curva fue poco valorable.

### 3.4 VELOCIDADES EN ACM Y CIRCULACIÓN COLATERAL

Si analizamos la caída de velocidad en ACM con el clampaje en relación al patrón de circulación colateral total, vemos que la caída de Vm fue más importante en los pacientes que no presentaban circulación colateral en el DTCC: caída de 45,7% en pacientes sin circulación colateral vs 17,9 en pacientes con circulación colateral  $p < 0,001$ . (Figura 35)

**TABLA 14** Circulación colateral ipsilateral y caída de velocidad en ACM

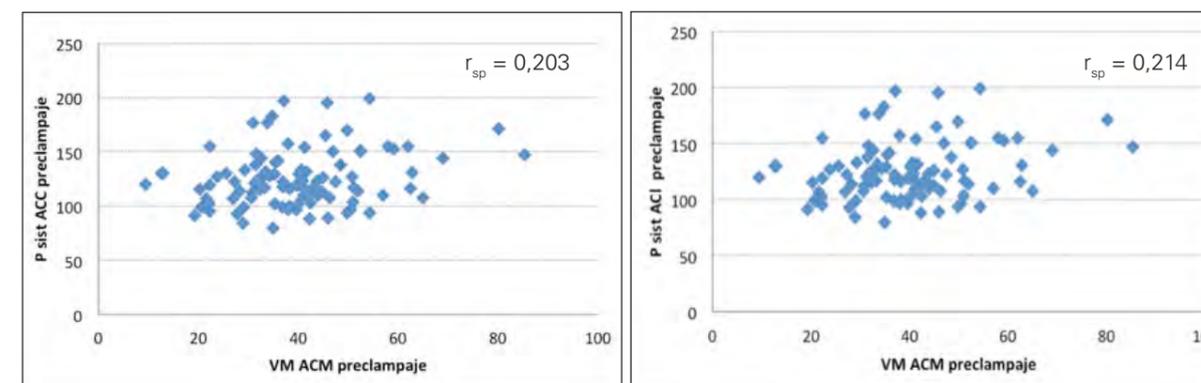
| CC IPSILATERAL |    | % caída Vm ACC (DT) | p valor |
|----------------|----|---------------------|---------|
| CC total       | SI | 14,7 ( $\pm 40,0$ ) | <0,001  |
|                | NO | 43,8 ( $\pm 26,6$ ) |         |
| CC anterior    | SI | 4,9 ( $\pm 43,2$ )  | <0,001  |
|                | NO | 40,7 ( $\pm 25,7$ ) |         |
| CC posterior   | SI | 18,7 ( $\pm 39,8$ ) | 0,14    |
|                | NO | 31,7 ( $\pm 35,9$ ) |         |

**TABLA 15** Circulación colateral contralateral y caída de velocidad en ACM

| CC CONTRALATERAL |    | % caída Vm ACC (DT) | p valor |
|------------------|----|---------------------|---------|
| CC total         | SI | 34,4 ( $\pm 32,3$ ) | 0,59    |
|                  | NO | 29,3 ( $\pm 32,1$ ) |         |
| CC anterior      | SI | 44,7 ( $\pm 18,5$ ) | 0,04    |
|                  | NO | 28,2 ( $\pm 33,2$ ) |         |
| CC posterior     | SI | 24,1 ( $\pm 34,3$ ) | 0,48    |
|                  | NO | 31,9 ( $\pm 31,7$ ) |         |

En la tabla 14 se resumen los datos obtenidos del análisis de circulación colateral en función del territorio. Vemos que la presencia de circulación colateral ipsilateral se relaciona con menor caída de la velocidad cuando se trata de circulación de territorio anterior no siendo así si es de territorio posterior.

Respecto a la circulación colateral del hemisferio contralateral, no se ha hallado relación entre la presencia o ausencia de ésta y la caída de velocidad en ACM. Si lo analizamos por territorios, vemos que la



**FIGURAS 36 y 37** Relación entre V media en ACM preclampaje y P sist ACC y ACI preclampaje

presencia de circulación colateral contralateral de territorio anterior se relaciona con mayor caída de la velocidad en ACM ( $p 0,04$ ) no siendo así en territorio posterior. (Tabla 15)

### 3.5 RELACIÓN PRESIONES-DTCC

Si analizamos la relación de las pACC y pACI preclampaje con la Vm en ACM preclampaje observamos que hay una débil relación entre ellas. (Figuras 36 y 37)

Respecto a las presiones sistólicas postclampaje, la relación entre éstas y la velocidad en la ACM fue algo más favorable con pACI en el postclampaje inmediato que con pACC. (Figuras 38-39 y 40-41, pág. 62)

### 3.6 UTILIZACIÓN DE SHUNT

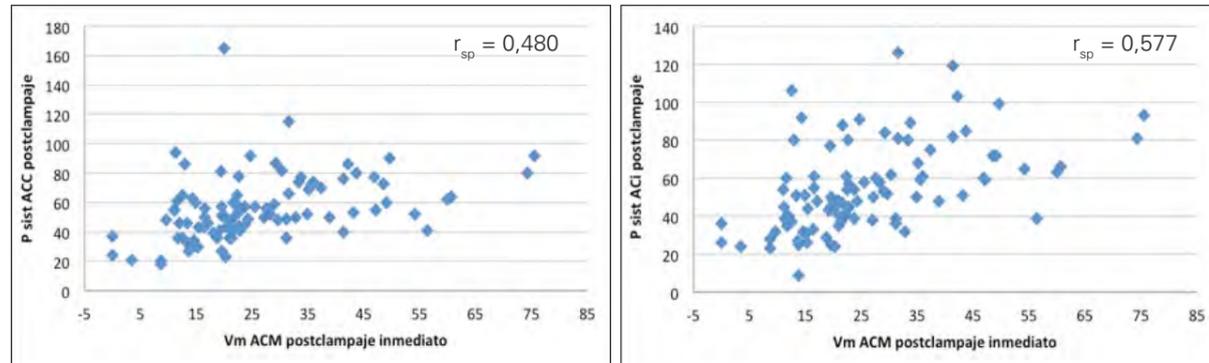
Los criterios de indicación del shunt fueron: una caída de la Vm en la ACM con el clampaje superior al 30% o una presión sistólica en la arteria carótida común tras el clampaje (presión retrógada) inferior a 40 mmHg.

Se colocó el shunt en un 61% de los pacientes.

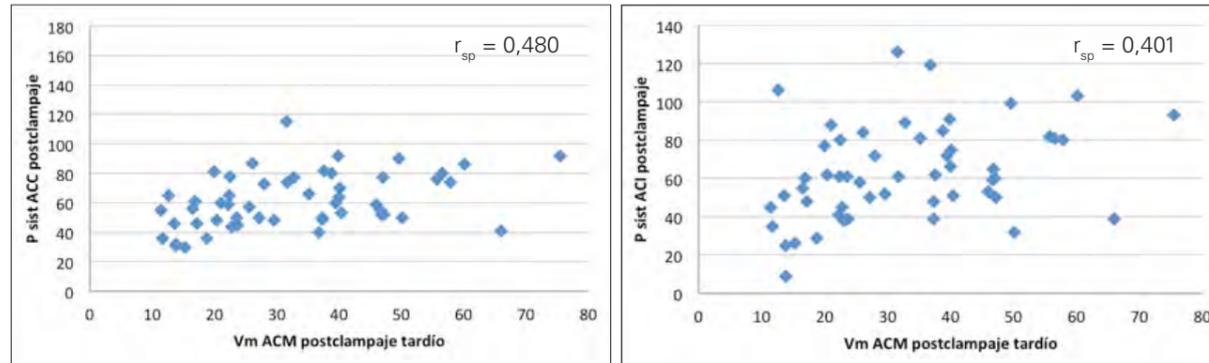
Si observamos la indicación de shunt vemos que en 19 pacientes se colocó el shunt por caída de presiones y velocidades; en 1 paciente por caída de presiones con velocidades mantenidas y en 40 por caída de velocidades en ACM con pACC conservada (incluyendo aquí 3 pacientes en los que el clampaje provocó una curva poco valorable en el DTCC). Hubo un paciente en el que se colocó el shunt por hallarse en el límite de ambas indicaciones.

Así pues, si hubiéramos escogido un único criterio para indicación del shunt, éste se hubiera colocado en un 20% de los pacientes por caída de pACC y en un 60% de los pacientes por caída de Vm. En 3 pacientes se colocó el shunt pese a presiones mantenidas por DTCC no valorable.

Si analizamos el uso de shunt en función de la presencia o ausencia de circulación colateral en el DTCC preoperatorio, vemos que el 80% los pacientes que no tenían circulación colateral requirieron la colocación del shunt vs solo el 44% de los pacientes que sí tenían circulación colateral ( $p 0,003$ ).



**FIGURAS 38 y 39** Relación entre Vm en ACM postclamp inmediato y P sist ACC y ACI postclamp



**FIGURAS 40 y 41** Relación entre Vm en ACM postclamp tardío y P sist ACC y ACI postclamp

No se han hallado diferencias estadísticamente significativas en la utilización del shunt en función del sexo, la clínica que motivó la intervención, el grado de estenosis carotídea ipsilateral o el estado del eje carotídeo contralateral.

Tampoco se ha hallado relación estadísticamente significativa entre la utilización del shunt y: la aparición de nuevas lesiones en la ARM de control, la aparición de

ictus en el postoperatorio, la presencia de complicaciones postoperatorias o el éxito.

### 3.7 MICROEMBOLIZACIONES

Se objetivaron microembolizaciones en la cirugía en 31 pacientes, la mayoría de ellas gaseosas. No hubo relación entre las microembolizaciones y la aparición de nuevas lesiones o ictus.

### 3.8 PATRONES HEMODINÁMICOS Y VARIABLES A ESTUDIO

Se han realizado tres análisis para identificar los factores asociados con la caída de presiones y con la caída de velocidad en ACM.

#### 3.8.1 Pacientes con pACC post>40 vs pacientes con pACCpost≤ 40 mmHg

Un 20% de los pacientes presentaron una pACC postclampaje inferior a 40 mmHg. En la tabla 16 exponemos las variables relacionadas con mantener una presión en ACC postclampaje superior a 40 mmHg.

La presión sistólica en ACI preclampaje alta se relaciona con una presión alta en la carótida común postclampaje.

Los pacientes con circulación colateral en el estudio preoperatorio tiene 5,8 veces más probabilidades de tener la presión por encima de 40 tras el clampaje. Haciendo el análisis por territorios, vemos que es la circulación colateral del hemisferio ipsilateral la que se relaciona con presiones altas.

Además parece que las velocidades en ACM durante los diferentes momentos de la intervención también se relacionan con la presión: velocidades altas con el

**TABLA 16** Regresión logística de la variable pACC > 40mmHg

| VARIABLE        | ANÁLISIS UNIVARIANTE                       |                    | ANÁLISIS MULTIVARIANTE                     |   |
|-----------------|--|--------------------|--|---|
|                 | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                  | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P |
| Edad (continua) | 0,98 (0,93 – 1,04)                         | 0,47               |  |   |
| Sexo            | Mujer                                      | 1                  |  |   |
|                 | Hombre                                     | 1,3 (0,41 – 4,15)  | 0,64                                       |   |
| Tabaquismo      | No   | 1                  |  |   |
|                 | Sí   | 0,89 (0,28 – 2,78) | 0,84                                       |   |
| HTA             | No   | 1                  |  |   |
|                 | Sí   | 1,17 (0,52 – 5,58) | 0,36                                       |   |
| DM              | No   | 1                  |  |   |
|                 | Sí   | 1,88 (0,57 – 6,21) | 0,29                                       |   |
| DLP             | No   | 1                  |  |   |
|                 | Sí   | 1,28 (0,48 – 3,36) | 0,61                                       |   |
| Clínica         | AIT/AF                                     | 1                  |  |   |
|                 | AVC  | 0,80 (0,27 – 2,30) | 0,68                                       |   |

**TABLA 16** Regresión logística de la variable pACC > 40mmHg

| VARIABLE                            | ANÁLISIS UNIVARIANTE                       |                     | ANÁLISIS MULTIVARIANTE                     |      |
|-------------------------------------|--|---------------------|--|------|
|                                     | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                   | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P    |
| Síntomas                            | Asintomático                               | 1                   |  |      |
|                                     | Sintomático                                | 1,31 (0,34 – 5,07)  | 0,69                                       |      |
| Est. carotídea Eco TSA              | Est. 50-70%                                | 1                   |  |      |
|                                     | Est. 70-90%                                | 0,87(0,09 – 8,12)   | 0,90                                       |      |
|                                     | Est >90%                                   | 0,37 (0,041 – 3,53) | 0,39                                       |      |
| Est. contralateral                  | <50%                                       | 1                   |  |      |
|                                     | >50% + oclusión                            | 0,59 (0,19 – 1,79)  | 0,36                                       |      |
| Lesiones previas                    | No   | 1                   |  |      |
|                                     | Sí   | 0,70 (0,24 – 1,97)  | 0,49                                       |      |
| "Signomáticos"                      | No   | 1                   |  |      |
|                                     | Sí   | 0,78 (0,19 – 3,19)  | 0,73                                       |      |
| VmACM ipsilateral preintervención   | 1,24 (0,23 – 6,67)                         | 0,79                |  |      |
| VmACM contralateral preintervención | 0,80 (0,27 – 2,30)                         | 0,68                |  |      |
| P sist ACC preclampaje              | 1,01 (0,99 – 1,03)                         | 0,29                |  |      |
| P sist ACI preclampaje              | 1,02 (1,00 – 1,04)                         | 0,01                | 1,02 (1,00-1,05)                           | 0,02 |
| VmACM preclampaje                   | 1,00 (0,97 – 1,04)                         | 0,76                |  |      |
| VmACM postclampaje inmediato        | 1,13 (1,05 – 1,22)                         | 0,001               |  |      |
| VmACM postclampaje tardío           | 1,15 (1,01 – 1,30)                         | 0,03                |  |      |
| VmACM desclampaje inmediato         | 0,96 (0,94 – 0,98)                         | 0,002               |  |      |
| VmACM desclampaje tardío            | 0,94 (0,91 – 0,98)                         | 0,003               |  |      |
| IP ACM preclampaje                  | 2,07 (0,25 – 16,74)                        | 0,49                |  |      |
| IP ACM postclampaje inmediato       | 22,86 (2,97 – 175,5)                       | 0,003               |  |      |
| IP ACM postclampaje tardío          | 30,02 (1,01 – 887,8)                       | 0,04                |  |      |
| IP ACM desclampaje inmediato        | 0,49 (0,10 – 2,34)                         | 0,37                |  |      |
| IP ACM desclampaje tardío           | 0,32 (0,25 – 7,46)                         | 0,70                |  |      |

**TABLA 16** Regresión logística de la variable pACC > 40mmHg

| VARIABLE   | ANÁLISIS UNIVARIANTE                       |                     | ANÁLISIS MULTIVARIANTE                     |                        |
|--|--|---------------------|--|------------------------|
|  | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                   | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                      |
| Circulación colateral total                      | No   | 1                   |  |                        |
|  | Sí   | 5,88 (1,70 – 20,2)  | 0,005                                      |                        |
| CC hemisferio ipsilateral                        | No   | 1                   |  |                        |
|  | Sí   | 8,60 (2,02 – 32,1)  | 0,003                                      | 8,9 (2,0 – 38,7) 0,003 |
| CC hemisferio ipsilateral territorio anterior    | No   | 1                   |  |                        |
|  | Sí   | 11,47 (1,41 – 92,9) | 0,02                                       |                        |
| CC hemisferio ipsilateral territorio posterior   | No   | 1                   |  |                        |
|  | Sí   | 4,97 (1,02 – 24,03) | 0,04                                       |                        |
| CC hemisferio contralateral                      | No   | 1                   |  |                        |
|  | Sí   | 2,47 (0,48-12,49)   | 0,27                                       |                        |
| CC hemisferio contralateral territorio anterior  | No   | 1                   |  |                        |
|  | Sí   | 1,02 (0,18-5,59)    | 0,97                                       |                        |
| CC hemisferio contralateral territorio posterior | No   | 1                   |  |                        |
|  | Sí   | 648180937(00- .)    | 0,99                                       |                        |

clampaje se asocian a presiones altas y, en cambio, son las velocidades bajas al desclampar las que que relacionan con una presión por encima de 40. Esto puede estar relacionado con el hecho que los pacientes con circulación colateral tienen capacidad de compensación cerebral por lo que toleran mejor el clampaje manteniendo velocidades y presiones aceptables y acusan menos el desclampaje.

El grado de estenosis carotídea, el estado del eje contralateral, la presencia o no de síntomas o de lesiones no se relacionan con mantener una presión en ACC alta con el clampaje.

El modelo multivariante confirma la presión sistólica en ACI preclampaje y la circulación colateral de hemisferio ipsilateral como factores relacionados con presión altas en ACC postclampaje. (p 0,025 y 0,003 respectivamente con OR 1,07 y 8,99)

**3.8.2 Pacientes con pACI post>40 vs pacientes con pACIpost≤ 40 mmHg**

Se ha realizado un punto de corte en 40 mmHg considerándose una presión protectora en ACI para estudiar posibles factores que la influyen. Los resultados se resumen en la Tabla 17 (págs.66-67).

**TABLA 17** Regresión logística de la variable pACI > 40mmHg

| VARIABLE                            | ANÁLISIS UNIVARIANTE                       |                    | ANÁLISIS MULTIVARIANTE                     |   |
|-------------------------------------|--|--------------------|--|---|
|                                     | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                  | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P |
| Edad (continua)                     | 0,49 (0,15 – 1,58)                         | 0,23               |  |   |
| Sexo                                | Mujer                                      | 1                  |  |   |
|                                     | Hombre                                     | 1,04 (0,35 – 3,05) | 0,93                                       |   |
| Tabaquismo                          | No   | 1                  |  |   |
|                                     | Sí   | 1,04 (0,36 – 3,03) | 0,93                                       |   |
| HTA                                 | No   | 1                  |  |   |
|                                     | Sí   | 1 (0,32 – 3,16)    | 0,99                                       |   |
| DM                                  | No   | 1                  |  |   |
|                                     | Sí   | 1,12 (0,43 – 2,94) | 0,81                                       |   |
| DLP                                 | No   | 1                  |  |   |
|                                     | Sí   | 1,04 (0,44 – 2,48) | 0,91                                       |   |
| Clínica                             | AIT/AF                                     | 1                  |  |   |
|                                     | AVC  | 1,09 (0,41 – 2,84) | 0,32                                       |   |
| Síntomas                            | Asintomático                               | 1                  |  |   |
|                                     | Sintomático                                | 1,42 (0,42 – 4,80) | 0,56                                       |   |
| Est. carotídea Eco TSA              | Est. 50-70%                                | 1                  |  |   |
|                                     | Est. 70-90%                                | 1,35 (0,23 – 7,81) | 0,73                                       |   |
|                                     | Est >90%                                   | 0,60 (0,10 – 3,53) | 0,57                                       |   |
| Est. contralateral                  | <50%                                       | 1                  |  |   |
|                                     | >50% + oclusión                            | 0,59 (0,21 – 1,64) | 0,32                                       |   |
| Lesiones previas                    | No   | 1                  |  |   |
|                                     | Sí   | 0,54(0,21 – 1,38)  | 0,20                                       |   |
| "Signomáticos"                      | No   | 1                  |  |   |
|                                     | Sí   | 0,92 (0,26 – 3,27) | 0,90                                       |   |
| VmACM ipsilateral preintervención   | 0,77 (0,14 – 4,10)                         | 0,76               |  |   |
| VmACM contralateral preintervención | 1,04 (0,41 – 2,66)                         | 0,92               |  |   |

**TABLA 17** Regresión logística de la variable pACI > 40mmHg

| VARIABLE   | ANÁLISIS UNIVARIANTE                       |                     | ANÁLISIS MULTIVARIANTE                     |        |
|--|--|---------------------|--|--------|
|  | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                   | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P      |
| P sist ACC preclampaje                           | 1,02 (1,03 – 1,04)                         | 0,26                |  |        |
| P sist ACI preclampaje                           | 1,04 (1,02 – 1,06)                         | <0,0001             | 1,04 (1,02 -1,06)                          | <0,001 |
| VmACM preclampaje                                | 1,01 (0,97 – 1,04)                         | 0,47                |  |        |
| VmACM postclampaje inmediato                     | 1,10 (1,04 – 1,16)                         | 0,001               | 1,10 (1,04 -1,18)                          | <0,001 |
| VmACM postclampaje tardío                        | 1,03 (0,98 – 1,09)                         | 0,21                |  |        |
| VmACM desclampaje inmediato                      | 0,96 (0,95 – 0,99)                         | 0,003               |  |        |
| VmACM desclampaje tardío                         | 0,96 (0,93 – 0,99)                         | 0,01                |  |        |
| IP ACM preclampaje                               | 5,57 (0,75 – 41,21)                        | 0,92                |  |        |
| IP ACM postclampaje inmediato                    | 31,0 (4,47– 215,2)                         | 0,001               |  |        |
| IP ACM postclampaje tardío                       | 43,27(2,64 – 1073,8)                       | 0,009               |  |        |
| IP ACM desclampaje inmediato                     | 1,74 (0,39 – 7,72)                         | 0,46                |  |        |
| IP ACM desclampaje tardío                        | 2,91 (0,57 – 14,73)                        | 0,19                |  |        |
| Circulación colateral total                      | No   | 1                   |  |        |
|  | Sí   | 3,33 (1,13 – 9,72)  | 0,02                                       |        |
| CC hemisferio ipsilateral                        | No   | 1                   |  |        |
|  | Sí   | 3,42 (1,16 – 10,05) | 0,02                                       |        |
| CC hemisferio ipsilateral territorio anterior    | No   | 1                   |  |        |
|  | Sí   | 7,95 (1,68 – 37,47) | 0,009                                      |        |
| CC hemisferio ipsilateral territorio posterior   | No   | 1                   |  |        |
|  | Sí   | 2,14 (0,68 – 6,70)  | 0,19                                       |        |
| CC hemisferio contralateral                      | No   | 1                   |  |        |
|  | Sí   | 1,83 (0,45 – 7,47)  | 0,39                                       |        |
| CC hemisferio contralateral territorio anterior  | No   | 1                   |  |        |
|  | Sí   | 0,70 (0,15 – 3,18)  | 0,13                                       |        |
| CC hemisferio contralateral territorio posterior | No   | 1                   |  |        |
|  | Sí   | 5,17 (0,61 – 43,62) | 0,13                                       |        |

**TABLA 18** Regresión logística de la variable caída Vm ACM  $\leq$  30%

| VARIABLE                          | ANÁLISIS UNIVARIANTE                       |                        | ANÁLISIS MULTIVARIANTE                     |   |
|-----------------------------------|--|------------------------|--|---|
|                                   | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                      | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P |
| Edad (continua)                   | 0,86 (0,26 – 2,82)                         | 0,81                   |  |   |
| Sexo                              | Mujer                                      | 1                      |  |   |
|                                   | Hombre                                     | 1,3 (1,44 – 3,88) 0,61 | 0,61                                       |   |
| Tabaquismo                        | No   | 1                      |  |   |
|                                   | Sí   | 0,32 (0,10 – 1,06)     | 0,06                                       |   |
| HTA                               | No   | 1                      |  |   |
|                                   | Sí   | 1,03 (0,40 – 4,17)     | 0,65                                       |   |
| DM                                | No   | 1                      |  |   |
|                                   | Sí   | 11,18 (0,48 – 2,88)    | 0,70                                       |   |
| DLP                               | No   | 1                      |  |   |
|                                   | Sí   | 1,51 (0,66 – 3,48)     | 0,32                                       |   |
| Clínica                           | AIT/AF                                     | 1                      |  |   |
|                                   | AVC  | 0,34 (0,13 – 0,93)     | 0,03                                       |   |
| Síntomas                          | Asintomático                               | 1                      |  |   |
|                                   | Sintomático                                | 1,14 (0,39 – 3,32)     | 0,80                                       |   |
| Est. carotídea Eco TSA            | Est. 50-70%                                | 1                      |  |   |
|                                   | Est. 70-90%                                | 0,76 (0,15 – 3,75)     | 0,73                                       |   |
|                                   | Est >90%                                   | 0,93 (0,18 – 4,83)     | 0,93                                       |   |
| Est. contralateral                | <50%                                       | 1                      |  |   |
|                                   | >50% + oclusión                            | 0,56 (0,19 – 1,62)     | 0,29                                       |   |
| Lesiones previas                  | No   | 1                      |  |   |
|                                   | Sí   | 0,36 (0,15 – 0,85)     | 0,02                                       |   |
| "Signomáticos"                    | No   | 1                      |  |   |
|                                   | Sí   | 0,77 (0,21 – 2,77)     | 0,69                                       |   |
| VmACM ipsilateral preintervención | 5,58 (0,13 – 2,48)                         | 0,46                   |  |   |

**TABLA 18** Regresión logística de la variable caída Vm ACM  $\leq$  30%

| VARIABLE   | ANÁLISIS UNIVARIANTE                       |                     | ANÁLISIS MULTIVARIANTE                     |                            |
|--|--|---------------------|--|----------------------------|
|  | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                   | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                          |
| VmACM contralateral preintervención              | 0,95 (0,39 – 2,28)                         | 0,91                |  |                            |
| P sist ACC preclampaje                           | 0,99 (0,98– 1,01)                          | 0,50                |  |                            |
| P sist ACI preclampaje                           | 1,05 (0,99 – 1,01)                         | 0,50                |  |                            |
| P sist ACC postclampaje                          | 1,04 (1,02 – 1,07)                         | <0,001              |  |                            |
| P sist ACI postclampaje                          | 1,07 (1,03 – 1,10)                         | <0,001              | 1,06 (1,01 – 1,11)                         | 0,01                       |
| VmACM preclampaje                                | 0,98 (0,94 – 1,01)                         | 0,30                |  |                            |
| VmACM desclampaje inmediato                      | 0,97 (0,95 – 0,99)                         | 0,01                |  |                            |
| VmACM desclampaje tardío                         | 0,96 (0,93 – 0,99)                         | 0,02                | 0,90 (0,82 – 0,98)                         | 0,02                       |
| IP ACM preclampaje                               | 2,37 (0,39 – 14,20)                        | 0,34                |  |                            |
| IP ACM desclampaje inmediato                     | 3,08 (0,75 – 12,53)                        | 0,11                |  |                            |
| IP ACM desclampaje tardío                        | 3,18 (0,73 – 13,83)                        | 0,12                |  |                            |
| Circulación colateral total                      | No   | 1                   |  |                            |
|  | Sí   | 8,92 (2,37 – 33,63) | 0,001                                      |                            |
| CC hemisferio ipsilateral                        | No   | 1                   |  |                            |
|  | Sí   | 7,80 (2,52 – 24,09) | <0,001                                     | 197,4 (7,3 – 5309,2) 0,002 |
| CC hemisferio ipsilateral territorio anterior    | No   | 1                   |  |                            |
|  | Sí   | 7,27 (2,57 – 20,50) | <0,001                                     |                            |
| CC hemisferio ipsilateral territorio posterior   | No   | 1                   |  |                            |
|  | Sí   | 2,30 (0,88 – 5,99)  | 0,86                                       |                            |
| CC hemisferio contralateral                      | No   | 1                   |  |                            |
|  | Sí   | 0,82 (0,24 – 2,82)  | 0,75                                       |                            |
| CC hemisferio contralateral territorio anterior  | No   | 1                   |  |                            |
|  | Sí   | 0,44 (0,08 – 2,35)  | 0,33                                       |                            |
| CC hemisferio contralateral territorio posterior | No   | 1                   |  |                            |
|  | Sí   | 1,52 (0,40 – 5,72)  | 0,53                                       |                            |

**TABLA 19** Eventos neurológicos en el postoperatorio

| Nº paciente | Cronología                     | Evento   |
|-------------|--------------------------------|--|
| 13          | Postoperatorio inmediato < 24h | Hemiplejía izquierda. TAC craneal: aumento del infarto previo.   |
| 22          | Postoperatorio inmediato < 24h | Reintervención por hematoma a tensión: tras la segunda IQ presentó nuevo infarto en territorio de ACA ipsilateral.   |
| 29          | Postoperatorio inmediato < 24h | Sd. hiperperfusión: pico hipertensivo a las 3h postIQ con anisocoria y movimientos de descerebración. TAC hematoma intraparenquimatoso con gran efecto masa. MUERTE.   |
| 32          | Postoperatorio inmediato < 24h | Hemianopsia y hemiplejía izdas con TAC normal recuperadas ad integrum a las 48h.   |
| 38          | Postoperatorio inmediato < 24h | A las 24h postIQ presenta clínica de territorio carotídeo contralateral con TAC y DTCC normal con evolución tórpida a coma, bradicardia extrema, necesidad de intubación. MUERTE.  |
| 74          | Primeros 30 días               | A los 7 d postIQ presenta embolia retiniana con TEA permeable. Ecocardio objetivó aurícula izquierda dilatada.   |
| 120         | A los 2 meses                  | Nuevo infarto de territorio ipsilateral, TAC objetivó un pseudoaneurisma carotídeo en relación con el shunt por lo que se colocó un stent cubierto. Status epiléptico 30d después de la segunda intervención con broncoaspiración. MUERTE. |

Vemos un comportamiento parecido al de la ACC destacando que la circulación colateral del hemisferio ipsilateral de territorio posterior no parece afectarla, sólo de territorio anterior.

### 3.8.3 Pacientes con caída de velocidad en ACM postclampaje >30% vs pacientes con caída ≤30%

Se han analizado las diferentes variables que podrían estar relacionadas con el mantenimiento de las velocidades en ACM con el clampaje. Los resultados se resumen en la tabla 18 (págs. 68-69).

Analizando los pacientes en los que la velocidad en

ACM cayó más de un 30% con el clampaje, vemos que la clínica en forma de AIT o la ausencia de lesiones previas, son factores protectores para la caída de la velocidad (OR de 0,34 (IC 0,13 – 0,93) y 0,36 (IC 0,15 – 0,85) con p 0,03 y 0,02 respectivamente). Asimismo la presencia de circulación colateral aumenta en casi 8 veces la posibilidad de bajas caídas de velocidad con el clampaje a expensas de la circulación contralateral de hemisferio ipsilateral y territorio anterior. El análisis multivariante confirmó la presencia de circulación colateral de hemisferio ipsilateral y la pACI postclampaje como factores protectores ante la caída de velocidad en ACM con el clampaje.

### 3.9 UTILIDAD CLÍNICA

Hemos realizado un estudio sobre la utilidad de los criterios de indicación de shunt en nuestros pacientes para detectar la presencia de circulación colateral incluyendo también la presión retrógada en ACI.

El DTCC tuvo una sensibilidad del 48,8% con una especificidad del 90,3% para la detección de circulación colateral, la presión retrógada en ACC de 40 mostró una sensibilidad del 64,2% con una especificidad del 76,5% y la presión en ACI una sensibilidad del 52,6% con una especificidad del 75% para la detección de la misma.

## 4. MORBIMORTALIDAD POSTOPERATORIA

### 4.1 COMPLICACIONES GENERALES

La complicación más frecuente fue la lesión de pares craneales en forma de ligera disfonía o paresia de ramas del facial (16% de los pacientes).

Cuatro pacientes presentaron complicaciones médicas: un edema agudo de pulmón, una AC x FA, una sobreinfección respiratoria y un hematoma de la herida quirúrgica que se solucionó con tratamiento conservador.

Respecto a las complicaciones mayores, 2 pacientes necesitaron una reintervención: un paciente en contexto de un hematoma a tensión que requirió revisión quirúrgica y 1 paciente en que se objetivó una reestenosis en el control ambulatorio postoperatorio por lo que se colocó un stent.

En 1 paciente se halló una oclusión asintomática de la carótida intervenida en el DTCC de control.

En relación a la mortalidad, vemos que la tasa global de la serie es del 5%: tres pacientes fallecieron en el contexto de un nuevo ictus (ver tabla 18), un paciente falleció de una sobreinfección respiratoria en el postoperatorio que se complicó con sepsis y otro paciente falleció a los dos meses postintervención a raíz de la detección de una neoplasia.

### 4.2 ICTUS EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO

Respecto a la aparición de nuevos episodios neurológicos, se objetivaron 7 nuevos eventos neurológicos todos ellos en pacientes con estenosis carotídea sintomática. Destacamos que sólo 5 ocurrieron en el postoperatorio inmediato y los otros 2 en los primeros 3 meses siendo uno de etiología dudosa. En la tabla 19 se resumen los casos.

Todos los ictus ocurrieron entre 2011 y 2012 excepto el paciente con pseudoaneurisma carotídeo.

Considerando los ictus postoperatorios hemos hecho un análisis del grupo de pacientes con ictus en las primeras 24h ya que tanto el paciente 74 como el 120 presentaron un ictus en un contexto médico especial (aurícula izquierda dilatada y pseudoaneurisma carotídeo respectivamente).

Tal y como se expone en la tabla 20 (págs. 72-73), el análisis univariante establece un mayor riesgo de ictus en pacientes diabéticos y en pacientes con presión sistólica en ACI postclampaje más alta (83,8 mmHg en los pacientes que presentaron un nuevo evento vs 53,6 mmHg p < 0,003). No se ha hallado asociación estadísticamente significativa entre la aparición de un nuevo

**TABLA 20** Regresión logística de la variable ictus postquirúrgico

| VARIABLE                            | ANÁLISIS UNIVARIANTE                       |                      | ANÁLISIS MULTIVARIANTE                     |       |
|-------------------------------------|--|----------------------|--|-------|
|                                     | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                    | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P     |
| Edad (continua)                     | 0,97 (0,89 – 1,07)                         | 0,57                 |  |       |
| Sexo                                | Mujer                                      | 1                    |  |       |
|                                     | Hombre                                     | 1 (0,11 – 9,47)      | 1,00                                       |       |
| Tabaquismo                          | No   | 1                    |  |       |
|                                     | Sí   | 2,50 (0,39 – 15,99)  | 0,35                                       |       |
| HTA                                 | No   | 1                    |  |       |
|                                     | Sí   | 1                    | -  |       |
| DM                                  | No   | 1                    |  |       |
|                                     | Sí   | 11,2 (1,19 – 105,04) | 0,01                                       |       |
| DLP                                 | No   | 1                    |  |       |
|                                     | Sí   | 1,35 (0,22 – 8,45)   | 0,74                                       |       |
| Clínica                             | AIT/AF                                     | 1                    |  |       |
|                                     | AVC  | 0,96 (0,15 – 6,07)   | 0,96                                       |       |
| Est. contralateral                  | <50%                                       | 1                    |  |       |
|                                     | >50% + oclusión                            | 0,94 (0,10 – 8,86)   | 0,95                                       |       |
| Lesiones previas                    | No   | 1                    |  |       |
|                                     | Sí   | 1,21 (0,19 – 7,56)   | 0,84                                       |       |
| VmACM ipsilateral preintervención   | 1,0 (0,99 – 1,00)                          | 0,86                 |  |       |
| VmACM contralateral preintervención | 1,00 (0,99 – 1,01)                         | 0,57                 |  |       |
| Shunt                               | No   | 1                    |  |       |
|                                     | Sí   | 0,41 (0,06 – 2,55)   | 0,33                                       |       |
| P sist ACC preclampaje              | 1,03 (1,00 – 1,06)                         | 0,10                 |  |       |
| P sist ACI preclampaje              | 1,04 (1,00 – 1,07)                         | 0,01                 |  |       |
| P sist ACC postclampaje             | 1,02 (0,99 – 1,05)                         | 0,23                 |  |       |
| P sist ACI postclampaje             | 1,05 (1,01 – 1,09)                         | 0,007                | 1,05 (1,00 – 1,10)                         | 0,021 |

**TABLA 20** Regresión logística de la variable ictus postquirúrgico

| VARIABLE   | ANÁLISIS UNIVARIANTE                       |                     | ANÁLISIS MULTIVARIANTE                     |   |
|--|--|---------------------|--|---|
|  | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                   | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P |
| VmACM preclampaje                                | 0,95 (0,88 – 1,03)                         | 0,20                |  |   |
| VmACM postclampaje inmediato                     | 1,02 (0,96 – 1,08)                         | 0,52                |  |   |
| VmACM postclampaje tardío                        | 1,00 (0,93 – 1,07)                         | 0,94                |  |   |
| VmACM shunt                                      | 1,00 (0,88 – 1,13)                         | 0,94                |  |   |
| VmACM desclampaje inmediato                      | 0,99 (0,95 – 1,03)                         | 0,47                |  |   |
| VmACM desclampaje tardío                         | 0,94 (0,88 – 1,01)                         | 0,06                |  |   |
| IP ACM preclampaje                               | 1,36 (0,03 – 56,08)                        | 0,87                |  |   |
| IP ACM postclampaje inmediato                    | 2,82 (0,18 – 44,91)                        | 0,47                |  |   |
| IP ACM postclampaje tardío                       | 1,42 (0,05 – 41,23)                        | 0,83                |  |   |
| IP ACM shunt                                     | 59,3 (0,22 – 15815,4)                      | 0,14                |  |   |
| IP ACM desclampaje inmediato                     | 0,03 (0,00 – 2,23)                         | 0,07                |  |   |
| IP ACM desclampaje tardío                        | 0,22 (0,01 – 8,83)                         | 0,39                |  |   |
| Circulación colateral total                      | No   | 1                   |  |   |
|  | Sí   | 1,92 (0,20 – 18,12) | 0,54                                       |   |
| CC hemisferio ipsilateral                        | No   | 1                   |  |   |
|  | Sí   | 1,02 (0,16 – 6,49)  | 0,98                                       |   |
| CC hemisferio ipsilateral territorio anterior    | No   | 1                   |  |   |
|  | Sí   | 1,03 (0,16 – 6,57)  | 0,97                                       |   |
| CC hemisferio ipsilateral territorio posterior   | No   | 1                   |  |   |
|  | Sí   | 1,03 (0,16 – 6,57)  | 0,97                                       |   |
| CC hemisferio contralateral                      | No   | 1                   |  |   |
|  | Sí   | 0,98 (0,09 – 10,13) | 0,98                                       |   |
| CC hemisferio contralateral territorio anterior  | No   | 1                   |  |   |
|  | Sí   | 2,13 (0,20 – 23,02) | 0,55                                       |   |
| CC hemisferio contralateral territorio posterior | No   | 1                   |  |   |
|  | Sí   | 1                   | -  |   |

ictus en el postoperatorio y la permeabilidad del eje carotídeo ipsilateral, contralateral, la presencia o ausencia de circulación colateral ipsi o contralateral, la colocación de shunt o las velocidades en ACM. El análisis multivariante confirma la relación entre elevada presión sistólica en ACI con el clampaje y la aparición de un nuevo evento neurológico con una OR de 1,05 (IC 1,00-1,10 p 0,021).

La curva ROC, que se observa en la figura 42, nos da un punto óptimo de corte de pACI postclampaje de 58,93 que nos deja un área bajo la curva de 0,81 (IC 0,60-1,00).

Especial mención merece el paciente que

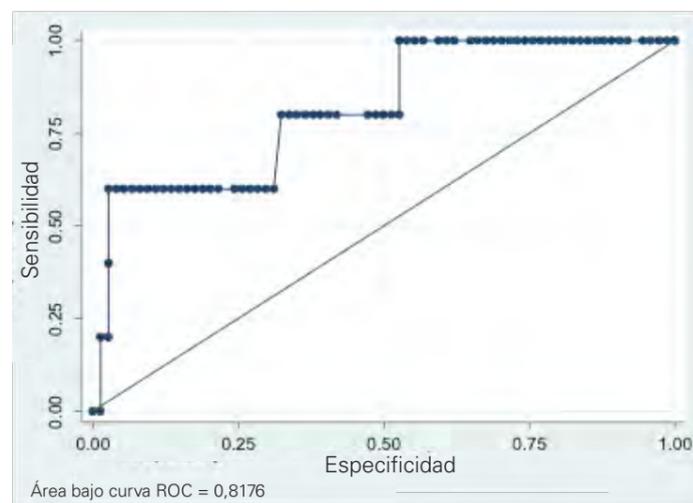


FIGURA 42 Curva ROC pACI

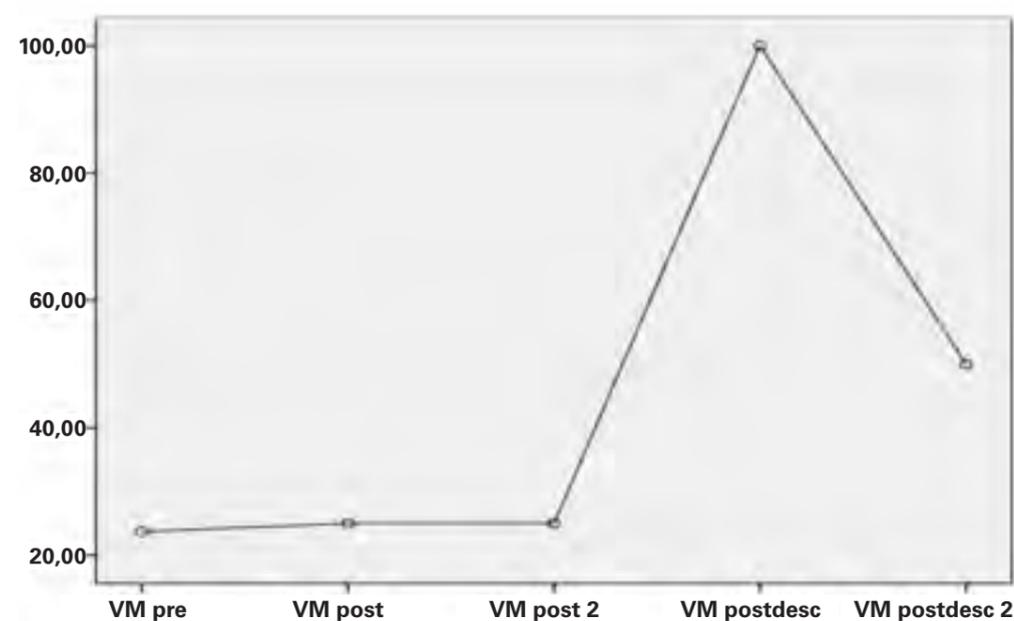


FIGURA 43 Evolución de velocidades en ACM intraoperatorias en paciente con síndrome de hiperperfusión

TABLA 21 Parámetros doppler TSA postquirúrgicos

|            | EJE CAROTÍDEO IPSILATERAL<br>Media (DT) | EJE CAROTÍDEO CONTRALATERAL<br>Media (DT) |
|------------|---|---|
| VSM (cm/s) | 61,8 (±37,3)                            | 66,4 (±71,5)                              |
| VDF (cm/s) | 17,9 (±13,0)                            | 18,6 (±20,5)                              |
| IP         | 1,3 (±0,4)                              | 1,16 (±0,5)                               |

presentó un síndrome de hiperperfusión. El síndrome de hiperperfusión postendarterectomía carotídea es una complicación de la intervención que con cefalea, focalidad neurológica o incluso coma debido a un aumento de la presión intracraneal o a hemorragia intracerebral<sup>69-71</sup>.

Si analizamos el registro de DTCC intraoperatorio del paciente obtenemos el gráfico de la figura 43.

Observamos que presentó unas velocidades mantenidas con el clampaje carotídeo no requiriendo el shunt pero al desclampar cuadruplicó la Vm en ACM que se compensó parcialmente en el control tardío.

## 5. CONTROL POSTOPERATORIO

### 5.1 DATOS GENERALES

Se realizó una AngioRM y un nuevo estudio por DTCC a todos los pacientes a los tres meses de la cirugía.

Se objetivó una correcta permeabilidad de las carótidas tratadas en el DTCC de control en todos los pacientes excepto en tres: un paciente con una estenosis > 50% que se solucionó mediante la colocación de un stent, un

TABLA 22 Parámetros DTCC postquirúrgicos

| ACM IPSILATERAL | Media (DT)   | ACM CONTRALATERAL | Media (DT)   |
|-----------------|--------------|-------------------|--------------|
| VSM (cm/s)      | 89,9 (±23,5) | VSM (cm/s)        | 82,0 (±33,9) |
| VDF (cm/s)      | 29,7 (±9,6)  | VDF (cm/s)        | 30,5 (±16,9) |
| V media (cm/s)  | 48,6 (±13,7) | V media (cm/s)    | 47,9 (±21,9) |
| IP              | 1,1 (±0,4)   | IP                | 1,0 (±0,2)   |

paciente con una oclusión asintomática y un paciente que presentó un pseudoaneurisma sintomático que fue tratado con un stent cubierto.

Respecto a la aparición de nuevas lesiones isquémicas intracraneales, 13 pacientes presentaron nuevas lesiones en la RM cerebral de control siendo la mitad de ellas asintomáticas.

Los datos obtenidos en el estudio ecográfico postoperatorio, los exponemos en las tablas 21 y 22.

Comparando las velocidades obtenidas en el estudio preoperatorio (tablas 7, 8 y 9), vemos un descenso de las velocidades marcado en el eje carotídeo ipsilateral (259,5 preIQ vs 61,8 postIQ p < 0,001) que es más atenuado en el contralateral (89,7 preIQ vs 66,4 postIQ p 0,06). Respecto las velocidades en la ACM, vemos un aumento de las velocidades en la ACM ipsilateral (VSM 65,5 preIQ vs 89,9 postIQ p < 0,001) sin hallar diferencias en la ACM contralateral (VSM 83 preIQ vs 82 postIQ p 0,84).

### 5.2 ANÁLISIS PACIENTES "SIGNOMÁTICOS"

Hemos realizado un análisis englobando todos los pacientes que presentaron aparición de nuevas lesiones

**TABLA 23** Regresión logística univariante de pacientes “signomáticos”

| VARIABLE                            | ANÁLISIS UNIVARIANTE                       |                     | ANÁLISIS MULTIVARIANTE                     |                          |
|-------------------------------------|--|---------------------|--|--------------------------|
|                                     | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                   | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                        |
| Edad (continua)                     | 1,00 (0,94 – 1,06)                         | 0,98                |  |                          |
| Sexo                                | Mujer                                      | 1                   |  |                          |
|                                     | Hombre                                     | 0,81 (0,20 – 3,27)  | 0,76                                       |                          |
| Tabaquismo                          | No   | 1                   |  |                          |
|                                     | Sí   | 0,61(0,12 – 2,98)   | 0,52                                       |                          |
| HTA                                 | No   | 1                   |  |                          |
|                                     | Sí   | 1,15 (0,23 – 5,71)  | 0,86                                       |                          |
| DM                                  | No   | 1                   |  |                          |
|                                     | Sí   | 3,45 (1,05 – 11,36) | 0,04                                       | 5,95 (1,49 – 23,7) 0,011 |
| DLP                                 | No   | 1                   |  |                          |
|                                     | Sí   | 1,04 (0,32 – 3,35)  | 0,94                                       |                          |
| Clínica                             | AIT/AF                                     | 1                   |  |                          |
|                                     | AVC  | 0,59 (0,17 – 2,11)  | 0,40                                       |                          |
| Est. contralateral                  | <50%                                       | 1                   |  |                          |
|                                     | >50% + oclusión                            | 1,15 (0,29 – 4,62)  | 0,84                                       |                          |
| Lesiones previas                    | No   | 1                   |  |                          |
|                                     | Sí   | 1,70 (0,47 – 6,06)  | 0,84                                       |                          |
| VmACM ipsilateral preintervención   | 0,96 (0,11– 8,58)                          | 0,97                |  |                          |
| VmACM contralateral preintervención | 0,75 (0,22 – 2,54)                         | 0,64                |  |                          |
| Shunt                               | No   | 1                   |  |                          |
|                                     | Sí   | 1,51 (0,43 – 5,30)  | 0,50                                       |                          |
| P sist ACC preclampaje              | 1,01 (0,98 – 1,03)                         | 0,64                |  |                          |
| P sist ACI preclampaje              | 1,00 (0,98 – 1,02)                         | 0,76                |  |                          |
| P sist ACC postclampaje             | 1,02 (0,99 – 1,04)                         | 0,20                |  |                          |
| P sist ACI postclampaje             | 1,01 (0,98 – 1,03)                         | 0,55                |  |                          |

**TABLA 23** Regresión logística univariante de pacientes “signomáticos”

| VARIABLE   | ANÁLISIS UNIVARIANTE                       |                    | ANÁLISIS MULTIVARIANTE                     |      |
|--|--|--------------------|--|------|
|  | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P                  | ODDS RATIO<br>(95% INTERVALO<br>CONFIANZA) | P    |
| VmACM preclampaje                                | 0,99 (0,95 – 1,04)                         | 0,77               |  |      |
| VmACM postclampaje inmediato                     | 0,98 (0,94 – 1,03)                         | 0,39               |  |      |
| VmACM postclampaje tardío                        | 0,97 (0,91 – 1,03)                         | 0,31               |  |      |
| VmACM shunt                                      | 1,02 (0,96 – 1,08)                         | 0,55               |  |      |
| VmACM desclampaje inmediato                      | 1,01 (0,99 – 1,04)                         | 0,20               |  |      |
| VmACM desclampaje tardío                         | 0,99 (0,96 – 1,03)                         | 0,77               |  |      |
| IP ACM preclampaje                               | 0,43 (0,03 – 5,58)                         | 0,50               |  |      |
| IP ACM postclampaje inmediato                    | 0,53 (0,08 – 3,64)                         | 0,50               |  |      |
| IP ACM postclampaje tardío                       | 0,90 (0,07 – 12,39)                        | 0,93               |  |      |
| IP ACM shunt                                     | 0,77 (0,04 – 15,09)                        | 0,86               |  |      |
| IP ACM desclampaje inmediato                     | 0,03 (0,002 – 0,43)                        | 0,003              | 0,015 (0,0006-0,34)                        | 0,09 |
| IP ACM desclampaje tardío                        | 0,22 (0,01 – 8,83)                         | 0,19               |  |      |
| Circulación colateral total                      | No   | 1                  |  |      |
|  | Sí   | 0,50 (0,15 – 1,83) | 0,97                                       |      |
| CC hemisferio ipsilateral                        | No   | 1                  |  |      |
|  | Sí   | 0,33 (0,09 – 1,25) | 0,09                                       |      |
| CC hemisferio ipsilateral territorio anterior    | No   | 1                  |  |      |
|  | Sí   | 0,54 (0,13 – 2,20) | 0,37                                       |      |
| CC hemisferio ipsilateral territorio posterior   | No   | 1                  |  |      |
|  | Sí   | 0,54 (0,13 – 2,20) | 0,37                                       |      |
| CC hemisferio contralateral                      | No   | 1                  |  |      |
|  | Sí   | 0,82 (0,15 – 4,40) | 0,81                                       |      |
| CC hemisferio contralateral territorio anterior  | No   | 1                  |  |      |
|  | Sí   | 0,72 (0,08 – 6,55) | 0,76                                       |      |
| CC hemisferio contralateral territorio posterior | No   | 1                  |  |      |
|  | Sí   | 0,48 (0,05 – 4,23) | 0,47                                       |      |

en el control postoperatorio tanto sintomáticas como asintomáticas incluyendo un total de 13 pacientes (n=13).

El análisis de regresión logística univariante de estos pacientes muestra una relación estadísticamente significativa entre la aparición de nuevas lesiones y la presencia de diabetes mellitus así como con el IP en el desclampaje inmediato. (Tabla 23, pág. 76)

El análisis multivariante confirmó la diabetes mellitus como factor de riesgo de aparición de nuevas lesiones con una OR de 5,95 (IC 1,49-23,7 p 0,009); así, los pacientes diabéticos tienen 5,95 veces más riesgo de presentar una nueva lesión intracraneal en el postoperatorio que los pacientes no diabéticos. A su vez el aumento de IP al desclampar parece ser un factor protector con una OR 0,015 (IC 0,0006-0,34 p 0,009).



## vi **Discusión**

**E**l riesgo de hipoperfusión cerebral durante el clampaje arterial en la cirugía carotídea es el principal factor limitante de esta técnica debido a la morbilidad perioperatoria que condiciona. Existen diversos métodos de valoración de la circulación cerebral considerándose como gold standard la tolerancia al clampaje en los pacientes sometidos a TEA bajo anestesia local. Sin embargo, no existe una técnica de monitorización ideal para los pacientes intervenidos bajo anestesia general. El uso de la *stump pressure* o presión retrógrada en ACC como método de monitorización de la posible isquemia cerebral en estos pacientes es la técnica de uso más generalizado, sin embargo no se ha conseguido alcanzar un consenso respecto al punto de corte de la misma como indicación de shunt, pese a haber sido analizado en diversos trabajos<sup>52, 55, 72</sup>.

El dúplex transcraneal codificado en color permite medir y monitorizar la velocidad y volumen de flujo en las principales arterias cerebrales. Desde la primera descripción de Aaslid con Doppler transcraneal para la visualización de las arterias intracraneales<sup>35</sup>, su utilización para la detección de isquemia cerebral durante la TEA ha sido ampliamente estudiada<sup>73-76</sup> proponiéndose puntos de corte de reducción de la velocidad media en

ACM que en algunas series llegan hasta el 90%<sup>60, 63, 77</sup>.

En nuestro estudio hemos analizado diversos parámetros hemodinámicos intracerebrales, con especial atención a la velocidad en ACM, así como el comportamiento de la presión retrógrada en ACC y la presión en ACI. Hemos analizado igualmente la correlación entre las variables estudiadas.

La presión preclampaje fue significativamente más baja en ACI que en ACC (85.7 vs 125.2,  $p < 0,05$ ). Durante el clampaje observamos una caída más importante de presiones en ACC que en ACI por lo que las presiones postclampaje se equipararon. La correlación entre presión retrógrada y flujo cerebral residual, objetivo principal de nuestro estudio, fue moderada siendo algo mayor para la presión medida en ACI que en ACC.

Aunque la correlación fue débil, también observamos una tendencia positiva entre la detección de presiones más altas preclampaje en pacientes que mantuvieron velocidades más elevadas en arteria cerebral media tras el clampaje. El clampaje supuso una caída de la velocidad en ACM importante pero, a diferencia de Jorgensen et al.<sup>75</sup>, en nuestro estudio el shunt no consiguió recuperar la velocidad basal. No hemos hallado relación entre el grado de estenosis carotídea, ipsilateral o contralateral, y las presiones y velocidades en ACM. Al igual que

Schneider et al.<sup>78</sup>, sí hemos observado que la circulación colateral objetivada en el DTCC preintervención juega un papel importante en el mantenimiento de las presiones y las velocidades tras el clampaje, con menor necesidad de shunts en pacientes con buena colateralidad de territorio anterior.

Nuestros resultados, respecto la importancia de la circulación colateral en el mantenimiento de la presión retrógrada, están en la línea estudios previos<sup>79-81</sup>. En un 15% de los pacientes se detectó un incremento de velocidad en arteria cerebral media al realizar el clampaje, probablemente debido a la apertura de colaterales en pacientes con una buena circulación colateral intracerebral sin que esto se reflejara en las presiones. Al analizar los patrones de circulación colateral, observamos que la presión en ACC está relacionada sólo con el patrón de circulación colateral ipsilateral de territorio anterior, mientras que la presión en ACI se ve influenciada tanto por la situación de la circulación colateral de territorio anterior como por la del hemisferio contralateral. Respecto a las velocidades en ACM, detectamos un patrón similar al de las presiones en ACI viéndose afectada por la circulación ipsilateral y contralateral de territorio anterior. Destaca que tanto en ACI como en ACM, la presencia de circulación colateral anterior de hemisferio contralateral se relacionó con mayor caída de la presión y velocidad. Esto se explicaría porque la circulación colateral contralateral prequirúrgica indicaría un grado más severo de isquemia cerebral preoperatoria que tras el clampaje, agotada la reserva hemodinámica, no se pudo compensar.

Existe una excelente correlación lineal positiva entre presión sistólica en ACC y en ACI tras clampaje (rsp 0.811). El análisis multivariante sólo confirmó una relación independiente estadísticamente significativa entre presión sistólica en ACI postclampaje > 40 y una menor caída de velocidad en ACM tras clampaje. Esto nos lleva a la conclusión de que la presión en ACI refleja mejor el comportamiento hemodinámico intracerebral que la presión en ACC y que, teniendo en cuenta que no hemos tenido ninguna complicación en relación a la punción de la ACI distal, sería una medida más precisa que la medición habitual de presión retrógrada en carótida común.

El metaanálisis de Guay<sup>82</sup> publicado en el 2013 confiere al DTCC una sensibilidad del 81% y una especificidad del 92% para la detección de isquemia cerebral durante la TEA. Sin embargo, los estudios incluidos tienen puntos de corte de velocidad en ACM muy dispares<sup>60, 63</sup>, la mayoría de los ictus fueron debidos a microembolias detectadas por el dúplex y según las series, no se pudo realizar el DTCC entre 10-20% de los pacientes por ausencia de ventana transtemporal<sup>83</sup>. En nuestro estudio, la ausencia de ventana transtemporal se solventó con el uso de eco-contraste endovenoso en los casos que lo requirieron y las microembolias detectadas no tuvieron repercusión clínica. El DTCC tuvo una sensibilidad del 48.8% con una especificidad del 90.3% para la detección de circulación colateral, la presión retrógrada en ACC de 40 mostró una sensibilidad del 64.2% con una especificidad del 76.5% y la presión en ACI una sensibilidad del 52.6% con una especificidad del 75% para la detección de la misma. En nuestra serie, con el uso combinado de presión retrógrada y DTCC, se indicó el shunt en un 61% de los pacien-

tes, mayoritariamente por caída de velocidad en ACM. Este porcentaje está por encima de la media de la literatura, que ronda el 20-35%<sup>45</sup> en pacientes intervenidos bajo anestesia general. En nuestro estudio, la indicación de shunt en base a parámetros de DTCC fue un criterio predeterminado a priori en base a la revisión de estudios previamente publicados y eligiendo un punto de corte conservador<sup>63, 84, 85</sup>. Hay que considerar que autores como Ghali et al.<sup>77</sup>, que establecían puntos de corte de caída de la velocidad en ACM del 60%, usaban shunt de forma sistemática independientemente del DTCC si el paciente tenía afectación del eje carotídeo contralateral. En nuestra serie, una cuarta parte de los pacientes tenían estenosis significativa u oclusión del eje carotídeo contralateral y se siguieron los criterios generales de indicación de shunt. Así, aunque el DTCC parece sobredimensionar las necesidades de shunt en nuestros pacientes, fue muy específico en detectar los pacientes con buena circulación colateral que no requerían shunt. Teniendo en cuenta que no hemos tenido complicaciones relacionadas con la colocación del shunt y la importancia de identificar correctamente a los pacientes de alto riesgo de perioperatorio, el estudio DTCC parece una técnica segura. La medición de presiones se asoció con sensibilidades algo mayores con especificidades aceptables, pero con repercusión clínica importante al excluir de la colocación de shunt a 1 de cada 4 pacientes en riesgo de isquemia cerebral por circulación colateral insuficiente y caída importante de flujo cerebral. Los resultados de nuestro estudio muestra que el DTCC aislado es más fiable que la medición de presiones para en la identificación de pacientes en riesgo de hipoperfusión cerebral tras el clampaje.

En relación a la aparición de nuevos eventos neurológicos, sólo un estudio previo publicado por Finocchi et al.<sup>81</sup> en 1997 utilizó presión retrógrada y caída de velocidad en ACM en pacientes sometidos a TEA bajo anestesia general como criterio para la indicación de shunt en la prevención de nuevos eventos neurológicos, objetivando velocidades más bajas en ACM en pacientes que presentaron ictus en el postoperatorio sin hallar diferencias en relación a la presión. En nuestro estudio, no encontramos relación entre la aparición de un nuevo ictus y la caída de presiones o velocidades. En el análisis univariante observamos una relación estadísticamente significativa entre la aparición de un nuevo evento neurológico y la diabetes mellitus que también se confirmó incluyendo los pacientes que presentaron lesiones subclínicas en la ARM de control. Esto concuerda con los estudios publicados al respecto. Parlani et al.<sup>86</sup> analizó la relación entre diabetes mellitus y peores resultados tras la revascularización carotídea tanto mediante stent como cirugía abierta. El análisis de 2.196 procedimientos objetivó que los pacientes diabéticos sometidos a revascularización carotídea eran más jóvenes, con mayor comorbilidad y que la DM confería mayor riesgo de muerte e ictus tras TEA pero no tras stenting. Una revisión reciente de Hussain et al.<sup>87</sup>, incluyendo 16.264 pacientes, concluyó que la diabetes aumentaba el riesgo de ictus y muerte tras revascularización carotídea y que debería considerarse al estratificar el riesgo de los pacientes preintervención.

Un hallazgo interesante en nuestro estudio fue la relación observada entre la aparición de un nuevo evento neurológico y presiones sistólicas elevadas en ACI postclampaje. Una posible explicación podría ser la

producción de un fenómeno de «robo» debido a un fracaso de los mecanismos de autorregulación, que condicionarían un aumento de presión en ACI clampada sin que exista un aumento de perfusión en arteria cerebral media. El clampaje condicionaría un flujo retrógrado desde el polígono de Willis a ACI extracraneal clampada asociado a una disminución real de flujo en ACM, por tanto con aumento del riesgo de isquemia cerebral.

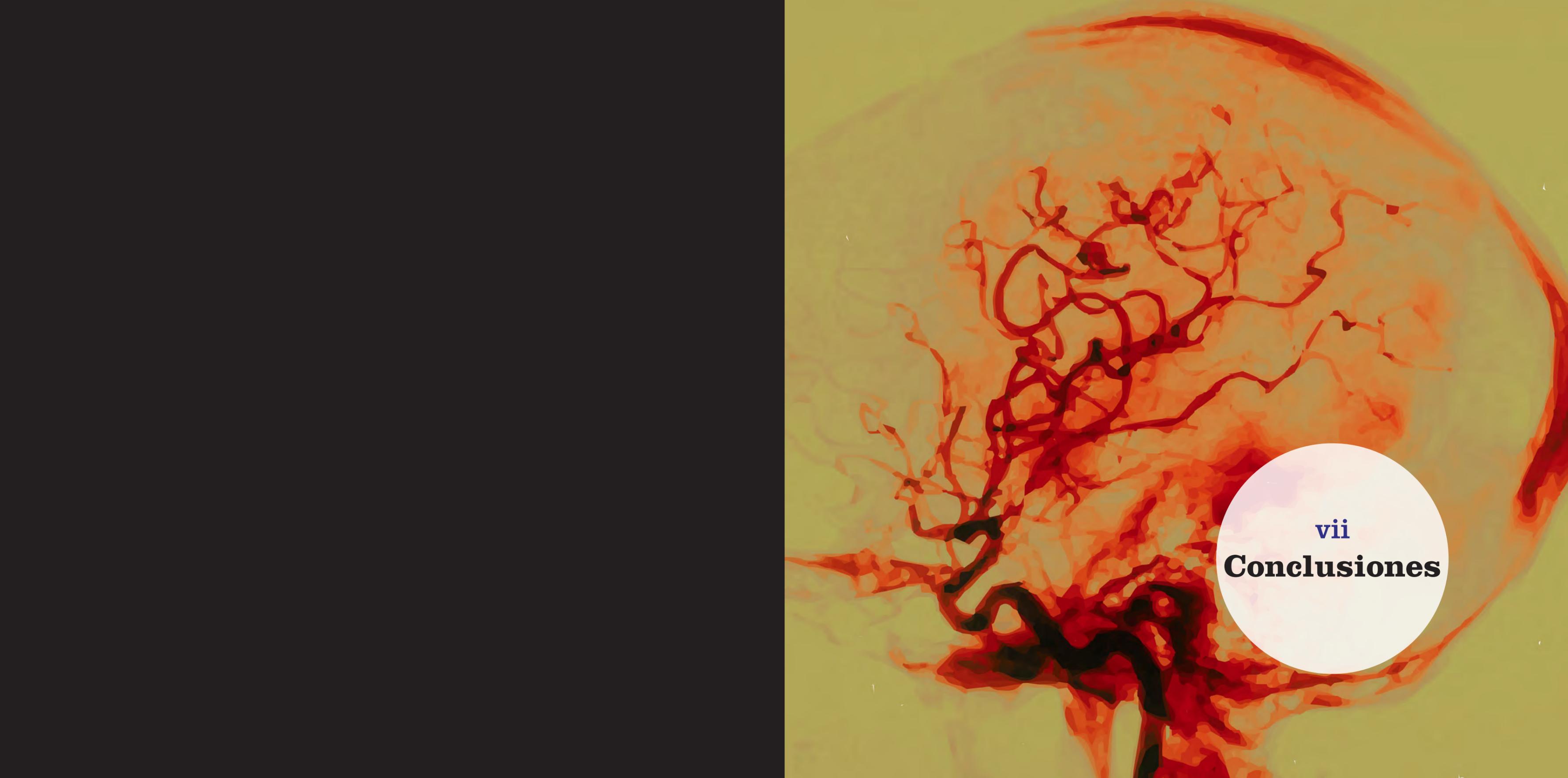
Una de las limitaciones de este trabajo es que en el diseño del mismo no se consideró el registro del estado de la circulación colateral durante la intervención. Un registro de la misma así como de la reserva hemodinámica cerebral preoperatoria habría ayudado a entender el comportamiento de las presiones durante el clampaje. Además, si bien nuestro protocolo incluía mantener una tensión arterial sistólica >140mm Hg en el momento del clampaje, no hemos realizado un registro de las presiones en cada momento de la intervención ni en el postoperatorio inmediato.

Entre los pacientes que presentaron un ictus en el postoperatorio, merece una especial mención el paciente que sufrió un síndrome de reperfusión. Dicho paciente no presentó alteraciones en las presiones ni velocidades durante el clampaje pero sí un aumento brusco de las velocidades en el desclampaje inmediato (de 400%). Pese a este aumento brusco de las velocidades, el paciente permaneció asintomático en el postoperatorio inmediato, presentando una hemorragia cerebral intraparenquimatosa 3 horas postintervención en el contexto de una crisis hipertensiva. Esto concuerda con observaciones en estudios previos que asocian aumentos bruscos de velocidad en arteria ce-

rebral media en el momento de desclampar como indicadores de riesgo de síndrome de hiperperfusión<sup>60</sup>, resaltando la importancia del control estricto de tensión arterial en el postoperatorio inmediato<sup>88</sup>.

Finalmente y en base a los resultados obtenidos en nuestro estudio respecto al comportamiento del flujo cerebral tras el clampaje, creemos que podría plantearse un cambio en la indicación del shunt basándonos no tanto en la caída de la Vm en ACM sino en el valor absoluto de la misma. En la literatura no hay un punto de corte establecido en la velocidad media en ACM para la detección de pacientes con riesgo de sufrir un ictus. McDowell et al.<sup>73</sup> consideraban la caída de velocidad ACM en relación a la basal, mientras que Romner et al.<sup>89</sup> consideraban la velocidad media en ACM respecto a su valor absoluto. En nuestro caso el criterio utilizado fue un decremento del 30% respecto la basal, por lo que se indicó la colocación del shunt en un alto número de pacientes sin que ello les conferiera mayor riesgo de nuevos eventos neurológicos o complicaciones en el postoperatorio. Teniendo en cuenta que hay autores que indican la colocación del shunt si la caída de la velocidad en ACM supera el 90% de la basal, podría considerarse que nuestro punto de corte es bastante conservador sin embargo tal como hemos comentado previamente este punto de corte nos ha dado una especificidad del 90,3% en la detección de pacientes con buena circulación colateral que no requieren shunt. Si analizamos la velocidad media en ACM en las diferentes fases de la intervención en valor absoluto, observamos que la utilización del shunt se asocia con una Vm en ACM de 32,0 ( $\pm 11,1$ ) cm/s. En nuestra serie, supone mantener

una Vm en ACM del 81% de la basal. El hecho de mantener una velocidad media con shunt en este rango sin complicaciones, indica que sería innecesaria la colocación del shunt en pacientes que mantienen esta velocidad o superior con el clampaje, independientemente de la velocidad basal en ACM. El estudio detallado de la circulación colateral preintervención, sobre todo a expensas del territorio anterior, permitiría detectar los pacientes con mayor riesgo fracaso de circulación colateral y baja velocidad en ACM durante el tiempo de isquemia cerebral operatoria.



vii  
**Conclusiones**

**L**a presión cruenta en la arteria carótida interna muestra una mejor correlación con las velocidades en ACM que la medición clásica de la presión retrógrada en ACC.

La presión retrógrada en ACC y la presión cruenta en ACI postclampaje tienen una fuerte relación lineal positiva.

La presencia de circulación colateral de territorio anterior en el DTCC preintervención se asocia con el mantenimiento de presiones en ACI y buena Vm en arteria cerebral media, disminuyendo los requerimientos de shunt.

La presencia de circulación colateral de territorio anterior de hemisferio contralateral es un factor de riesgo para la caída de presiones en ACI y Vm en ACM ipsilateral durante el clampaje.

El patrón de circulación colateral en el estudio DTCC preintervención ayuda a identificar los pacientes en riesgo de isquemia cerebral durante el clampaje.

El DTCC aislado es una técnica más fiable que la medición de la presión retrógrada para la monitorización de pacientes sometidos a TEA carotídea bajo anestesia general.

El uso combinado de DTCC y presión retrógrada como indicación de shunt selectivo es una técnica fiable para la monitorización de pacientes sometidos a TEA carotídea bajo anestesia general.

La diabetes mellitus es un factor de riesgo para la aparición de nuevas lesiones cerebrales en el postoperatorio de endarterectomía carotídea.

El grado de estenosis carotídea y la permeabilidad del eje contralateral no se relacionan con mayores requerimientos de shunt.



viii  
**Bibliografía**

1. «North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial C. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis», *The New England Journal of Medicine*, 1991; 325(7):445-53.
2. LIAPIS, CD; BELL, PR; MIKHAILIDIS, D; SIVENIUS, J; NICOLAIDES, A; FERNANDES E FERNANDES J; ET AL., «ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques». *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 2009; 37(4 Suppl):1-19.
3. ÁLVAREZ, B, ESCRIBANO, JM; MATAS, M, «Bases generales y diagnóstico», In: Viguera, editor. *Tratado de las enfermedades vasculares*, 2006; p. 711-28.
4. BADIMÓN, L; DÁVALOS, A; CASTILLO, J; EGIDO, JA; MARTÍN-JADRAQUE, L; HERAS, M; et al., «Consenso sobre aterotrombosis», *Clin Invest Arterioscler*, 1998; 10(Suppl 2):1-33.
5. GIL DE CASTRO, R; GIL-NUNEZ, AC., «Risk factors for ischemic stroke. I. Conventional risk factors», *Revista de Neurología*, 2000; 31(4):314-23.
6. SHINTON, R; BEEVERS, G, «Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke», *BMJ*, 1989; 298(6676):789-94.
7. PACIARONI, M; BOGOUSLAVSKY, J, «Primary and secondary prevention of ischemic stroke», *European neurology*, 2010; 63(5):267-78.
8. RICOTTA, JJ; ABURAHMA, A; ASCHER, E; ESKANDARI, M; FARIES, P; LAL, BK, et al., «Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease», *Journal of Vascular Surgery*, 2011; 54(3):e1-31.
9. QURESHI, AI; JANARDHAN, V; BENNETT, SE,; LUFT, AR; HOPKINS, LN; GUTERMAN, LR, «Who should be screened for asymptomatic carotid artery stenosis? Experience from the Western New York Stroke Screening Program», *Journal of Neuroimaging : official journal of the American Society of Neuroimaging*, 2001; 11(2):105-11.
10. SERENA, J; IRIMIA, P; CALLEJA, S; BLANCO, M; VIVANCOS, J; AYO-MARTIN, O, et al, «Ultrasound measurement of carotid stenosis: recommendations from the Spanish Society of Neurosonology». *Neurología*. 2013; 28(7):435-42.
11. IRIMIA, P; SERENA, J; MOLTÓ, JM, *Neurosonología. Aplicaciones Diagnósticas para la práctica clínica*, Editorial Médica Panamericana S.A., 2011.
12. JOHNSTON, DC; GOLDSTEIN, LB, «Clinical carotid endarterectomy decision making: noninvasive vascular imaging versus angiography», *Neurology*, 2001; 56(8):1009-15.

13. WARDLAW, JM; LEWIS, SC; HUMPHREY, P; YOUNG, G; COLLIE, D; WARLOW, CP, «How does the degree of carotid stenosis affect the accuracy and interobserver variability of magnetic resonance angiography?», *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 2001; 71(2):155-60.
14. SACCO, RL; ADAMS, R; ALBERS, G; ALBERTS, MJ; BENAVENTE, O; FURIE, K, et al., «Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline», *Circulation*, 2006;113(10):e409-49.
15. «Antithrombotic Trialists C. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients», *BMJ*, 2002; 324(7329):71-86.
16. COMMITTEE, CS. «A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee», *Lancet*, 1996; 348(9038):1329-39.
17. DIENER, HC; BOGOUSLAVSKY, J; BRASS, LM; CIMMINIELLO, C; CSIBA, L; KASTE, M, et al., «Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial», *Lancet*, 2004; 364(9431):331-7.
18. PAYNE, DA; JONES, CI; HAYES, PD; THOMPSON, MM, LONDON, NJ; BELL, PR, et al., «Beneficial effects of clopidogrel combined with aspirin in reducing cerebral emboli in patients undergoing carotid endarterectomy», *Circulation*, 2004; 109(12):1476-81.
19. ROTHWELL, PM; HOWARD, SC; SPENCE, JD, «Carotid Endarterectomy Trialists C. Relationship between blood pressure and stroke risk in patients with symptomatic carotid occlusive disease», *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 2003; 34(11):2583-90.
20. BAUER, RB; MEYER, JS; FIELDS, WS; REMINGTON, R; MACDONALD, MC; CALLEN, P, «Joint study of extracranial arterial occlusion. 3. Progress report of controlled study of long-term survival in patients with and without operation», *Jama*, 1969; 208(3):509-18.
21. «MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group», *Lancet*, 1991; 337(8752):1235-43.
22. LOZANO, P, *Estenosis carotídea en esquemas*, *Ars Medica*, 2008.
23. ROTHWELL, PM; GUTNIKOV, SA; WARLOW, CP, «European Carotid Surgery Trialist's C. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial», *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 2003; 34(2):514-23.
24. «Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial», *Lancet*, 2001; 357(9270):1729-37.
25. YADAV, JS; WHOLEY, MH; KUNTZ, RE; FAYAD, P; KATZEN, BT; MISHKEL, GJ, et al., «Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients», *The New England Journal of Medicine*, 2004, 351(15):1493-501.
26. MAS, JL; CHATELLIER, G; BEYSSEN, B; BRANCHEREAU, A; MOULIN, T; BECQUEMIN, JP, et al., «Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis», *The New England Journal of Medicine*, 2006; 355(16):1660-71.
27. GROUP, SC; RINGLEB, PA; ALLENBERG, J; BRUCKMANN, H; ECKSTEIN, HH; FRAEDRICH, G, et al., «30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial», *Lancet*, 2006; 368(9543):1239-47.
28. ECKSTEIN, HH; RINGLEB, P; ALLENBERG, JR; BERGER, J; FRAEDRICH, G; HACKE, W, et al., «Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial», *The Lancet Neurology*, 2008; 7(10):893-902.
29. EDERLE, J; FEATHERSTONE, RL; BROWN, MM, «Randomized controlled trials comparing endarterectomy and endovascular treatment for carotid artery stenosis: a Cochrane systematic review», *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 2009; 40(4):1373-80.
30. MANTESE, VA; TIMARAN, CH; CHIU, D; BEGG, RJ; BROTT, TG; INVESTIGATORS, C, «The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST): stenting versus carotid endarterectomy for carotid disease», *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 2010; 41(10 Suppl):S31-4.
31. EDERLE, J; DOBSON, J; FEATHERSTONE, RL; BONATI, LH; VAN DER WORP, HB, et al., «Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial», *Lancet*, 2010; 375(9719):985-97.
32. BROTT, TG; HALPERIN, JL; ABBARA, S; BACHARACH, JM; BARR, JD; BUSH, RL, et al., «2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery», *Journal of the American College of Cardiology*, 2011; 57(8):1002-44.
33. BROTT, TG; HOWARD, G; ROUBIN, GS, «Long-Term Results of Stenting Versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis», *Journal of Vascular Surgery*, 2016; 64(2):535-6.
34. MIYAZAKI, M; KATO, K, «Measurement of Cerebral Blood Flow by Ultrasonic Doppler Technique. Cerebral Venous Return in Various Diseases», *Japanese Circulation Journal*, 1965; 29:103-8.
35. AASLID, R; MARKWALDER, TM; NORNES, H, «Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries», *Journal of Neurosurgery*, 1982; 57(6):769-74.

36. SEGURA, T; SERENA, J; PLAZA, I; MONFORTE, C; FIGUEROLA, A; DAVALOS, A, «Normal values for transcranial doppler studies in our medium», *Neurologia*, 1999; 14(9):437-43.
37. WILTERDINK, JL; FELDMANN, E; FURIE, KL; BRAGONI, M; BENAVIDES, JG, «Transcranial Doppler ultrasound battery reliably identifies severe internal carotid artery stenosis», *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 1997; 28(1):133-6.
38. SLOAN, MA; ALEXANDROV, AV; TEGELER, CH; SPENCER, MP; CAPLAN, LR; FELDMANN, E, et al., «Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology», *Neurology*, 2004; 62(9):1468-81.
39. MAESO, J; MATAS, M, «Cirugía convencional y endovascular», In: Viguera, editor, *Tratado de las enfermedades vasculares*, 2006; p. 739-61.
40. ÁLVAREZ, B; ESCRIBANO, JM; MATAS, M, *Bases generales y diagnóstico* In: Viguera, editor, *Tratado de las enfermedades vasculares*, 2006; p. 711-38.
41. FEARN, SJ; MORTIMER, AJ; FARAGHER, EB; MCCOLLUM, CN, «Carotid sinus nerve blockade during carotid surgery: a randomised controlled trial», *European journal of vascular and endovascular surgery: the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 2002; 24(6):480-4.
42. WELLS, BA; KEATS, AS; COOLEY, DA, «Increased tolerance to cerebral ischemia produced by general anesthesia during temporary carotid occlusion», *Surgery*, 1963; 54:216-23.
43. LEWIS, SC; WARLOW, CP; BODENHAM, AR; COLAM, B; ROTHWELL PM, et al., «General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial», *Lancet*, 2008; 372(9656):2132-42.
44. VANIYAPONG, T; CHONGRUKSUT, W; RERKASEM, K, «Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy», *The Cochrane database of systematic reviews*, 2013; 12:CD000126.
45. BOND, R; RERKASEM, K; ROTHWELL, PM, «Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting)», *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 2003; 34(3):824-5.
46. ABURAHMA, AF; ROBINSON, PA; SAIEDY, S; RICHMOND, BK; KHAN, J, «Prospective randomized trial of bilateral carotid endarterectomies: primary closure versus patching», *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 1999; 30(6):1185-9.
47. COUNSELL, CE; SALINAS, R; NAYLOR, R; WARLOW, CP, «A systematic review of the randomised trials of carotid patch angioplasty in carotid endarterectomy», *European journal of vascular and endovascular surgery: the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 1997; 13(4):345-54.
48. RERKASEM, K; ROTHWELL, PM, «Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy», *The Cochrane database of systematic reviews*, 2009(4):CD000160.
49. GUMERLOCK, MK; NEUWELT, EA, «Carotid endarterectomy: to shunt or not to shunt», *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 1988; 19(12):1485-90.
50. FERGUSON, GG, «Carotid endarterectomy. To shunt or not to shunt?», *Archives of Neurology*, 1986; 43(6):615-7.
51. BROWSE, NL; ROSS-RUSSELL, R, «Carotid endarterectomy and the Javid shunt: the early results of 215 consecutive operations for transient ischaemic attacks», *The British Journal of Surgery*, 1984; 71(1):53-7.
52. HUNTER, GC; SIEFFERT, G; MALONE, JM; MOORE, WS, «The accuracy of carotid back pressure as an index for shunt requirements. A reappraisal», *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 1982; 13(3):319-26.
53. MOORE, WS; HALL, AD, «Carotid artery back pressure: a test of cerebral tolerance to temporary carotid occlusion», *Archives of Surgery*, 1969; 99(6):702-10.
54. HAYS, RJ; LEVINSON, SA; WYLIE, EJ, «Intraoperative measurement of carotid back pressure as a guide to operative management for carotid endarterectomy», *Surgery*, 1972; 72(6):953-60.
55. JACOB, T; HINGORANI, A; ASCHER, E, «Carotid Artery Stump Pressure (CASP) in 1135 consecutive endarterectomies under general anesthesia: an old method that survived the test of times», *The Journal of Cardiovascular Surgery*, 2007; 48(6):677-81.
56. CALLIGARO, KD; DOUGHERTY, MJ, «Correlation of carotid artery stump pressure and neurologic changes during 474 carotid endarterectomies performed in awake patients», *Journal of Vascular Surgery*, 2005; 42(4):684-9.
57. ABURAHMA, AF; STONE, PA; HASS, SM; DEAN, LS; HABIB, J; KEIFFER, T, et al., «Prospective randomized trial of routine versus selective shunting in carotid endarterectomy based on stump pressure», *Journal of Vascular Surgery*, 2010; 51(5):1133-8.
58. BALLOTTA, E; SALADINI, M; GRUPPO, M; MAZZALAI, F; DA GIAU, G; BARACCHINI, C, «Predictors of electroencephalographic changes needing shunting during carotid endarterectomy», *Annals of Vascular Surgery*, 2010; 24(8):1045-52.
59. JORGENSEN, LG; SCHROEDER, TV, «Transcranial Doppler for detection of cerebral ischaemia during carotid endarterectomy», *European Journal of Vascular Surgery*, 1992; 6(2):142-7.
60. ACKERSTAFF, RG; MOONS, KG; VAN DE VLASAKKER, CJ; MOLL, FL; VERMEULEN, FE; ALGRA, A, et al., «Association of intraoperative transcranial doppler monitoring variables with stroke from carotid endarterectomy», *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 2000; 31(8):1817-23.
61. WOLF, O; HEIDER, P; HEINZ, M; POPPERT, H; SANDER, D; GREIL, O, et al., «Microembolic signals detected by transcranial Doppler sonography during carotid endarterectomy and correlation with serial diffusion-weighted imaging», *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 2004; 35(11):e373-5.
62. HALSEY, JH JR, «Risks and benefits of shunting in carotid endarterectomy. The International Transcranial Doppler Collaborators», *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 1992; 23(11):1583-7.
63. MCCARTHY, RJ; MCCABE, AE; WALKER, R; HORROCKS, M, «The value of transcranial Doppler in predicting cerebral ischaemia during carotid endarterectomy», *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 2001; 21(5):408-12.
64. LI, J; SHALABI, A; JI, F; MENG, L, «Monitoring cerebral ischemia during carotid endarterectomy and stenting», *Journal of Biomedical Research*, 2016; 31.
65. FLETCHER, JP; MORRIS, JG; LITTLE, JM; KERSHAW, LZ, «EEG monitoring during carotid endarterectomy», *The Australian and New Zealand Journal of Surgery*, 1988; 58(4):285-8.

66. BELARDI, P; LUCERTINI, G; ERMIRIO, D, «Stump pressure and transcranial Doppler for predicting shunting in carotid endarterectomy», *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 2003; 25(2):164-7.
67. Alexandrov, A. (Editor), *Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment*, 2nd Edition, Wiley-Blackwell, 2011; p. 85-143.
68. SPOSATO, LA, «Enfermedad carotídea aterosclerótica extracraneal», *Neurología Argentina*, 2011; 3(1):25-53.
69. BOURI, S; THAPAR, A; SHALHOUB, J; JAYASOORIYA, G; FERNANDO, A; FRANKLIN, IJ, et al., «Hypertension and the post-carotid endarterectomy cerebral hyperperfusion syndrome», *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 2011; 41(2):229-37.
70. WANG, GJ; BECK, AW; DEMARTINO, RR; GOODNEY, PP; ROCKMAN, CB; FAIRMAN, RM, «Insight into the cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy from the national Vascular Quality Initiative», *Journal of Vascular Surgery*, 2017;65(2):381-9 e2.
71. NOORANI, A; SADAT, U; GAUNT, ME, «Cerebral hemodynamic changes following carotid endarterectomy: "cerebral hyperperfusion syndrome"», *Expert review of neurotherapeutics*, 2010; 10(2):217-23.
72. ENZMANN, DR; MILLER, DC; OLCOTT, C; MEHIGAN, JT, «Carotid back pressures in conjunction with cerebral angiography», *Radiology*, 1980; 134(2):415-9.
73. McDOWELL, HA JR, GROSS, GM; HALSEY, JH, «Carotid endarterectomy monitored with transcranial Doppler», *Annals of Surgery*, 1992; 215(5):514-8; discussion 8-9.
74. JANSEN, C; MOLL, FL; VERMEULEN, FE; VAN HAELST, JM; ACKERSTAFF, RG, «Continuous transcranial Doppler ultrasonography and electroencephalography during carotid endarterectomy: a multimodal monitoring system to detect intraoperative ischemia», *Annals of Vascular Surgery*, 1993; 7(1):95-101.
75. JORGENSEN, LG; SCHROEDER, TV, «Transcranial Doppler for carotid endarterectomy», *European journal of vascular and endovascular surgery: the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 1996; 12(1):1-2.
76. VAN DER SCHAAF, IC; HORN, J; MOLL, FL; ACKERSTAFF, RG, «Transcranial Doppler monitoring after carotid endarterectomy», *Annals of Vascular Surgery*, 2005; 19(1):19-24.
77. GHALI, R; PALAZZO, EG; RODRIGUEZ, DI; ZAMMIT, M; LOUDENBACK, DL; DEMUTH, RP, et al., «Transcranial Doppler intraoperative monitoring during carotid endarterectomy: experience with regional or general anesthesia, with and without shunting», *Annals of Vascular Surgery*, 1997; 11(1):9-13.
78. SCHNEIDER, PA; ROSSMAN, ME; TOREM, S; OTIS, SM; DILLEY, RB; BERNSTEIN, EF, «Transcranial Doppler in the management of extracranial cerebrovascular disease: implications in diagnosis and monitoring», *Journal of Vascular Surgery*, 1988; 7(2):223-31.
79. ABURAHMA, AF; MOUSA, AY; STONE, PA, «Shunting during carotid endarterectomy», *Journal of Vascular Surgery*, 2011; 54(5):1502-10.
80. SCHNEIDER, PA; RINGELSTEIN, EB; ROSSMAN, ME; DILLEY, RB; SOBEL, DF; OTIS, SM, et al., «Importance of cerebral collateral pathways during carotid endarterectomy», *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 1988; 19(11):1328-34.
81. FINOCCHI, C; GANDOLFO, C; CARISSIMI, T; DEL SETTE, M; BERTOGLIO, C, «Role of transcranial Doppler and stump pressure during carotid endarterectomy», *Stroke: a journal of cerebral circulation*, 1997; 28(12):2448-52.
82. GUAY, J; KOPP, S, «Cerebral monitors versus regional anesthesia to detect cerebral ischemia in patients undergoing carotid endarterectomy: a meta-analysis», *Canadian Journal of Anaesthesia = Journal canadien d'anesthésie*, 2013; 60(3):266-79.
83. HOWELL, SJ, «Carotid endarterectomy», *British Journal of Anaesthesia*, 2007; 99(1):119-31.
84. MORITZ, S; KASPRZAK, P; ARLT, M; TAEGER, K; METZ, C, «Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy: a comparison of transcranial Doppler sonography, near-infrared spectroscopy, stump pressure, and somatosensory evoked potentials», *Anesthesiology*, 2007; 107(4):563-9.
85. ARNOLD, M; STURZENEGGER, M; SCHAFFLER, L; SEILER, RW, «Continuous intraoperative monitoring of middle cerebral artery blood flow velocities and electroencephalography during carotid endarterectomy. A comparison of the two methods to detect cerebral ischemia», *Stroke: a journal of cerebral circulation*, 1997; 28(7):1345-50.
86. PARLANI, G; DE RANGO, P; CIERI, E; VERZINI, F; GIORDANO, G; SIMONTE, G; et al., «Diabetes is not a predictor of outcome for carotid revascularization with stenting as it may be for carotid endarterectomy», *Journal of Vascular Surgery*, 2012; 55(1):79-89; discussion 8-9.
87. HUSSAIN, MA; BIN-AYEED, SA; SAEED, OQ; VERMA, S; AL-OMRAN, M, «Impact of diabetes on carotid artery revascularization», *Journal of Vascular Surgery*, 2016; 63(4):1099-107 e4.
88. KAWAMATA, T; OKADA, Y; KAWASHIMA, A; YONEYAMA, T; YAMAGUCHI, K; ONO, Y; et al., «Postcarotid endarterectomy cerebral hyperperfusion can be prevented by minimizing intraoperative cerebral ischemia and strict postoperative blood pressure control under continuous sedation», *Neurosurgery*, 2009; 64(3):447-53; discussion 53-4.
89. ROMNER, B; BERGQVIST, D; LINDBLAD, B, «Blood flow velocity in the middle cerebral artery and carotid artery stump pressure during carotid endarterectomy», *Acta Neurochirurgica*, 1993; 121(3-4):130-4.

A handwritten signature in black ink, consisting of several loops and a long horizontal stroke extending to the right.



