

Universidad Autónoma de Barcelona

Facultad de Medicina

Departamento de Cirugía.

**DIFERENCIA DE PRESIONES EN LA ARTERIA
CARÓTIDA INTERNA COMO INDICACIÓN DE
SHUNT INTRAOPERATORIO EN PACIENTES
CON ESTENOSIS CAROTÍDEA SINTOMÁTICA**

Autora: Patricia Rodríguez Cabeza

Director: Dr. Jaime Fernández Llamazares

Trabajo de investigación

Junio 2011

ÍNDICE

Introducción.....	2
Revisión y actualización bibliográfica	4
- Epidemiología.....	5
Clasificación de los AVC isquémicos	5
- Etiología	6
- Patogenia	8
- Clínica	9
- Diagnóstico.....	10
- Tratamiento	13
- La endarterectomía carotídea: historia y revisión	20
Hipótesis.....	27
Objetivo del trabajo	29
Material y métodos	31
Resultados	37
- Perfil de pacientes	38
- Datos ecográficos y radiológicos preoperatorios	40
- Datos intraoperatorios	41
- Análisis de presión radial vs presión carótida interna.....	42
- Presión carotídea pre y postclampaje	43
- Presión carotídea y estenosis carotídea ipsilateral.....	46
- Presión carotídea y eje carotídeo contralateral	48
- Presiones y AVC	49
- Presiones y complicaciones posteriores / Éxitus	52
Discusión.....	54
Conclusiones.....	58
Bibliografía	60

INTRODUCCIÓN

La endarterectomía carotídea ha demostrado ser eficaz en la prevención secundaria del ictus isquémico en pacientes con estenosis sintomática de la arteria carótida interna mayor del 50%¹.

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.

Hoy en día, las técnicas de monitorización cerebral incluyen: la respuesta neurológica del paciente durante la cirugía bajo anestesia local², la electroencefalografía (EEG)³ o la medición de la presión cruenta en la arteria carótida común^{4,5,6}.

En nuestro centro la colocación del shunt se realiza de forma selectiva en función de la presión cruenta medida en la arteria carótida interna durante la intervención.

Evaluamos nuestra experiencia en los pacientes intervenidos de estenosis carotídea sintomática en los últimos ocho años y analizamos la relación entre la presión en la arteria carótida interna y la aparición de eventos posteriores.

REVISIÓN Y ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

EPIDEMIOLOGÍA

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

Los accidentes vasculares cerebrales ocupan el segundo lugar entre las causas de defunción cardiovascular en el mundo y el primer lugar como causa de discapacidad en adultos⁷. 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/100000 habitantes/año. El 1 % de los pacientes que sufren un ictus no sobreviven 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%⁸.

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 mismos se deben a alteraciones ateroscleróticas de los principales vasos sanguíneos cerebrales extra e intracraneales siendo el origen de la arteria carótida interna la zona donde más a menudo se producen las placas ateromatosas⁹

Clasificación de los accidentes cerebrovasculares isquémicos:

- AIT o accidente isquémico transitorio: déficit neurológico focal de menos de 24h de duración y con una recuperación total. Su importancia radica en que el 25% de los ictus ha sido precedido por un AIT previo.
- Ictus o stroke: déficit neurológico que dura más de 24h
- Ictus progresivo: déficit neurológico de instauración súbita pero que progresa o fluctúa en el tiempo.

ETIOLOGÍA

La principal causa de ictus isquémico es la aterotrombosis siendo responsable del 35% de los infartos cerebrales⁸.

Las embolias de origen cardíaco, la displasia fibromuscular, las tortuosidades carotídeas o las arteriopatías inflamatorias constituyen otras de las 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”¹⁰.

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 grado¹¹.

- 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 dosis¹².

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 II es tres veces superior al resto de la población general siendo, además, responsable del 7% de la mortalidad debida a ictus isquémico¹³.

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 ictus¹⁴.

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

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 proteolíticos 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^{8,15}.

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 media⁹.

CLÍNICA

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

La clínica más característica de la estenosis carotídea es el AIT retiniano también conocido como amaurosis fugaz 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 o disartria.

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.

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.

El eco-doppler de troncos supraaórticos 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.

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 las velocidades sistólica y diastólica); siendo los criterios de la Universidad de Washington los utilizados con más frecuencia⁸ (ver tabla). Hay que señalar, como limitación, que las lesiones proximales y distales de la ACI sólo pueden ser evaluadas de manera indirecta.

Además, el doppler transcraneal aporta información del estado de la circulación intracraneal así como de la presencia de microembolizaciones en la arteria cerebral media.

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

VSM: velocidad sistólica máxima, VDF: velocidad diastólica final. Criterios diagnósticos Universidad de Washington 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

Otras pruebas de imagen para el estudio de los troncos supraaórticos 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^{16, 17}. Además está

contraindicada en pacientes portadores de marcapasos o con prótesis metálicas.

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.

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 2006¹⁸ y engloba:

- Antiagregantes: reducen el riesgo de ictus de repetición, infarto de miocardio y muerte por causa vascular en pacientes con AITs o ictus¹⁹. 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 sintomática²⁰. 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^{21,22}.
- 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 ictus²³.

- 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 normales²⁴.
- 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 si 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 1959²⁵; 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).

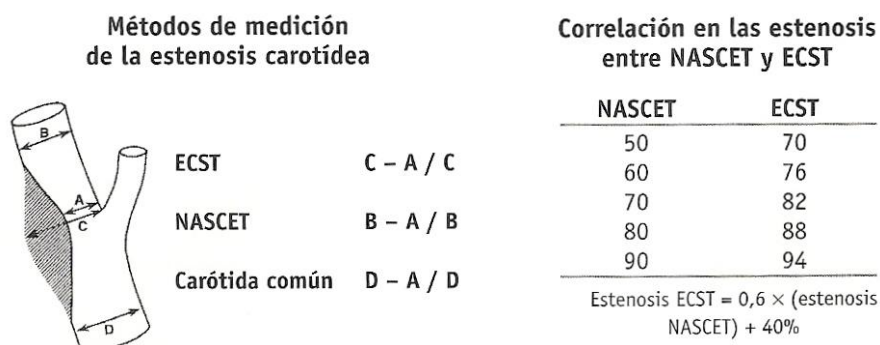
Ambos ensayos aleatorizaron pacientes con estenosis carotídea sintomática en dos grupos: tratamiento quirúrgico y tratamiento médico y los resultados se estratificaron según el grado de estenosis.

El NASCET concluyó que los pacientes con estenosis carotídea sintomática inferior al 50% no se benefician 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 seguimiento²⁶.

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%)²⁷.

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:



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 años²⁸; 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 carotídea²⁹. 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 abierta³⁰.

Dos estudios que incluyeron pacientes sintomáticos con estenosis superiores al 70% (según criterios NASCET) finalizaron de forma precoz: el EVA-3S y el SPACE. El EVA-3S (Endarterectomy versus Angioplasty in patients with Severe Carotid Stenosis Study) fue parado 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)³¹. El Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy in symptomatic patients (SPACE) mostró resultados similares entre ambos grupos y terminó de forma precoz por falta de financiación³².

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

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 postendarterectomía³³.

El International Carotid Stenting Study (ICSS) aún está en marcha. 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); sin embargo, los resultados a medio y largo plazo aún no han sido publicados³⁴.

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, SAPPHIRE, SPACE, TESCAS y WALLSTENT. El metaanálisis de los resultados no fue concluyente dada la heterogenicidad de los estudios respecto al tipo de pacientes (tanto sintomáticos como asintomáticos), la técnica endovascular, la duración del seguimiento y la experiencia de los cirujanos³⁵.

Finalmente en abril 2009 la European Society of Vascular Surgery publicó una guía de recomendaciones acerca del tratamiento más idóneo en pacientes con estenosis carotídea y que se resume en³⁶:

- Nivel de evidencia A (basado al menos en un ensayo clínico controlado y aleatorizado diseñado de forma apropiada):
 1. La endarterectomía está absolutamente recomendada en pacientes sintomáticos con estenosis > 50% preferiblemente dentro de las dos semanas siguientes al último síntoma siempre que el riesgo de ictus/muerte peroperatorio sea < 6%.
 2. La endarterectomía está recomendada en pacientes varones asintomáticos <75 años de edad con estenosis entre el 70 y el 99% si el riesgo perioperatorio de ictus/muerte es < 3%.
 3. El beneficio de la endarterectomía en mujeres asintomáticas es menos significativo que en los hombres por lo que sólo

debería ser considerado en casos seleccionados de pacientes jóvenes.

4. El cierre de la endarterectomía con parche es preferible a la sutura simple.
5. El ácido acetilsalicílico en dosis de entre 75 y 325 mg/d y las estatinas deben administrarse antes, durante y después de la endarterectomía.
6. El stenting carotídeo debe realizarse bajo doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y clopidogrel.
7. No hay evidencias para el uso rutinario del shunt durante la endarterectomía.

➤ Nivel de evidencia B (basado en ensayos clínicos controlados bien diseñados pero no aleatorizados) :

1. El stenting carotídeo puede realizarse en pacientes de alto riesgo cardiológico, de ictus o muerte dentro de unos estándares.

➤ Nivel de evidencia C (opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos, observaciones clínicas o informes de comités de expertos):

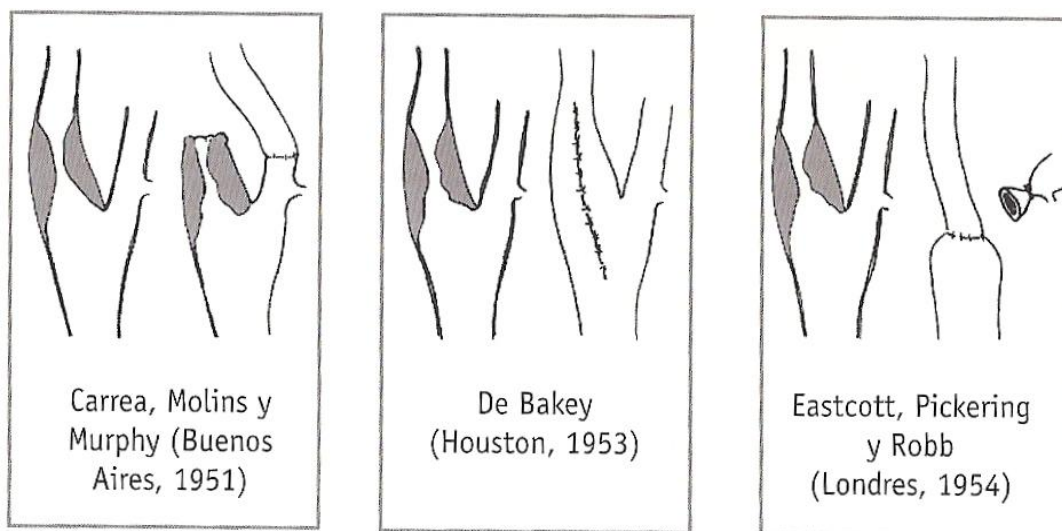
1. El stenting carotídeo debe practicarse sólo en pacientes de alto riesgo para la cirugía abierta en centros con alto volumen de pacientes y con bajo riesgo perioperatorio documentado de ictus o muerte o bien que estén participando en un ensayo clínico.
2. En pacientes de extremado riesgo quirúrgico por comorbilidades, la optimización del tratamiento médico sería mejor opción que el stenting.
3. El stenting está indicado en casos de parálisis contralateral del nervio laríngeo, cuellos irradiados, reestenosis de endarterectomías previa, bifurcaciones altas o extensión intracranial de la lesión.

4. Los métodos de protección cerebral durante el stenting son probablemente beneficiosos.

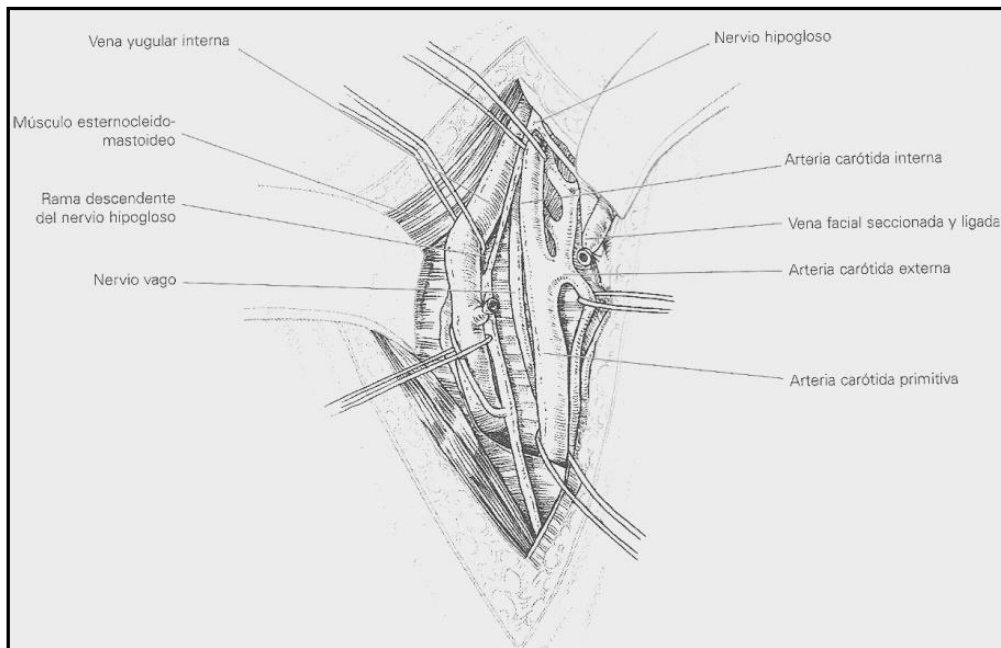
Así pues, en general, a la espera de resultados de estudios como el ICSS o el SPACE-2; la endarterectomía carotídea sigue siendo el tratamiento de elección de pacientes con estenosis carotídea.

LA ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA: HISTORIA Y REVISIÓN

La primera reconstrucción carotídea fue realizada en 1951 por Carrea, Molins y Murphy reimplantando la carótida interna en la carótida externa; De Bakey en 1953 realizó la primera endarterectomía carotídea propiamente dicha y Eascott en 1954 realizó una anastomosis término-terminal entre la arteria carótida interna y la arteria carótida común³⁷:

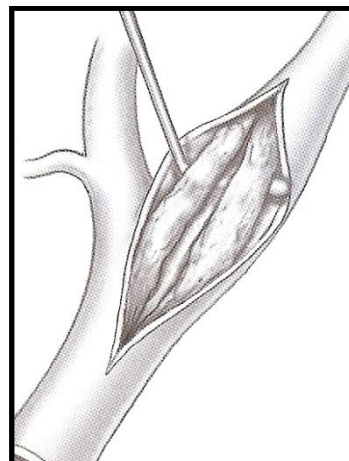
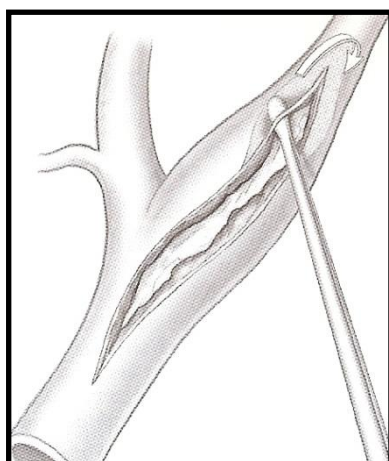


Respecto a la técnica quirúrgica, con el paciente en decúbito supino se realiza una incisión latero-cervical (bien paralela al borde anterior del esternocleidomastoideo o bien oblicua siguiendo los pliegues del cuello) para la exposición de la carótida común en su bifurcación. Hay que identificar la 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 digástrico³⁷:



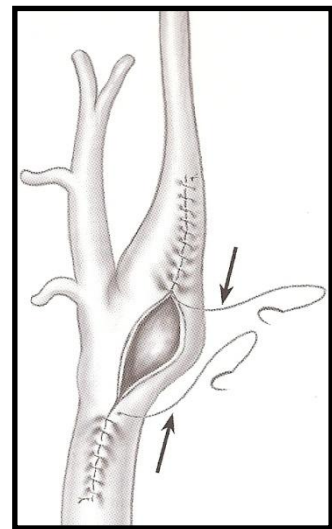
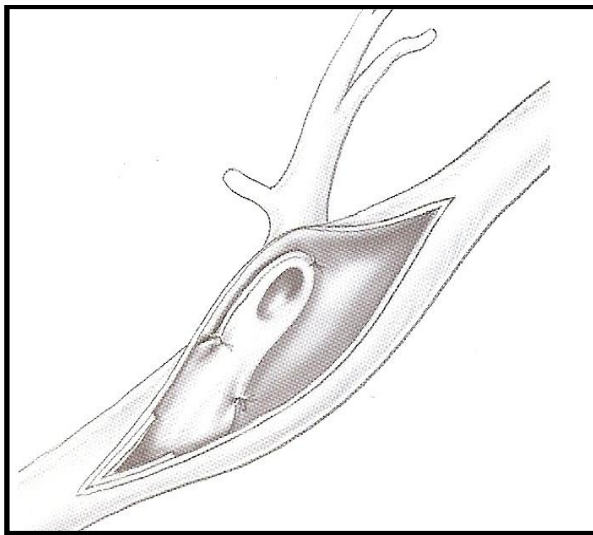
Existe cierta controversia acerca de la indicación de la infiltración del seno carotídeo para evitar las alteraciones de la tensión arterial durante la manipulación. Parece que hay un escaso beneficio en pacientes normotensos sin haber beneficio claro en hipertensos³⁸.

Previo 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.



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.

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.

Hay diversos puntos a destacar durante la intervención:

1. Tipo de anestesia: general vs local.
2. Técnicas de monitorización durante el clampaje carotídeo.
3. Utilización de shunt.
4. Cierre arterial primario versus cierre con parche.

Tipo 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 isquémico³⁹ 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 el estrés del paciente aumentando el riesgo de infarto de miocardio.

La biblioteca Cochrane publicó una revisión en 2008⁴⁰ incluyendo 44 estudios aleatorizados y no aleatorizados sin hallar suficiente evidencia científica para determinar el mejor tipo de anestesia. El GALA Trial (General versus local anaesthesia for carotid surgery)⁴¹ 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.

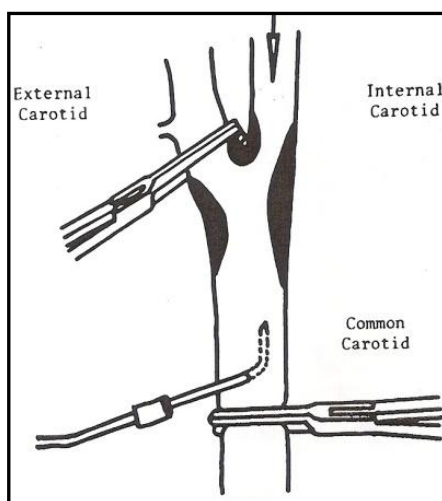
Así pues, hoy en día tanto la anestesia general como la local (o loco-regional) se consideran opciones válidas quedando la elección de la misma a cargo de los médicos responsables.

Técnicas de monitorización durante el clampaje carotídeo.

En los pacientes bajo anestesia local se realiza un test de clampaje: se claman la carótida común, interna y externa durante tres minutos y se pide al paciente que hable y mueva el brazo y la pierna contralaterales. Si no se producen síntomas de debilidad en las extremidades o de disminución del nivel de conciencia, se considera que hay una correcta circulación colateral (esto corresponde al 85-90 % de los pacientes)⁴².

Bajo anestesia general existen diferentes técnicas de monitorización:

- Medición de la presión de reflujo (“stump pressure”) en la carótida común: 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 común⁴³.



Esta técnica fue descrita por primera vez por Moore en 1969⁴⁴ 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 denominada “stump pressure” 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 mm Hg⁴⁵, Hunter consideró una presión de reflujo < 25 mm Hg (sin especificar si media o sistólica)⁴⁶, Aburahma consideró una “stump pressure” sistólica de 40 mm Hg⁴⁷ y Jacob objetivó en 1135 endarterectomías que una presión sistólica de reflujo superior a 45 mm Hg era un factor fiable de correcta perfusión cerebral durante el clampaje⁴⁸.

- Electroencefalograma: Ballota defiende que la monitorización electroencefalográfica durante el clampaje carotídeo permite detectar la isquemia cerebral y, por tanto, la necesidad de shunt⁴⁹.
- Pneumopletismografía 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.

- Doppler transcraneal: monitorización intraoperatoria de los cambios en el flujo en la arteria cerebral media así como de la presencia de microembolizaciones ^{50,51,52}.

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. La biblioteca Cochrane realizó un metanálisis en 2008 incluyendo ensayos aleatorizados y cuasialeatorizados publicados hasta la fecha comparando el uso de derivación sistemática con ninguna derivación o derivación selectiva⁵³. No se hallaron resultados estadísticamente significativos a favor de ninguna de las opciones.

Cierre arterial primario versus 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 ⁵⁴; Counsell, en cambio, encontró menor probabilidad de ictus, trombosis y reestenosis en los pacientes cerrados con parche⁵⁵.

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 la 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 (PTFE o dacron) son más resistentes pero también más vulnerables a la infección.

HIPÓTESIS

La cirugía de la estenosis carotídea es muy prevalente en nuestro medio. El clampaje carotídeo en pacientes sintomáticos durante la intervención induce una situación de isquemia cerebral transitoria que es causa de aparición de ictus en el postoperatorio inmediato en el 5-7% de los pacientes según las series.

Esto ha generado diversos estudios con tal de hallar algún parámetro que identifique los pacientes con riesgo de padecer un nuevo evento neurológico. Así, se han desarrollado diferentes técnicas de monitorización cerebral intraoperatoria que ya se han comentado en el apartado anterior.

Nuestra hipótesis es que la diferencia entre la presión cruenta pre y postclampaje medida en la arteria carótida interna distal a la estenosis puede ser un indicador de la perfusión cerebral en los pacientes sometidos a endarterectomía carotídea permitiendo identificar los pacientes más vulnerables a padecer un nuevo ictus en el postoperatorio y que requieren la colocación de un shunt durante el clampaje.

OBJETIVO DEL TRABAJO

Se trata de un estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de estenosis carotídea sintomática y tratados mediante endarterectomía carotídea entre el 2002 y el 2010 en el Hospital Universitario Josep Trueta de Gerona.

En estos pacientes se ha medido la presión cruenta en la arteria radial y en la arteria carótida interna distal a la estenosis.

Nos proponemos analizar las cifras de presión en la arteria carótida interna distal en relación a:

1. La presión radial.
2. La diferencia de presiones en la arteria carótida interna pre y postclampaje.
3. El grado de estenosis carotídea.
4. El estado del eje carotídeo contralateral.
5. La aparición de nuevos eventos neurológicos
6. Éxitus

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizan los pacientes intervenidos en el Hospital Universitario Josep Trueta de Gerona que presentaron estenosis carotídea sintomática y que fueron tratados quirúrgicamente entre el 2002 y el 2010 ambos inclusive.

Se trata de un estudio retrospectivo de análisis de resultados a corto plazo.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con estenosis carotídea que presentaron clínica neurológica compatible con accidente isquémico transitorio, amaurosis fugaz o accidente vascular cerebral en el último año.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que recibieron tratamiento endovascular.
- Pacientes que requirieron la realización de un bypass carótido-carotídeo.
- Pacientes que no se les practicó la toma de presiones cruentas intraoperatoria.
- Pacientes que no acudieron al control postoperatorio.

Perfil de pacientes

En total son 154 carótidas en 153 pacientes (115 hombres y 39 mujeres). Se registró la edad de los pacientes y se les interrogó sobre los siguientes antecedentes:

- | | | |
|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Tabaquismo activo- Hipertensión- Diabetes mellitus- Dislipemia- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica | } | considerándose positivo el estar recibiendo medicación para el mismo (p.e. antihipertensivos) |
|---|---|---|

- Cardiopatía isquémica: antecedentes de angina o infarto de miocardio
- Valvulopatía conocida (incluyendo recambio valvular)
- Insuficiencia renal crónica: considerando unos niveles de creatinina en sangre periférica superiores a 1.5 mg/dl.
- Arteriopatía periférica: historia de claudicación, dolor en reposo o cirugía previa.

Estudio preoperatorio

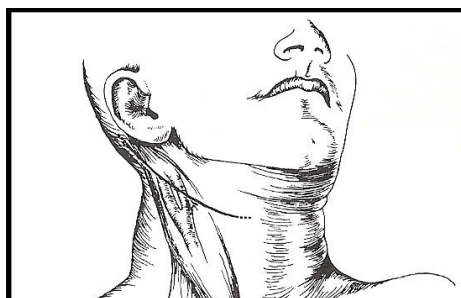
El estudio de la estenosis carotídea se realizó mediante eco-doppler practicado por el neurólogo responsable de la unidad de ictus de nuestro centro utilizando una sonda multirango centrada en 7.5 MHz para el estudio los troncos supraaórticos y de 2 MHz para el estudio dúplex transcraneal.

La angiorresonancia se practicó con una máquina Phillips Interna de 1.5 T obteniendo secuencias en FLAIR, T2-FFE, difusión y angioTOF 3-D para 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 (MIP) cuantificándola según criterios NASCET.

Protocolo terapéutico

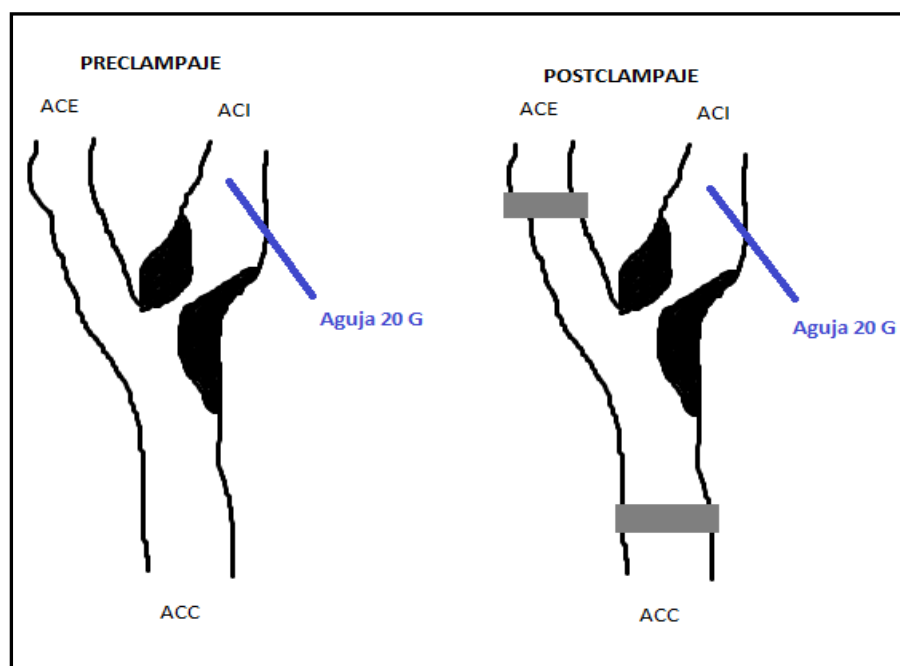
Todos los pacientes fueron sometidos a anestesia general según nuestra práctica habitual.

Se realizó una incisión laterocervical oblicua para la disección de la arteria carótida común en la bifurcación controlando carótida interna, carótida externa y ramas de la externa.



Durante la disección se realizó la infiltración del seno carotídeo con lidocaína y, previo al clampaje carotídeo, se anticoagularon todos los pacientes con 5000 UI de heparina sódica.

Se midió la presión cruenta con una aguja de 20 gauge en la arteria radial y en la arteria carótida interna distal a la estenosis pre y postclampaje de las arterias carótida externa y común:

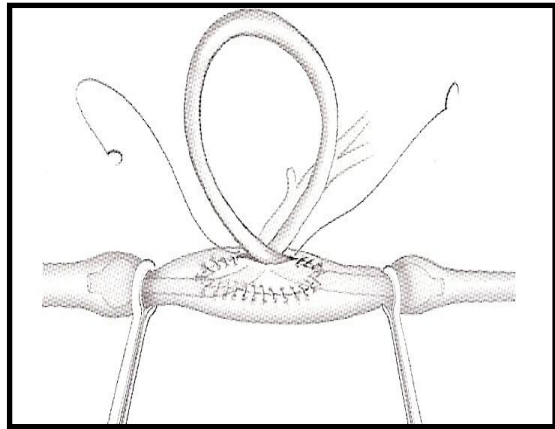


Se realizó una arteriotomía longitudinal desde la arteria carótida común hasta la carótida interna en zona sana y se indicó la colocación del shunt si la caída de la presión media en la arteria carótida interna tras el clampaje fue superior a 25 mm Hg.

En nuestro centro se utiliza el modelo de shunt de Pruitt-Inahara que se observa en la imagen y que permite la instilación de suero heparinizado; se coloca un extremo en la arteria carótida común y otro en la carótida interna.



Shunt de Pruitt-Inahara



Cierre de la arteriotomía con shunt y parche

Posteriormente se realizó la endarterectomía de la placa ateromatosa y el cierre de la arteria usando en todos los pacientes parche de dacron y sutura de monofilamento.

Una vez suturado el parche se procede al desclampaje primero de la carótida externa, después de la carótida común y por último de la carótida interna para evitar embolizaciones distales.

Tras la revisión de la hemostasia se coloca un drenaje tipo redón previo al cierre de la incisión quirúrgica.

Resultados

Se recogieron las complicaciones locales y sistémicas por parte del servicio de cirugía vascular y la aparición de nuevos eventos neurológicos por parte del servicio de neurología.

Se realizó un control postoperatorio al mes de la intervención mediante eco-doppler y angioresonancia.

Se analizaron:

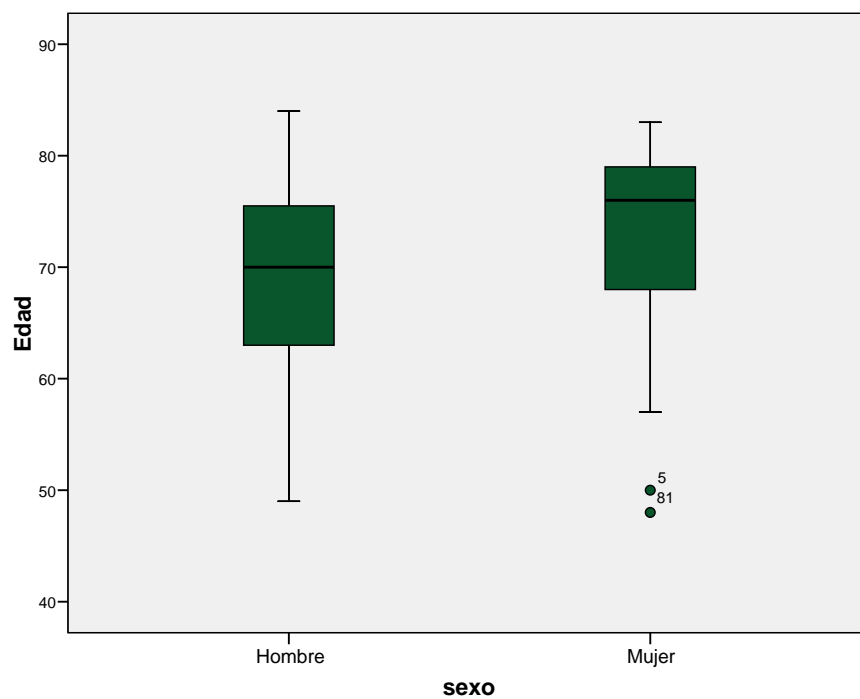
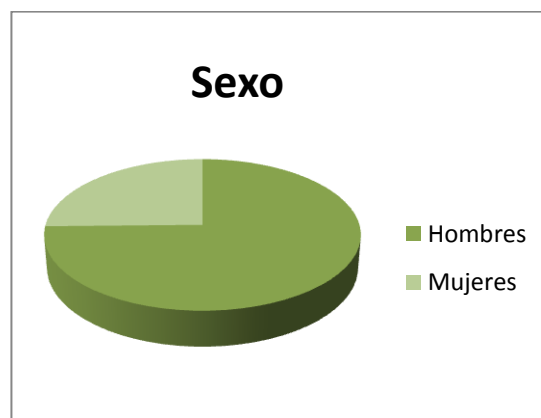
- | | | |
|---------------------------|---|-------------------------------|
| - Complicaciones precoces | } | Primeras 24h postintervención |
| - Mortalidad precoz | | |
| - Complicaciones tardías | } | Al mes postintervención |
| - Mortalidad tardía | | |

El análisis de los datos obtenidos se ha realizado mediante el software SPSS versión 15.0 y utilizando los estadísticos t de Student , Chi-cuadrado y ANOVA.

RESULTADOS

PERFIL DE PACIENTES

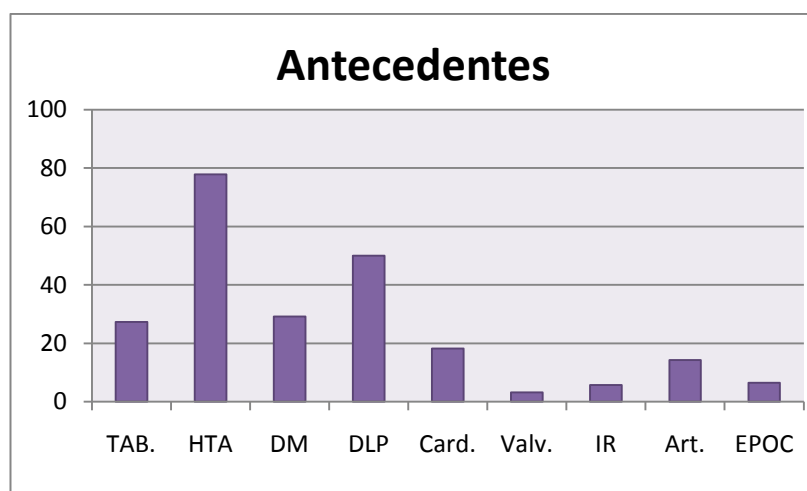
El 74.7 % de los pacientes fueron hombres y el 25.3 % mujeres. La edad media de los pacientes fue de 69.71 años con un rango de edad comprendido entre 48 y 84 años. Se observó un ligero aumento de la edad en mujeres siendo la media de 72.72 años versus 68.69 en hombres ($p = 0.013$).



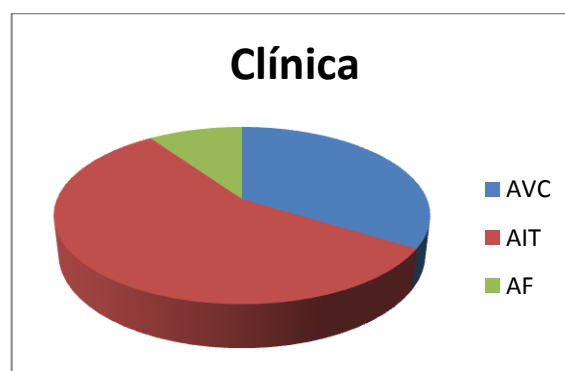
$p = 0.013$

El 77.9 % de los pacientes eran hipertensos siendo ésta la patología más frecuente.

La prevalencia de los diferentes antecedentes en los pacientes se expone en el siguiente gráfico. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre sexos excepto para el tabaquismo y la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica que resultó más prevalente en hombres (p 0.019 y 0.049 respectivamente).



Respecto a la clínica que indicó la intervención, fue accidente isquémico transitorio (AIT) en el 56.5% de los casos, accidente vascular cerebral (AVC) en el 33.8% y amaurosis fugaz en el 9.7%:



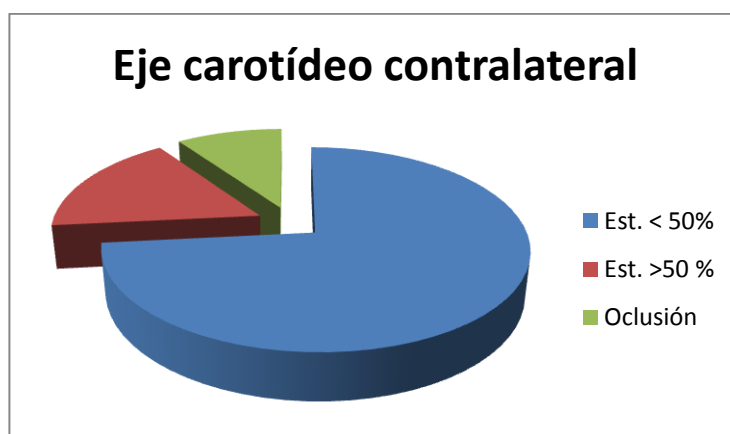
DATOS ECOGRÁFICOS Y RADIOLÓGICOS PREOPERATORIOS

El grado de estenosis carotídea fue del 50-70% en el 3.2% de los pacientes, del 70-90% en 64.3% y superior al 90% en el 32.5%.



Respecto a la presencia de lesiones intracraneales, el 55.2% de los pacientes presentaba lesiones versus al 44.8% sin lesiones.

Se realizó un estudio del estado del eje carotídeo contralateral dividiendo a los pacientes en tres grupos para facilitar el posterior análisis; así pues, el 9.7% de los pacientes presentaban una oclusión carotídea contralateral, el 16.9 % una estenosis superior al 50% y el 73.4% una estenosis inferior o igual al 50%.



DATOS INTRAOPERATORIOS

El registro de las presiones intraoperatorias se resume en la siguiente tabla:

	Media	Desviación típica
PSAR	129.89	13.75
PMAR	86.73	13.75
PSACI	73.19	32.92
PMACI	57.10	23.61
PSACIpost	48.63	24.025
PMACIpost	42.03	20.017

Magnitudes expresadas en mm Hg. PSAR: presión sistólica arteria radial, PMAR: presión media arteria radial, PSACI: presión sistólica arteria carótida interna, PMACI: presión media arteria carótida interna, PSACIpost: presión sistólica arteria carótida interna postclampaje, PMACIpost: presión media arteria carótida interna postclampaje.

En el 26% de los pacientes se colocó un shunt según nuestra práctica habitual por caída de la presión media en la carótida interna superior a 25 mmHg tras el clampaje.

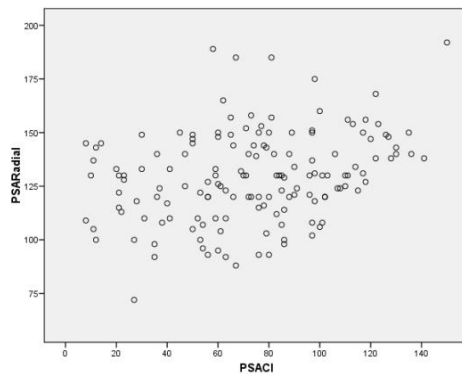
En un paciente se intentó colocar el shunt sin éxito.

La media de tiempo de clampaje fue de 30.18 minutos siendo ligeramente superior en el grupo de pacientes con shunt frente al de pacientes sin shunt: 33.26 minutos y 29.22 minutos respectivamente (p 0.020)

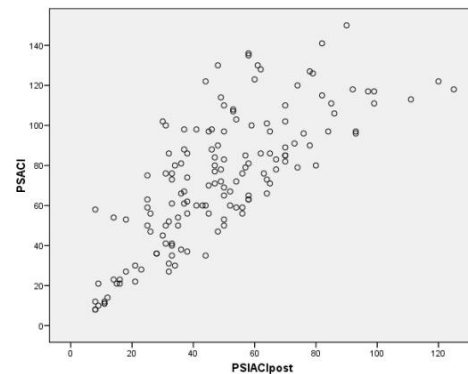
ANÁLISIS DE PRESIÓN RADIAL vs PRESIÓN CARÓTIDA INTERNA

El análisis mediante la correlación de Pearson de las presiones establece una débil relación entre la presión en la arteria radial (tanto sistólica como media) y la presión en la arteria carótida interna mientras que existe una fuerte relación lineal en positivo entre la presión sistólica en la arteria carótida interna pre y postclampaje y entre la presión media en ACI pre y postclampaje:

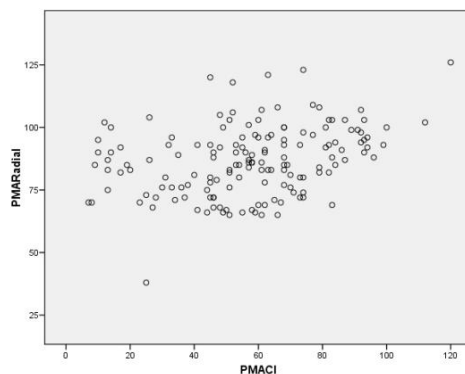
$r\ 0.302$



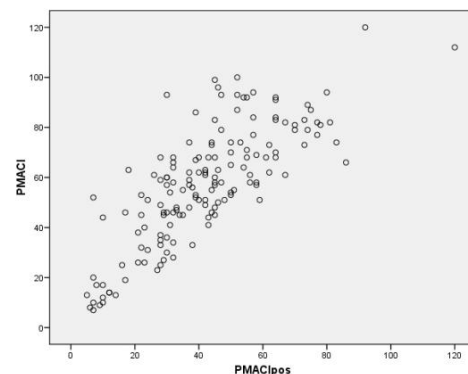
$r\ 0.755$



$r\ 0.322$



$r\ 0.785$



PRESIÓN CAROTÍDEA PRE Y POSTCLAMPAJE

La media de las presiones en la arteria carótida interna pre y postclampaje así como la diferencia de presiones se resume en la siguiente tabla:

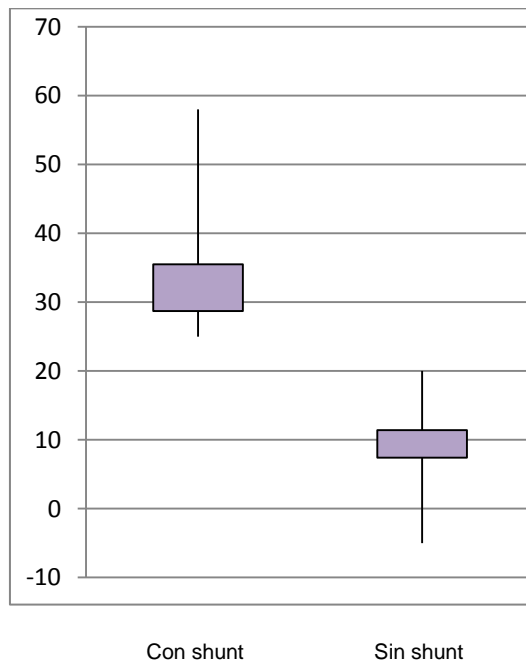
	Media	Desviación típica
PSACI	73.19	32.92
PMACI	57.10	23.61
PSACIpost	48.63	24.025
PMACIpost	42.03	20.017
DifPS	24.72	21.4
DifPM	15.36	14.6

Magnitudes expresadas en mm Hg. PSACI: presión sistólica arteria carótida interna, PMACI: presión media arteria carótida interna, PSACIpost: presión sistólica arteria carótida interna postclampaje, PMACIpost: presión media arteria carótida interna postclampaje, DifPS: diferencia de presión sistólica, DifPM: diferencia de presión media.

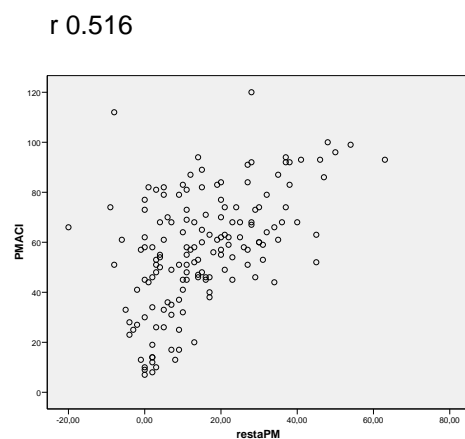
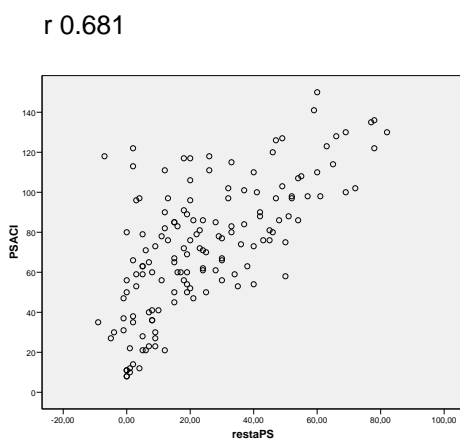
En la mayoría de los pacientes la presión en la ACI descendió tras el clampaje, en 9 pacientes no se alteró y en 4 pacientes la presión sistólica en la arteria carótida interna aumentó tras el clampaje (considerando una diferencia superior a 5 mm Hg). De estos cuatro pacientes tres de ellos presentaban una estenosis carotídea entre el 70-90 % y el restante una estenosis > 90% y todos conservaban una correcta permeabilidad del eje contralateral. Ninguno de ellos presentó un nuevo evento adverso en el postoperatorio.

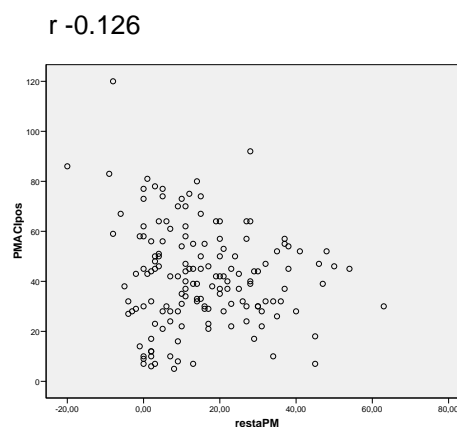
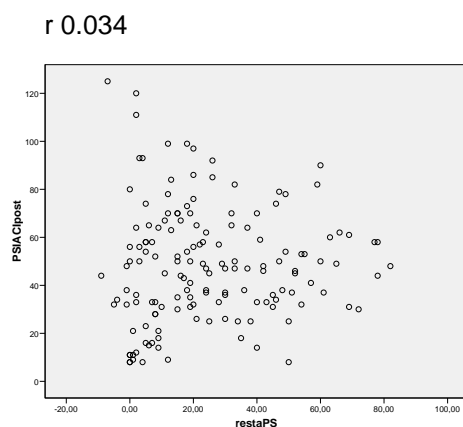
La indicación del shunt se realizó por una caída de la presión media en la arteria carótida interna tras el clampaje superior a 25 mm Hg. Se colocó shunt en 40 pacientes y, pese a estar indicado, no se pudo colocar el shunt en un paciente por imposibilidad técnica.

La diferencia de presiones pre y postclampaje en los pacientes que requirieron el shunt fue de 32.125 mm Hg frente a 9.4 en los pacientes que no requirieron shunt ($p < 0.05$):



Analizando la caída de presión tras el clampaje en función de la presión preclampaje se observa una tendencia a mayor caída de presión en pacientes con presión carotídea preclampaje más alta. Sin embargo, la diferencia de presiones no se relaciona con la presión postclampaje:





Independientemente de la caída de presión tras el clampaje, se observó que los pacientes que requirieron shunt presentaron presiones en la arteria carótida interna pre y postclampaje más bajas que los pacientes sin shunt siendo esta relación estadísticamente significativa:

	Shunt	Media	D. típica	Sin*.
PSAR	SI	129.93	23.48	0.99
	NO	129.88	20.68	
PMAR	SI	86.28	15.06	0.821
	NO	86.89	13.33	
PSACI	SI	91.00	21.66	<0.05
	NO	66.77	33.98	
PMACI	SI	69.18	16.09	<0.05
	NO	52.87	24.41	
PSACIpost	SI	41.87	13.19	<0.05
	NO	51.03	26.47	
PMACIpost	SI	37.04	11.76	0.01
	NO	43.79	22.23	

No se hallaron diferencias entre los pacientes con y sin shunt respecto a la aparición de AVC en el postoperatorio, éxitus, complicaciones postoperatorias o necesidad de reintervención

PRESIÓN CAROTÍDEA Y ESTENOSIS CAROTÍDEA IPSILATERAL

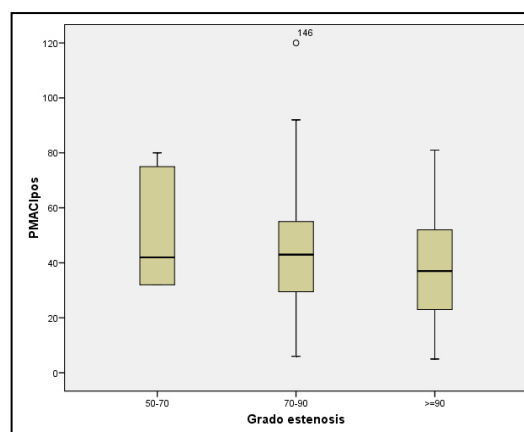
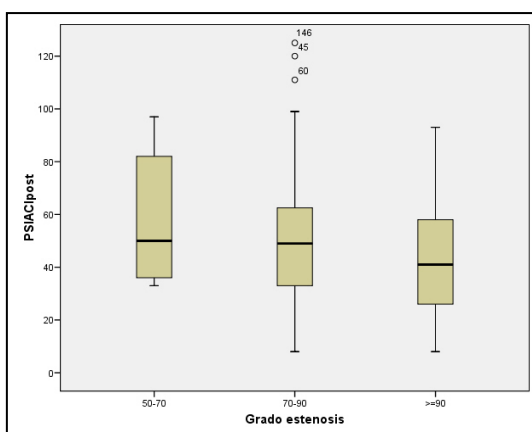
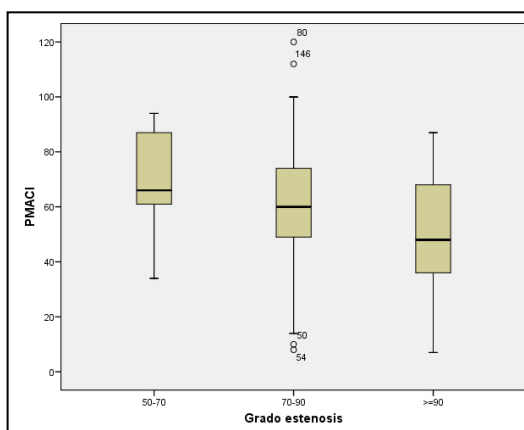
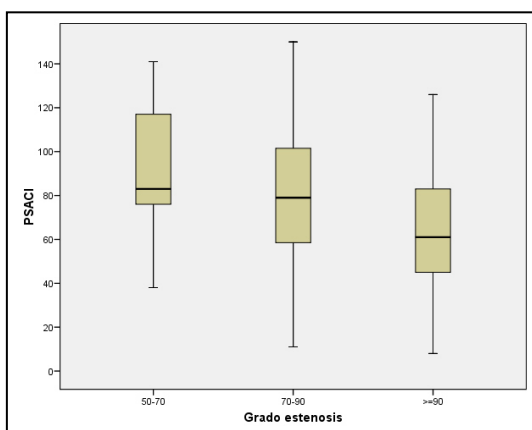
Como ya se ha comentado antes, más de la mitad de los pacientes presentaban una estenosis entre el 70 y el 90 % (64.3%), un 32.5 % presentaban una estenosis > 90% y un 3.2 % una estenosis entre el 50-70 %:



Analizando el grado de estenosis en función de la aparición posterior de nuevos eventos neurológicos, éxitos o nuevas lesiones no se han hallado diferencias entre los tres grupos.

Sin embargo, en relación a las presiones medidas en la arteria carótida interna distal sí se hallan diferencias estadísticamente significativas en función del grado de estenosis hallándose presiones sistólicas y medias en la ACI más altas en pacientes con menor grado de estenosis (p 0.005 y 0.016 respectivamente). En cambio, las presiones sistólica y media en la ACI postclampaje no parecen estar influenciadas por el grado de estenosis ($p > 0.05$).

	Media	DT	IC 95 %	Sig. (ANOVA)
PSACI				
50-70%	91.00	39.60	41.82-140.18	0.005
70-90%	78.18	32.23	71.75-84.61	
>90%	60.77	30.65	51.71-69.77	
PMACI				
50-70%	68.40	23.69	38.98-97.82	0.016
70-90%	60.34	22.94	55.77-64.92	
>90%	49.56	23.45	42.89-56.23	
PSACIpost				
50-70%	59.60	28.53	24.17-95.03	0.206
70-90%	50.20	24.28	45.35-55.05	
>90%	43.96	22.62	37.16-50.75	
PMACIpost				
50-70%	52.20	23.52	23.00-81.40	0.159
70-90%	43.48	20.54	39.39-47.58	
>90%	38.04	18.83	32.63-43.45	



Gráficos BoxPlot de la relación entre las presiones y el grado de estenosis.

PRESIÓN CAROTÍDEA Y EJE CAROTÍDEO CONTRALATERAL

No se hallaron relaciones estadísticamente significativas entre el estado del eje contralateral y la posterior aparición de nuevos eventos neurológicos o éxitus.

Las presiones en la arteria carótida interna variaron ligeramente en función del estado del eje contralateral siendo más bajas en pacientes con el eje ocluido pero sin llegar estas diferencias a ser estadísticamente significativas.

	Media	DT	IC 95 %	Sig. (ANOVA)
PSACI				
Ocluido	64.86	28.67	48.30-81.42	0.577
Est.>50%	72.00	33.00	58.67-85.33	
Est.<50%	74.51	33.50	68.21-80.82	
PMACI				
Ocluido	51.07	20.70	39.60-62.53	0.531
Est.>50%	55.92	25.36	45.68-66.17	
Est.<50%	58.18	23.62	53.77-62.58	
PSACIpost				
Ocluido	43.50	18.72	32.69-54.31	0.662
Est.>50%	47.60	25.05	37.26-57.94	
Est.<50%	49.52	24.47	44.89-54.14	
PMACIpost				
Ocluido	36.73	15.41	28.28-45.27	0.459
Est.>50%	40.20	21.65	31.26-49.14	
Est.<50%	43.13	20.46	39.32-46.95	

PRESIONES Y AVC

Un 5.8 % de los pacientes (9 en total) presentó un nuevo ictus apareciendo la mayoría durante las primeras 24h postintervención.

No hubo diferencias significativas entre los pacientes con o sin shunt respecto la aparición de nuevos eventos neurológicos en el postoperatorio.

AVC 24h	2 síndromes reperusión: <ul style="list-style-type: none">- 1 afasia expresión + asimetría facial resuelto espontáneamente.- 1 afasia de expresión por hemorragia subaracnoidea en surcos parietales de la convexidad. 1 sd. lacunar motor puro recuperado ad integrum 1 paresia distal de extremidad superior ipsilateral con TAC normal en contexto de AC x FA de debut 1 déficit motor contralateral por infarto parietal izdo 1 infarto de ACM ipsilateral con posterior insuficiencia respiratoria aguda (éxito)
AVC 30d	1 sd. reperusión: afasia mixta por hemorragia subaracnoidea fronto-temporo-parietal 1 ictus ACM ipsilateral tras reintervención por pseudoaneurisma 1 ictus en territorio ACM-ACA debutando con crisis tónico-clónicas (éxito)

Tabla resumen de ictus postoperatorios

En el análisis en función de la clínica preoperatoria de los pacientes (AITs, AVCs o amaurosis fugaz), se halla una relación estadísticamente significativa entre los pacientes que presentaban accidente isquémico transitorio y la aparición posterior de un nuevo evento neurológico (p 0.025). Además se observa una ligera tendencia a presiones carotídeas más bajas en pacientes que presentaron AVC como indicación de la intervención:

	Media	DT	IC 95 %	Sig. (ANOVA)
PSACI				
AF	79.47	40.25	57.18-101.76	0.619
AIT	73.81	30.03	67.33-80.29	
AVC	70.29	35.53	60.30-80.29	
PMACI				
AF	59.73	27.79	44.34-75.12	0.896
AIT	57.01	21.96	52.33-61.69	
AVC	56.50	25.39	49.43-63.57	
PSACIpost				
AF	56.71	22.27	48.85-69.58	0.366
AIT	78.62	24.58	43.32-53.93	
AVC	46.38	23.49	39.70-53.06	
PMACIpost				
AF	47.93	19.99	36.38-57.47	0.522
AIT	41.41	20.78	36.98-45.84	
AVC	41.46	19.42	36.05-46.87	

AF: amaurosis fugax, AIT: accidente isquémico transitorio , AVC: accidente vascular cerebral

Respecto la relación de la presión carotídea con la aparición de un nuevo evento neurológico, se han hallado relaciones estadísticamente significativas entre la presión media en la arteria carótida interna postclampaje y la aparición de un AVC en el postoperatorio siendo esta presión más baja en los pacientes que presentaron un ictus (27.56 vs 42.93 p 0.02). Los datos se resumen en la siguiente tabla:

	AVC	Media	D. típica	Sin*.
PSAR	SI	128.11	6.16	0.7
	NO	129.62	1.81	
PMAR	SI	87.22	3.20	0.9
	NO	86.31	1.17	
PSACI	SI	58.00	26.38	0.15
	NO	74.15	33.18	
PMACI	SI	45.89	20.09	0.14
	NO	57.80	23.70	
PSACIpost	SI	34.33	14.95	0.06
	NO	49.55	24.24	
PMACIpost	SI	27.56	10.16	0.02
	NO	42.93	20.36	

* t de Student

PRESIÓN CAROTÍDEA Y COMPLICACIONES POSTERIORES / ÉXITOS

Aparecieron complicaciones postoperatorias en 19 pacientes (12.3%) siendo la más frecuente la afectación de nervios craneales a nivel periférico (7 pacientes de los 19).

Entre el resto de los 19 pacientes, en 9 (5.8%) fue necesaria una reintervención: 7 de los pacientes por sangrado en el postoperatorio inmediato, uno por objetivarse un pseudoaneurisma en el control y otro paciente por objetivarse una estenosis crítica que se solucionó colocando un stent carotídeo.

Además, un paciente presentó un angor inestable, otro un episodio de edema agudo de pulmón y bradicardia extrema que precisó la colocación de un marcapasos y otro una infección de la herida quirúrgica.

COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS:	7 reintervenciones por sangrado (en dos casos requiriendo traqueostomía)
9 PACIENTES	1 pseudoaneurisma 1 estenosis crítica postTEA: colocación stent
COMPLICACIONES MÉDICAS:	5 paresia hipogloso (+/- paresia facial periférica de ramas inferiores)
10 PACIENTES	2 disfonía 1 angor inestable 1 infección herida quirúrgica (+ ligera paresia facial) 1 edema agudo de pulmón + bradicardia

Tabla resumen de complicaciones

La tasa global de éxitos fue del 2.6 % (4 pacientes) ocurriendo todos durante el primer mes postintervención. De los 4 pacientes, dos de ellos murieron en el contexto de la aparición de un nuevo ictus en el postoperatorio con posteriores complicaciones (neumonía por broncoaspiración en un caso y colonización por MARSA requiriendo reintubación e ingreso en UCI en otro);

otro paciente fue diagnosticado de linfoma a las dos semanas de la intervención y por último, el cuarto paciente fue hallado muerto en casa por causa desconocida a los 3 días del alta.

La tasa global de morbi-mortalidad es del 7.1% pero considerando que dos de los éxitos fueron ajenos a la intervención, la tasa ajustada es del 5.8% acorde con las recomendaciones de las guías clínicas.

No se han hallado diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con o sin shunt y la posterior aparición de complicaciones o éxitos

Respecto al análisis de las presiones en relación con la mortalidad postoperatoria, se observa una ligera tendencia a presiones más bajas en pacientes que fueron éxitos sin que esta relación sea estadísticamente significativa:

ÉXITOS		Media	D. típica	Sin*.
PSAR	SI	121.25	7.72	> 0.05
	NO	129.76	1.77	
PMAR	SI	82.25	5.58	> 0.05
	NO	86.48	1.14	
PSACI	SI	48.50	18.65	> 0.05
	NO	74.04	2.70	
PMACI	SI	39.00	15.90	> 0.05
	NO	57.54	1.91	
PSACIpost	SI	36.75	13.51	> 0.05
	NO	48.96	1.99	
PMACIpost	SI	29.75	10.33	> 0.05
	NO	42.31	1.68	

* t de Student

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en nuestra serie plantean diversas cuestiones.

Existe una fuerte relación lineal en positivo entre las presiones medidas en la arteria carótida interna ipsilateral pre y postclampaje pero éstas mantienen una débil relación con la presión sistémica. El análisis estadístico, además, no ha demostrado ninguna relación entre la presión sistémica intraoperatoria y la posterior aparición de nuevos eventos neurológicos o éxitos.

Tres de los pacientes que presentaron un ictus en el postoperatorio fue debido a un síndrome de revascularización y la media de presión sistémica intraoperatoria en estos pacientes fue de 129 mm Hg similar al resto de pacientes. El síndrome de hiperperfusión postendarterectomía carotídea es una complicación de la intervención potencialmente grave. Cursa con cefalea, focalidad neurológica o incluso coma debido a un aumento de la presión intracraneal o a hemorragia intracerebral⁵⁶. Se cree que es producido por una alteración en la autorregulación cerebral en un hemisferio crónicamente isquémico (se está estudiando la implicación de los radicales libres de oxígeno como mediadores de la disfunción endotelial a nivel cerebral⁵⁷). Los últimos estudios publicados consideran la hipertensión en el postoperatorio y no durante la intervención como uno de los factores de riesgo más importante para la aparición de este síndrome^{58,59}. En nuestro caso, dado que es una serie retrospectiva, no se registró la presión sistémica en el postoperatorio y no se ha podido analizar su posible influencia en la aparición de estos eventos.

Se ha hallado una relación estadísticamente significativa entre las presiones sistólica y media preclampaje medidas en la arteria carótida interna y el grado de estenosis carotídea ipsilateral siendo estas presiones más bajas a mayor grado de estenosis. En cambio, no hay relación con la presión en la ACI postclampaje. Considerando que medimos la presión en la arteria carótida interna distal a la estenosis y que el 96.8 % de los pacientes presentan una estenosis superior al 70%, cabría pensar que el grado de estenosis no influiría tanto en la presión preclampaje como la circulación colateral cerebral; y que, tras el clampaje, no habría grandes cambios en la presión. Sin embargo, tras

el clampaje se produjo una caída de presión en la ACI independiente del grado de estenosis ipsilateral e incluso del estado del eje carotídeo contralateral. Además, se ha objetivado una relación estadísticamente significativa entre la presión media en la ACI postclampaje y la aparición de un nuevo evento neurológico en el postoperatorio y casi significativa en relación a la presión sistólica en la ACI postclampaje (p 0.02 y 0.06 respectivamente) siendo más frecuente el ictus a presiones más bajas.

Así pues, hay factores desconocidos como podrían ser el estado de la circulación intracraneal y la respuesta de la misma durante la isquemia inducida por la intervención que afectan a la presión en la arteria carótida interna distal postclampaje y que habría que analizar en posteriores estudios.

En nuestro centro se utiliza el shunt de forma selectiva y nuestra indicación de uso se basa en la caída de la presión media medida en la ACI pre y postclampaje. El uso del shunt conllevó un ligero aumento del tiempo de isquemia operatoria sin que esto se tradujera en un aumento en el número de complicaciones postoperatorias o aparición de nuevos ictus.

Independientemente de la caída de la presión en la ACI, si analizamos los valores absolutos de las presiones no hay diferencias estadísticamente significativas respecto a la presión sistémica en los pacientes con shunt versus sin shunt sin embargo sí las hay respecto a las presiones en la arteria carótida interna. Se observa una presión sistólica y media en la ACI preclampaje más alta en los pacientes que requirieron shunt y, a su vez, una presión en la ACI postclampaje más baja. Si consideramos que la presión en la ACI postclampaje puede llegar a ser un indicador de los pacientes con riesgo de padecer un ictus en el postoperatorio, se podría considerar la utilización del shunt en función de dicha presión y no de la caída de la presión.

Otro de los datos a destacar es el hecho de que la aparición de un nuevo ictus en el postoperatorio ha sido más frecuente en los pacientes que presentaron un accidente isquémico transitorio como clínica neurológica antes de la intervención. Esto concuerda con estudios que demuestran que la clínica de amaurosis fugaz confiere un mejor pronóstico que el accidente isquémico transitorio⁶⁰.

En el estudio de las características de la placa, el análisis de la placa aterosclerótica en los pacientes con AIT demuestra unos niveles más elevados de metaloproteasas 8 y 9 e interleuquina-8 similares a los pacientes con AVC⁵⁹. El aumento de la actividad de las metaloproteasas y la interleuquina se ha relacionado con el riesgo de rotura de la placa⁶¹ constituyendo indicadores de vulnerabilidad de la placa. Además, la histología de la placa de los pacientes con AIT ha revelado mayor prevalencia de trombo en la placa de estos pacientes lo cual refleja mayor prevalencia de erosión de la placa⁶² y mayor riesgo de sufrir microembolias durante la intervención que justificarían la aparición de un nuevo evento en el postoperatorio.

CONCLUSIONES

1. El uso de shunt selectivo en nuestros pacientes en función de la caída de presión media en la arteria carótida interna distal tras el clampaje parece una técnica segura con una tasa de morbi-mortalidad acorde con las guías clínicas.
2. No se han hallado diferencias estadísticamente significativas respecto a la aparición de nuevos eventos neurológicos o éxitos en los pacientes con o sin shunt.
3. La presión cruenta en la arteria carótida interna distal preclampaje es inversamente proporcional al grado de estenosis carotídea ipsilateral mientras que la presión carotídea postclampaje parece independiente del grado de estenosis. La presión en la ACI postclampaje parece relacionada con la aparición de un nuevo evento neurológico en el postoperatorio siendo éste más frecuente a presiones más bajas.
4. No se ha hallado relaciones estadísticamente significativas entre la presión carotídea pre y postclampaje y el estado del eje carotídeo contralateral.

BIBLIOGRAFÍA

1. [No authors listed]. *Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.* N Engl J Med. 1991 Aug 15;325(7):445-53.
2. Forssell C, Takolander R, Bergqvist D. *Pressure measurements as predictors for perioperative neurologic deficits in carotid surgery.* Eur J Vasc Surg. 1990 Apr;4(2):153-8.
3. Ricotta JJ, Charlton MH, DeWeese JA. *Determining criteria for shunt placement during carotid endarterectomy. EEG versus back pressure.* Ann Surg. 1983 Nov;198(5):642-5.
4. Kwaan JH, Peterson GJ, Connolly JE. *Stump pressure: an unreliable guide for shunting during carotid endarterectomy.* Arch Surg. 1980 Sep;115(9):1083-6.
5. Whitley D, Cherry KJ Jr. *Predictive value of carotid artery stump pressures during carotid endarterectomy.* Neurosurg Clin N Am. 1996 Oct;7(4):723-32.
6. 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.* J Cardiovasc Surg (Torino). 2007 Dec;48(6):677-81.
7. Krupski WC. *Management of extracranial cerebrovascular disease.* Rutherford Vascular Surgery sixth edition. Volume two. Chapter 135, 1879-1896.
8. Álvarez B et al. *Isquemia cerebrovascular extracraneal. Bases generales y diagnóstico.* In SEACV, Tratado de las enfermedades vasculares. Viguera 2006. Vol II, 711-728 .
9. Kistler JP, Ropper AH, Martin JB. *Enfermedades cerebrovasculares.* Harrison Principios de Medicina Interna. 12ª Edición. Vol II. Capítulo 351, 2288-2317.
10. Comité de expertos para el documento de consenso sobre la aterotrombosis. *Consenso sobre aterotrombosis.* Clin Invest Arterioscler 1998; 37: 7-10.
11. Gil de Castro R, Gil Núñez AC. *Factores de riesgo de ictus isquémico. Factores de riesgo convencionales.* Rev Neurología 2000; 31(4): 314-323
12. Shinton R, Beevers G. *Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke.* BMJ. 1989 Mar 25;298(6676):789-94.

13. Bogousslavsky J, on behalf of the European Stroke Initiative. *Stroke prevention by the practitioner*. Cerebrovascular Dis 1999; 9 (Suppl.4): S1-68.
14. Bogousslavsky J et al. *Risk factors and stroke prevention*. Cerebrovascular Dis 2000;10; Supl. 3: 12-21.
15. Mackey WC, Naylor AR. *Carotid artery disease: natural history and diagnosis*. Comprehensive vascular endovascular surgery. Hallet. Chapter 36: 521-531.
16. Johnston DCC, Goldstein LB. *Clinical carotid endarterectomy decision making: noninvasive vascular imaging versus angiography*. Neurology 2001;56: 1009-1015.
17. 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?* J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001 Aug;71(2):155-60.
18. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, Gorelick P, Halperin J, Harbaugh R, Johnston SC, Katzan I, Kelly-Hayes M, Kenton EJ, Marks M, Schwamm LH, Tomsick T; American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; American Academy of Neurology. *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 Mar 14;113(10):e409-49.
19. Antithrombotic Trialists' Collaboration. *Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients*. BMJ. 2002 Jan 12;324(7329):71-86.
20. CAPRIE Steering Committee. *A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE)*. Lancet 1996; 348: 329-1339.
21. Diener HV, Bogousslavsky J, Brass LM 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: 331-7.
22. Payre DA, Kones CI, Hayes PD et al. *Beneficial effects of clopidogrel combines with aspirin in reducing cerebral emboli in patients undergoing carotid endarterectomy*. Circulation 2004; 109:1476-81.
23. Rothwell PM, Howard SC, Spence JD. *Relationship between blood pressure and stroke risk in patients with symptomatic carotid occlusive disease*. Stroke 2003; 34: 2583-92.

24. Rothwell PM. *With what to treat which patient with recently symptomatic carotid stenosis?* Practical Neurology 2005; volume 5; Issue 2: 68-83.

25. Bauer RB, Meyer JS, Field WS et al. *Join study of extracranial arterial occlusion: III. Progress report of cotrolled study of long term survival in patients with or without operation.* JAMA 1969; 208:509.

26 . [No authors listed]. *Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis.* North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med. 1991 Aug 15;325(7):445-5.

27. [No authors listed]. *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 May 25;337(8752):1235-43.

28. Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP; European Carotid Surgery Trialist's Collaboration. *Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial.* Stroke. 2003 Feb;34(2):514-23.

29. [No authors listed]. *Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial.* Lancet. 2001 Jun 2;357(9270):1729-37.

30. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, Whitlow P, Strickman NE, Jaff MR, Popma JJ, Snead DB, Cutlip DE, Firth BG, Ouriel K; Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. *Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients.* N Engl J Med. 2004 Oct 7;351(15):1493-501.

31. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, et al. *Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis.* N Engl J Med. 2006;355:1660-1671.

32. SPACE Collaborative Group, Ringleb PA, Allenberg J, Brückmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, Hartmann M, Hennerici M, Jansen O, Klein G, Kunze A, Marx P, Niederkorn K, Schmiedt W, Solymosi L, Stingele R, Zeumer H, Hacke W. *30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial.* Lancet. 2006 Oct 7;368(9543):1239-47. Erratum in: Lancet. 2006 Oct 7;368(9543):1238.

33. Mantese VA, Timaran CH, Chiu D, Begg RJ, Brott TG; CREST Investigators. *The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST): stenting versus carotid endarterectomy for carotid disease.* Stroke. 2010 Oct;41(10 Suppl):S31-4.

34. International Carotid Stenting Study investigators, Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB, de Borst GJ, Lo TH, Gaines P, Dorman PJ, Macdonald S, Lyrer PA, Hendriks JM, McCollum C, Nederkoorn PJ, Brown MM. *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 Mar 20;375(9719):985-97.
35. Ederle J, Featherstone RL, Brown MM. *Randomized controlled trials comparing endarterectomy and endovascular treatment for carotid artery stenosis: a Cochrane systematic review*. Stroke. 2009 Apr;40(4):1373-80.
36. Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaides A, Fernandes e Fernandes J, Biasi G, Norgren L; ESVS Guidelines Collaborators. *ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques*. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009 Apr;37(4 Suppl):1-19.
37. Maeso J, Royo J, Matas M. *Cirugía convencional y endovascular*. In SEACV, Tratado de las enfermedades vasculares. Viguera 2006. Vol II, 739-761.
38. Fearn SJ, Mortimer AJ, Faragher EB, McCollum CN. *Carotid sinus nerve blockade during carotid surgery: a randomised controlled trial*. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2002 Dec;24(6):480-4.
39. Wells BA, Keats AS, Cooley DA. *Increased tolerance to cerebral ischemia produced by general anesthesia during temporary carotid occlusion*. Surgery. 1963 Jul;54:216-23.
40. Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM. *Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy*. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(4).
41. GALA Trial Collaborative Group, Lewis SC, Warlow CP, Bodenham AR, Colam B, Rothwell PM, Torgerson D, Dellagrammaticas D, Horrocks M, Liapis C, Banning AP, Gough M, Gough MJ. *General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial*. Lancet. 2008 Dec 20;372(9656):2132-42.
42. Krupski W, Moore WS. *Indications, surgical technique, and results for repair of extracranial occlusive lesions*. Rutherford Vascular Surgery sixth edition. Volume two. Chapter 139, 1979-1980.
43. Hunter GC, Sieffert G, Malone JM, Moore WS. *The accuracy of carotid back pressure as an index for shunt requirements. A reappraisal*. Stroke. 1982 May-Jun;13(3):319-26.
44. Moore WS, Hall AD. *Carotid artery back pressure: a test of cerebral tolerance to temporary carotid occlusion*. Arch Surg. 1969 Dec;99(6):702-10.

45. Hays RJ, Levinson SA, Wylie EJ Hays RJ, Stuart AL. *Intraoperative measurement of carotid back pressure as a guide to operative management for carotid endarterectomy*. Surgery. 1972 Dec;72(6):953-60.

46. Hunter GC, Sieffert G, Malone JM, Moore WS. *The accuracy of carotid back pressure as an index for shunt requirements. A reappraisal*. Stroke 52. 1982 May-Jun;13(3):319-26.

47. Aburahma AF, Stone PA, Hass SM, Dean LS, Habib J, Keiffer T, Emmett M. *Prospective randomized trial of routine versus selective shunting in carotid endarterectomy based on stump pressure*. J Vasc Surg. 2010 May;51(5):1133-8.

48. 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*. J Cardiovasc Surg (Torino). 2007 Dec;48(6):677-81.

49. Ballotta E, Saladini M, Gruppo M, Mazzalai F, Da Giau G, Baracchini C. *Predictors of electroencephalographic changes needing shunting during carotid endarterectomy*. Ann Vasc Surg. 2010 Nov;24(8):1045-52.

50. Jørgensen LG, Schroeder TV. *Transcranial Doppler for detection of cerebral ischaemia during carotid endarterectomy*. Eur J Vasc Surg. 1992 Mar;6(2):142-7.

51. Ackerstaff RG, Moons KG, van de Vlasakker CJ, Moll FL, Vermeulen FE, Algra A, Spencer MP. *Association of intraoperative transcranial doppler monitoring variables with stroke from carotid endarterectomy*. Stroke. 2000 Aug;31(8):1817-23.

52. Oliver Wolf, MD; Peter Heider, MD; Marco Heinz; Holger Poppert, MD; Dirk Sander, MD PhD; Oliver Greil, MD; Wolfgang Weiss, MD; Marc Hanke, MD; Hans-Henning Eckstein, MD PhD. *Microembolic Signals Detected by Transcranial Doppler Sonography During Carotid Endarterectomy and Correlation With Serial Diffusion-Weighted Imaging*. Stroke. 2004;35:e373

53. Bond R, Rerkasem K, Rothwell PM. *Derivación (shunt) selectiva de la arteria carótida interna para la endarterectomía carotídea (y otros métodos de control de la derivación selectiva)*. Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 2.

54. Aburahma AF, Robinson PA, Saiedy S, et al. *Prospective randomized trial of bilateral endarterectomies: primary closure versus patching*. Stroke 1999; 30:1185-9.

55. Counsell CE, Salinas R, Naylor R, Warlow CP. *A systematic review of the randomized trials of carotid patch angioplasty in carotid endarterectomy*. Eur J Vasc Endovasc Surg 1997;13: 345-54.

56. Bouri S, Thapar A, Shalhoub J, Jayasooriya G, Fernando A, Franklin IJ, Davies AH. *Hypertension and the post-carotid endarterectomy cerebral hyperperfusion syndrome*. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011 Feb;41(2):229-37.
57. Noorani A, Sadat U, Gaunt ME. *Cerebral hemodynamic changes following carotid endarterectomy: 'cerebral hyperperfusion syndrome'*. Expert Rev Neurother. 2010 Feb;10(2):217-23.
58. Bouri S, Thapar A, Shalhoub J, Jayasooriya G, Fernando A, Franklin IJ, Davies AH. *Hypertension and the post-carotid endarterectomy cerebral hyperperfusion syndrome*. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011 Feb; 41(2): 229-37.
59. Kawamata T, Okada Y, Kawashima A, Yoneyama T, Yamaguchi K, Ono Y, Hori T. *Postcarotid endarterectomy cerebral hyperperfusion can be prevented by minimizing intraoperative cerebral ischemia and strict postoperative blood pressure control under continuous sedation*. Neurosurgery. 2009 Mar;64(3):447-53.
60. Benavente O, Eliasziw M, Streifler JY, Fox AJ, Barnett HJ, Meldrum H; North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid-artery stenosis*. N Engl J Med. 2001 Oct 11;345(15):1084-90.
61. Verhoeven B, Hellings WE, Moll FL, de Vries JP, de Kleijn DP, de Bruin P, Busser E, Schoneveld AH, Pasterkamp G. *Carotid atherosclerotic plaques in patients with transient ischemic attacks and stroke have unstable characteristics compared with plaques in asymptomatic and amaurosis fugax patients*. J Vasc Surg. 2005 Dec;42(6):1075-81.
62. Hansson GK. *Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease*. N Engl J Med. 2005 Apr 21;352(16):1685-95.
63. Redgrave JN, Lovett JK, Gallagher PJ, Rothwell PM. *Histological assessment of 526 symptomatic carotid plaques in relation to the nature and timing of ischemic symptoms: the Oxford plaque study*. Circulation. 2006 May 16;113(19):2320-8.