

INDICACIÓ SELECTIVA DE “SHUNT” EN L'ENDOARTERIECTOMIA CAROTÍDIA, UN NOU MÈTODE

Omar Aitor Andrés Navarro

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/10803/671393>

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.



TESI DOCTORAL

**Indicació selectiva de "*shunt*" en
l'endoarteriectomia carotídia, un nou mètode.**

Omar Aitor Andrés Navarro

2020



TESI DOCTORAL

Indicació selectiva de "*shunt*" en l'endoarteriectomia carotídia, un nou mètode.

Omar Aitor Andrés Navarro

2020

Programa de Doctorat en Biologia Molecular, Biomedicina i Salut

Dirigida per:

Joaquín Serena Leal

Yolanda Silva Blas

Tutora:

Elisabet Kadar Garcia

Memòria presentada per optar al títol de Doctor per la Universitat de Girona.

Dedicatòria:

No m'agraden les cites d'altres autors, ni m'hi he inspirat mai per a dedicar els meus agraïments, i encara menys en aquest treball, la meva tesi, on tinc la necessitat d'expressar-vos de primera mà i amb les meves paraules el perquè d'aquesta dedicatòria.

Citar al "Maestro" al llistat d'agraïments com una de totes les persones importants de la meva vida professional, em sembla insuficient i injust.

La meva història amb el "Maestro" comença ja fa vint anys, quan jo feia la residència de cirurgia vascular a Badalona. Vam coincidir operant a quiròfan i la veritat és que mai hagués imaginat la transcendència d'aquella coincidència, ell ha estat una de les persones més influents a la meva vida.

"Maestro Amado" és tal i com el va batejar un company cirurgià cardiovascular peruà, Willmer Bacilio. Joan Baptista Amado Tobia des de llavors seria per sempre el "Maestro Amado", en Willmer havia batejat al baptista!

Deixeu que us expliqui resumida la meva pròpia versió de la història del "Maestro Amado".

El "Maestro" resulta ser un cirurgià cardiovascular molt conegut tant en el món de la cirurgia cardíaca com en el món de l'angiologia i cirurgia vascular de Catalunya. Molt conegut per la seva resistència, a separar aquestes dues grans especialitats; per aquest motiu ha sigut molt estimat i molt odiat (o més aviat envejat) però com a "Maestro" que és, ha mantingut el tipus amb dignitat i elegància natural.

El "Maestro" ens ha escrit, amb tot el seu esforç, les primeres i les més grans pàgines de la història d'aquestes dues especialitats a la sanitat gironina.

Però tornem al significat de "Maestro"... perquè "Maestro"? Doncs tant senzill com que la tasca del Dr. Amado ha sigut brutalment assistencial; el Dr. Amado no s'ha caracteritzat per participar a grans assaigs clínics, tampoc s'ha caracteritzat per publicar articles a revistes d'alt "impact factor", ni ha realitzat grans estudis, registres ni presentacions a grans esdeveniments internacionals... Ell no és professor titulat, ni associat a la universitat, ni catedràtic, ni té un doctorat, tot i que ha impartit classes en múltiples

ocasions... és per tot això que no anomenem professor al Dr. Amado, perquè és molt més que això... ell podria alligonar a qualsevol professor!

El "Maestro" no és professor però és mestre, ens ha ensenyat a tots més que qualsevol i ha tret les castanyes del foc de múltiples complicacions a quiròfan a molts companys cirurgians de qualsevol especialitat, i per que no dir-ho, a mi també és clar!

Aquest treball és un petit tribut al cirurgià cardiovascular català (de Batea) que més caròtides ha operat, fins allà on jo sé, en tota la història de la sanitat catalana.

És just reconèixer que si existeix un Servei de Cirurgia Cardíaca a Girona és gràcies a ell i també, gràcies a ell, el reconeixement nacional i internacional de la cirurgia vascular aòrtica de Girona.

A nivell personal què puc dir? Gairebé tot allò que he arribat a ser professionalment li dec al dr. Amado, no sé si m'explico, la sanitat gironina mai podrà agrair-li tot el que li deu... i jo tampoc.

Agraïments:

Al meu pare, gràcies a ell sóc metge. A la meva mare, que m'ha transmès els valors essencials de la vida. Als meus germans, Desiree i José Enrique. A la meva família Jan, Izan i Sònia per comprendre la meva professió i els meus horaris.

Compartim hores i hores de treball: Anna, Patricia, Oscar, Albert, August, Claudia i Julio. En especial a l'Anna i la Patricia, que han vist néixer amb mi el servei d'angiologia i cirurgia vascular del H. Trueta i encara segueixen al meu costat; la Patricia ha estat clau per elaborar aquest treball i l'Anna ha cuidat al detall el meu català.

Van compartir moltes hores amb mi sota la tutela del "Maestro", Rafa, Francesc, José Antonio i Carmen, de la que mai m'oblidaré.

Companys fa anys, Paulina i Lorenzo.

Als meus companys neurovasculars, especialment al Joaquin i la Iolanda; només ells dos podien ser els directors d'aquesta tesis.

Coneixedora i còmplice des de l'inici de la tesis l'Anna Bou.

A l'Hèctor, que m'ha aconsellat en la forma que requereix un treball d'aquesta magnitud.

Finalment, a tota aquella gent que ha confiat i ha cregut en mi d'ençà que vaig arribar a Girona, moltes gràcies.

Llistat d'abreviatures i acrònims

AHA	American Heart Association
ACST	Assymptomatic Carotid Surgery Trial
ACTP	Angioplàstia Carotídia Trans-luminal Percutània
ACTPS	Angioplàstia Carotídia Trans-luminal Percutània amb implant de Stent
AF	Amaurosi Fugax
AIT	Accident Isquèmic Transitori
ACIs	Artèria caròtida interna sistòlica
ACIm	Artèria caròtida interna mitja
ACId	Artèria caròtida interna distòlica
ACIcs	ACIs post-clamplatge
ACIcm	ACIm post-clamplatge
ACIdc	ACId post-clamplatge
ACST	Assymptomatic Carotid Surgery Trial
ACTP	Angioplàstia Carotídia Trans-luminal Percutània
ACTPS	Angioplàstia Carotídia Trans-luminal Percutània amb implant de Stent
AnG	Anestèsia General
AnL-R	Anestèsia Local-Regional
AngioTAC	Angio Tomografia Axial Computeritzada
AngioTSA	Angiografia TSA
ARs:	Artèria radial sistòlica
ARm:	Artèria radial mitja
ARd	Artèria radial diastòlica
ARMN	Angio Ressonància Magnètica Nuclear
ATP	Angioplàstia Trans-luminal Percutània
AVC	Accident Vascular Cerebral
AVCP	Accident Vascular Cerebral Progressiu
CAVATAS	Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study
CI	Carotid Index, caròtida interna
CI _m	Carotid Index, valor de la mitjana de la (caròtida interna)
CI _s	Carotid Index, valor sistòlic de la (caròtida Interna)
COPD	Obstructive Pulmonary Disease
CREST	Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial
CI _s	Carotid Index, valor sistòlic de la (caròtida Interna)
DCCAD	Doppler Criteria for Carotid Artery Disease
DTC	Doppler Trans Craneal

(E)*	Pressió mitja de l'arteria caròtida interna basal
EAC	Endoarteriectomia carotídia
ECG	Electrocardiograma
EEG	Electroencefalograma
E-D TSA	Eco – Doppler, Troncs Supra Aòrtics.
ECST	European Carotid Surgery Trialist Collaborative Group
EVA-3S	Endarterectomy versus Angioplasty in patients with Severe Carotid Stenosis Study
GA	General Anaesthesia
(H)*	Pressió mitja de l'artèria caròtida interna un cop pinçades les artèries caròtida comú i externa
HTA = HTN	HTA = HTN = Hipertensió arterial, Hypertension
HUGDJT	Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta
ICA	Internal Carotid Artery
ICSS	International Carotid Stenting Study.
JVL	Lactat Venós Jugular
LA	Local Anaesthesia
LDL	Low Density Lipoproteins
MPOC = COPD	Malaltia Pulmonar Obstructiva Crònica
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NIRS	Near Infrared Spectroscopy
NNT	Quantitat Necessària de Tractaments
PA	Pressió Arterial
PAR	Pressió Arteria Radial
PARs	Pressió Arteria Radial, sistòlica
PARd	Pressió Arteria Radial, diastòlica
PARm	Pressió Arteria Radial, mitjana
PACIs	Pressió Arteria Caròtida Interna, sistòlica
PACId	Pressió Arteria Caròtida interna, diastòlica
PACIm	Pressió Arteria Caròtida Interna, mitjana
PE	Potencials Evocats
PET	Tomografia per Emissió de Positrons
PTFE	Politetrafluor Expandit
PVC	Pressió Venosa Central
R	Resistència perifèrica
RHC	Reserva Hemodinàmica Cerebral
RRA	Reducció Risc Absolut
RRR	Reducció Risc Relatiu

SAPPHIRE	Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy
SC	Saturació cerebral d'oxigen
SI	<i>Stump Index</i>
SI _m	<i>Stump Index</i> , mitjana (caròtida interna)
SI _s	<i>Stump Index</i> , sistòlic (caròtida interna)
SPACE	Stent-Protected Angioplasty vs Carotid Endarterectomy
SP	<i>Stump Pressure</i>
SP _{cc}	<i>Stump Pressure</i> (caròtida comú)
SP _{ci}	<i>Stump Pressure</i> (caròtida interna)
SP _{ccd}	<i>Stump Pressure</i> (caròtida comú diastòlica)
SP _{ccm}	<i>Stump Pressure</i> (caròtida comú mitjana)
SP _{ccs}	<i>Stump Pressure</i> (caròtida comú sistòlica)
SP _{cid}	<i>Stump Pressure</i> (caròtida interna diastòlica)
SP _{cim}	<i>Stump Pressure</i> (caròtida interna mitjana)
SP _{cis}	<i>Stump Pressure</i> (caròtida interna sistòlica)
SVJ	SVJ = Saturació Venosa Jugular
SSEP	SSEP = Somato Sensory Evoked Potentials
TAC	TAC = Tomografia Axial Computeritzada
TIA	TIA = Isquemia cerebral transitòria. Transient Ischemic Attack
TSA	TSA = Troncs Supra Aòrtics
USNG	Ultra Sono Grafia

Índex de Taules:

Taula 1. Criteris diagnòstics de la Universitat de Washington	18
Taula 2. Classificació de Gray-Weale	19
Taula 3. Antecedents al tractament quirúrgic de les estenosis carotídiades	27
Taula 4. Dades fisiològiques de la circulació cerebral	33
Taula 5. Resultats comparatius dels estudis NASCET i ECST en la EAC.....	37
Taula 6. <i>Models d'STENT més rellevants (Gómez-Palónés et al., 2007)</i>	48
Taula 7. Meta-anàlisi dels estudis randomitzats que comparen l'EAC vs l'Stenting (CAS) (Murad et al., 2011)	54
Taula 8. Nomenclatura de les pressions de les artèries radial, caròtida comú, caròtida interna i Stump pressure, Stump Índex, Carotid Índex. (Autoria pròpia Omar Andrés Navarro)	61
Taula 9. Colorimetria utilitzada per la identificació dels pacients.....	84
Taula 10. Valors de les mitjanes de pressió d'artèries radial i caròtida interna prèvies i posteriors al pinçament de les artèries caròtida comú i externa.....	100
Taula 11. Valors de les pressions, mínima, màxima, mitjana i desviació típica de les artèries radial, ACI prèvies i posteriors al pinçament. Sense diferències significatives. Tenint en compte els sexes.....	101
Taula 12. Valors de les mitjanes de la pressió de l'arteria radial i caròtida interna, prèvies i posteriors al pinçament carotidi, segons el grau d'estenosi i la indicació o no de shunt.	102
Taula 13. Possibles indicacions de shunt emprant diferents SPs. (sistòlica) i casos en que la indicació hagués coincidit amb el mètode (E)*- (H)*.....	115
Taula 14. Possibles indicacions de shunt emprant diferents SPm (mitjana) i casos en que la indicació hagués coincidit amb el mètode (E)* - (H)*.....	116
Taula 15. Carotid Index i Stump Index, calculats amb els valors sistòlics i mitjana i les desviacions Standard	116

Índex de Figures:

Figura 1. Tipus, fases i característiques evolutives de la placa d'ateroma. (adaptat de (Nombela Merchán, 2009)).....	20
Figura 2. Caiguda de la pressió: A) per efecte de la viscositat (Llei de Pouiseuille); B) per pèrdues cinètiques (adaptat de Sumner, 1989).....	28
Figura 3. Relació entre la pressió i el flux segons el grau d'estenosi. La disminució de la resistència perifèrica (R) desplaça les corbes a l'esquerra (adaptat de Sumner, 1989).....	29
Figura 4. Polígon de Willis: Distribució clàssica.(A.D.A.M., 2018).....	31
Figura 5. Comparació dels mètode de mesura NASCET i ECST en les imatges obtingudes per angiografia carotídia i la formula d'equivalència (LOZANO, 2008).....	36
Figura 6. Placa d'ateroma amb estenosi crítica de la caròtida interna (Viquipèdia, 2019).....	39
Figura 7. Intervencions de Carrea, De Bakey i Eascott (adaptat de (LOZANO, 2008)).....	39
Figura 8. Esquema de l'arteria caròtida i les seves relacions anatòmiques ((Netter, 2014)	41
Figura 9. Endoarteriectomia carotídia (el·laboració pròpia, Omar Andrés Navarro). A) Tancament de l'arteriotomia amb sutura continua. B) Endoarteriectomia amb espàtula. C) Detall de l'extracció de la placa d'ateroma. D) Inici de la sutura del patch de Dacron. E) Sutura del patch. F) Final EAC	42
Figura 10. Imatges de Shunt. A) de PRUITT-INAHARA (LeMaitre), B) Shunt tipus Javit, FLEXCEL (TM) (Somnotec, 2019).....	44
Figura 11. Comparació de diferents mètodes de detecció de la isquèmia cerebral DTC, Saturació cerebral, EEG o Potencials evocats, durant la EAC. La comparació es fa en base a una SP de 25mmHg. Les combinacions SP/EEG o SP/DTC donen els millors resultats (Guay and Kopp, 2013).....	57
Figura 12. Detall de la punció de l'arteria caròtida interna per mesurar la (SPci), un cop pinçades les artèries caròtides comú i externa. Les equivalències dels diàmetres de les agulles emprades i secció són 20 gauge, 0.8128 mm (autoria pròpia).....	62
Figura 13. A) Stump Pressure (SP) a la caròtida comú i a la caròtida interna i càlcul de les mitjanes. B) Stump Index (SI), Carotid Índex (CI) a les caròtides comú i interna, càlcul de les mitjanes SICim i CICim (autoria pròpia).	63
Figura 14. Shunt Edwards Lifesciences T3103A (autoria pròpia).....	83

Figura 15. Algoritme desenvolupat i proposat en aquest estudi per indicar el shunt. Primer criteri (E)*-(H)*. Segon criteri valor de (H)* en mmHg	89
Figura 16. Histograma d'edats dels 150 pacients. Mitjana d'edats dels 150 pacients. (69,67). Desviació típica 8,885.....	93
Figura 17. Histograma d'edats, homes. Edat mitjana 68,72. Desviació Típica: 8,49 Nombre de pacients 113	94
Figura 18. Histograma d'edats, dones. Edat mitjana 72,46. Desviació Típica: 9,35. Nombre de pacients: 37.	94
Figura 19. Plot Box. Mitjanes d'edats, comparativa entre homes i dones	95
Figura 20. Comparativa dels factors de risc	96
Figura 21. Histogrames comparatius dels factors de risc segons sexe. A)tabac B)hipertensió C)diabetis, D)dislipèmia.....	97
Figura 22. Distribució del grau d'estenosi segons sexe.....	99
Figura 23. Mitjanes de les pressions de l'arteria radial, de l'arteria caròtida interna prèvia i posterior al pinçament carotidi, segons el grau d'estenosi i la utilització o no de shunt en l'EAC	103
Figura 24. Plot Box. Valors de la pressió mitjana de l'arteria radial, graus d'estenosi i shunt.	104
Figura 25. Plot Box. Valors de la pressió mitjana de l'arteria caròtida interna basals, graus d'estenosi i shunt.....	105
Figura 26. Plot Box. Valors de la pressió mitjana de l'arteria caròtida interna, post pinçament de les artèries caròtida comú i externa i shunt.....	106
Figura 27. Algoritme proposat per avaluar la idoneïtat de posar Shunt.....	108
Figura 28. Shunts i grau d'estenosi.	109
Figura 29. Recompte dels casos per van precisar shunt categoritzat per sexes	110
Figura 30. Shunts i grau d'estenosi. Tots els 150 valors (E)* - (H)*, de menor a major.....	111

Índex de Continguts

Dedicatòria:	i
Agraïments:	iii
Llistat d'abreviatures i acrònims	v
Índex de Taules:	ix
Índex de Figures:	xi
Índex de Continguts.....	xiii
Resum.....	1
Resumen.....	5
Summary	9
1. Introducció	13
1.1. Ateromatosi carotídia i malaltia isquèmica cerebrovascular.....	15
1.1.1. Definició	15
1.1.2. Manifestacions clíniques:.....	15
1.1.3. Factors de risc:	16
1.1.4. Tractament mèdic:.....	16
1.1.5. Mètodes de diagnòstic:.....	17
1.1.6. Fisiopatogènia de l'ateromatosi dels TSA.....	19
1.1.7. Formació i evolució de la placa carotídia.....	20
1.2. Prevalença dels Ictus.....	23
1.3. Epidemiologia dels Ictus	25
1.4. Antecedents del tractament quirúrgic de les estenosis carotídiades.....	26
1.5. Hemodinàmica de les estenosis arterials crítiques.....	28
1.5.1. Hemodinàmica en les estenosis arterials:.....	28
1.6. Hemodinàmica de les estenosis carotídiades crítiques.....	30
1.6.1. Polígon de Willis:	31
1.6.2. Dades fisiològiques de la circulació cerebral.....	32
1.7. Indicació d'EAC en les estenosis simptomàtiques.....	34
1.7.1. Estudis NASCET i ECST:.....	34
1.7.2. Conclusions dels estudis NASCET i ECST:	35
1.7.3. Indicació de EAC:	36
1.7.4. Temps d'espera per intervenir de EAC:.....	38

1.8. Tècniques i procediments quirúrgics.....	39
1.8.1. Endoarteriectomia carotídia (EAC)	39
1.8.2. Angioplàstia carotídia trans-luminal percutània (ACTP).....	46
1.8.3. <i>Stents</i>	49
1.9. Estudis comparatius de tècniques de EAC vs. ACTP/ACTPS.	50
1.9.1. CAVATAS: Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study.	50
1.9.2. SAPPHIRE: <i>Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy</i>	50
1.9.3. SPACE: <i>Stent-Protected Angioplasty vs Carotid Endarterectomy</i>	51
1.9.4. EVA-3S: Endarterectomy versus Angioplasty in patients with Severe Carotid Stenosis Study.....	51
1.9.5. CREST: <i>Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial</i>	52
1.9.6. ICSS: <i>International Carotid Stenting Study</i>	52
1.9.7. Cochrane Biblioteca:.....	53
1.10. Mètodes de monitorització cerebral durant el pinçament carotídi.....	55
1.10.1. Meta-anàlisi comparatiu dels mètodes de monitorització de la isquèmia cerebral en l'EAC:.....	55
1.11. EAC i "Shunt":	58
1.11.1. "Shunt sempre", "shunt mai", "shunt selectiu"	58
1.11.2. "Shunt" EAC i oclusió carotídia contra lateral:.....	59
1.12. <i>Stump Pressure (SP), Carotid Index (CI), Stump Index (SI)</i> :.....	60
1.13. Motivació de l'estudi	64
1.14. Hipòtesi d'estudi	70
2. Objectius	73
3. Metodologia	77
3.1. Hospital i equip quirúrgic	79
3.2. Via clínica i exploracions específiques.	80
3.3. Anestèsia.....	81
3.4. Monitorització.....	81
3.5. Protocol quirúrgic de l'EAC.....	82
3.6. <i>Shunt Edwards Lifesciences T3103A</i>	83

3.7. Grup de pacients i recollida de dades.....	84
3.8. Anàlisi estadístic.....	86
3.9. Definicions de les dades hemodinàmiques recollides.	87
3.9.1. <i>Stump Pressure</i> , caròtida comú (SPcc)	87
3.9.2. <i>Stump pressure</i> , caròtida interna (SPci).....	87
3.9.3. <i>Carotid Index</i> (CI).....	88
3.9.4. <i>Stump Index</i> (SI)	88
3.9.5. Columnes Excel. Pressions basals de caròtida interna i arteria radial.	88
3.10. Mètode i criteri per indicar el " <i>Shunt</i> "	89
4. Resultats.....	91
4.1. Pacients	93
4.2. Factors de risc	96
4.3. Graus d'estenosi en la bifurcació carotídia.....	98
4.4. Oclusió de la caròtida contra-lateral.	98
4.5. Grau d'estenosi en la bifurcació carotídia, segons el sexe.	99
4.6. Dades operatòries.	100
4.7. Indicació de <i>Shunt</i>	107
4.8. Graus d'estenosi i " <i>shunt</i> ".	109
4.9. Distribució dels <i>shunts</i> indicats per sexes.....	110
4.10. Resums gràfics de tots els valors (E)*- (H)*, ordenats de menor a major amb els <i>Shunts</i> i grau d'estenosi carotídia.....	111
4.11. Dades postoperatòries.....	112
4.11.1. Complicacions a les primeres 24 hores del postoperatori.	112
4.11.2. Altres complicacions.....	113
4.11.3. Complicacions majors, seguiment de 30 dies.....	114
4.11.4. Resum de complicacions.	114
4.12. Comparació de les indicacions de <i>shunt</i> fetes amb el mètode d'estudi i les que es farien emprant la SP i els CI i SI.....	115
5. Discussió	119
6. Conclusions.....	129
7. Bibliografia	135

Resum

L'endoarteriectomia carotídia (EAC) no ha sofert variacions d'ençà la primera reconstrucció carotídia a Buenos Aires (Carrea et al., 1955), fet que provoca que a dia d'avui encara és una cirurgia vigent, àmpliament analitzada i considerada com a referent en aquest sector.

Hi ha dos punts en la metodologia de la EAC que són els més discutits. Per un costat el relatiu als mètodes de prevenció de la isquèmia cerebral durant el pinçament carotídi, que en aquest cas separa els equips quirúrgics en tres formes d'actuar, els que usen sempre *shunt*, els que no l'utilitzen mai i els que l'indiquen de forma selectiva. I per l'altre costat el del mètode anestèsic, local regional (AnL-R) o general (AnG).

El protocol seguit en aquesta tesi és indicar la EAC segons els criteris NASCET. Tancament de l'arteriotomia amb *patch*. Els criteris per indicar-lo s'han basat en un mètode original, que té en compte la davallada de la pressió mitjana de l'arteria caròtida interna, en la mesura prèvia i posterior al pinçament de les artèries caròtida comú i externa en l'EAC. De forma general, si aquesta supera els 20mmHg, s'indica el *shunt*, excepte en els casos on la pressió mitjana de la caròtida interna posterior al pinçament de les artèries caròtida comú i externa supera els 60mmHg.

Tanmateix, s'han comparat els resultats del mètode proposat, amb les indicacions possibles amb les mesures de la *Stump Pressure* (SP) aïllada de 25, 30, 35, 40, 45 o 50 mmHg en pacients operats amb AnG. També s'han comparat amb les indicacions de shunt fetes de EAC amb AnL-R i amb monitorització neurològica directa durant el pinçament carotídi, a l'aplicar els valors de *Carotid Index* (CI > 80) i *Stump Index* (SI < 30) en pacients simptomàtics i amb estenosi superior al 70%.

S'han analitzat 150 EAC consecutives en 150 pacients, 111 homes, (74%) i 39 dones, (26%), amb una edat mitjana de $69,7 \pm 8,9$ anys (mínima 48 anys i màxima 84 anys). Per sexes l'edat mitjana dels homes va ser $68,7 \pm 8,5$ anys i per les dones $72,5 \pm 9,5$ ($p < 0,05$).

En la simptomatologia del grup analitzat s'hi destaca: i) ictus (34%), ii) isquèmia cerebral transitòria (ICT) (56%), iii) amaurosi fugax AF (10%), iv) temps entre la simptomatologia i la intervenció inferior als quatre mesos. Pel que fa a l'epidemiologia destaquem: i) Tabaquisme (28%), ii) hipertensió arterial (HTA) (77,3%), iii) diabetis (29,3%), iv) dislipèmia (DLP) (49,3%), v) cardiopatia (18,7%), vi) malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) (6,7%), vii) insuficiència renal (6,3%), viii) oclusió de la caròtida contra lateral en 16 pacients (10,66%) i ix) les estenosi entre 70-90% en un 67,3% dels pacients i les superiors al 90% en un 32,6% dels pacients.

El *shunt* es va utilitzar en 42 dels 150 pacients (28%). En 51 pacients la davallada de la pressió mitjana de la arteria caròtida interna, al pinçar les artèries caròtides comuna i externa, va ser igual o superior a 20mmHg. D'aquests, 5 tenien una pressió mitjana superior als 60mmHg després del pinçament carotidi i no es va posar *shunt*. En 4 casos no es van complir els criteris indicats tot analitzant i discutint els motius. La caiguda de la pressió mitjana en els 42 pacients amb *shunt* va ser de 31,14mmHg, en canvi en els pacients sense *shunt* va ser de 8,85mmHg. ($p < 0,05$).

La mortalitat i morbiditat major en les primeres 24 hores va ser de dos èxits i dos ictus majors, un d'ells amb síndrome lacunar que es va recuperar. Tanmateix, cal destacar un cas d'èxitus als 19 dies (a domicili i sense necròpsia) i un cas d'ictus que va reingressar als 30 dies. En resum, les complicacions majors al seguiment de 30 dies, van ser del 4% i les complicacions menors van afectar al 9,3% dels pacients.

S'han trobat diferències significatives a l'analitzar els graus d'estenosi en funció del sexe, amb prevalença d'estenosi superiors al 90% en homes (35,13%), respecte a les dones (25,64%) ($p < 0.05$). S'inverteix la correlació al veure les indicacions de *shunt* i els sexes. El *shunt* es va emprar en el 41% en dones i en un 23,4% en homes.

Comparant les indicacions de *shunt* fetes amb el mètode d'estudi i les possibles amb la mesura de la SP aïllada es destaca, amb SP ACI sistòlica de 35 mmHg, 28 indicacions (18,6%), però cap d'aquestes hagués coincidit amb el mètode proposat. Si es comparen les 59 indicacions (39,3%) possibles amb una SP ACI mitjana de 35mmHg, la coincidència és de 16 casos, en canvi si es té en compte per indicar el *shunt* en la EAC feta amb AnL-R i valors de $CI > 80$ i $SI < 30$, només sols en un cas s'indicaria *shunt* segons el mètode proposat. De la casuística de l'estudi se'n destaca que els valors de mitjana de CI i SI en que es va indicar *shunt* va ser, CI de 72,47 i SI de 32,77 pel que fa a valors sistòlics (CIs i SIs, respectivament) i CI de 79,86 i SI de 42,21 pel que fa a valors mitjanes (CI_m i SI_m, respectivament).

El mètode proposat, té en compte els resultats dels estudis de les pressions de la caròtida interna prèvies i posteriors al pinçament carotidi en EAC fetes amb AnL-R i l'aparició de símptomes neurològics durant el pinçament carotidi. Malgrat que la metodologia proposada condiona un número d'indicacions de *shunt* superior als de la EAC feta amb AnL-R, cal destacar que la col·locació del *shunt* amb AnG és més segura que fer-ho en el mateix moment simptomàtic quan el pacient està despert sense AnG. El mètode proposat conserva el criteri conceptual d'indicació de *shunt* per davallada de la pressió de la caròtida interna durant el pinçament carotidi, amb bons resultats de morbiditat i mortalitat i és un mètode senzill d'aplicar amb tecnologia convencional.

Resumen

La endarterectomía carotídea (EAC) no ha sufrido variaciones desde la primera reconstrucción carotídea en Buenos Aires (Carrea et al., 1955), lo que provoca que a día de hoy todavía es una cirugía vigente, ampliamente analizada y considerada como referente en este sector.

Hay dos puntos en la metodología de la EAC que son los más discutidos. Por un lado, el relativo a los métodos de prevención de la isquemia cerebral durante el pinzamiento carotídeo, que en este caso separa los equipos quirúrgicos en tres formas de actuar, los que usan siempre *shunt*, los que no lo utilizan nunca y los que lo indican de forma selectiva. Y por el otro lado el del método anestésico, local regional (AnL-R) o general (AnG).

El protocolo seguido en esta tesis es indicar la EAC según los criterios NASCET. Cierre de la arteriotomía con *patch*. Los criterios para indicarlo han basado en un método original, que tiene en cuenta el descenso de la presión media de la arteria carótida interna, en la medida previa y posterior al pinzamiento de las arterias carótida común y externa en la EAC. De forma general, si ésta supera los 20mmHg, indica el *shunt*, excepto en los casos donde la presión media de la carótida interna posterior al pinzamiento de las arterias carótida común y externa supera los 60mmHg.

Así mismo, se han comparado los resultados del método propuesto, con las indicaciones posibles con las medidas de la Stump Pressure (SP) aislada de 25, 30, 35, 40, 45 o 50 mmHg en pacientes operados con AnG. También se han comparado con las indicaciones de *shunt* hechas de EAC con AnL-R y con monitorización neurológica directa durante el pinzamiento carotídeo, al aplicar los valores de Carotid Index (CI > 80) y Stump Index (SI < 30) en pacientes sintomáticos y con estenosis superior al 70%.

Se han analizado 150 EAC consecutivas en 150 pacientes, 111 hombres (74%) y 39 mujeres (26%), con una edad media de $69,7 \pm 8,9$ años (mínima 48 años y máxima 84 años). Por sexos la edad media de los hombres fue $68,7 \pm 8,5$ años y para las mujeres $72,5 \pm 9,5$ ($p < 0.05$).

En la sintomatología del grupo analizado se destaca: i) ictus (34%), ii) isquemia cerebral transitoria (ICT) (56%), iii) amaurosis fugax AF (10%), iv) tiempo entre la sintomatología y la intervención inferior a cuatro meses. En cuanto a la epidemiología destacamos: i) Tabaquismo (28%), ii) hipertensión arterial (HTA) (77,3% de), iii) diabetes (29,3%), iv) dislipemia (DLP) (49, 3%), v) cardiopatía (18,7%), vi) enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (6,7%), vii) insuficiencia renal (6,3%), viii) oclusión de la carótida contra lateral en 16 pacientes (10,66%) y ix) las estenosis entre 70-90% en un 67,3% de los pacientes y las superiores al 90% en un 32,6% de los pacientes.

El *shunt* se colocó en 42 de los 150 pacientes (28%). En 51 pacientes el descenso de la presión media de la arteria carótida interna, al pinzar las arterias carótidas común y externa, fue igual o superior a 20mmHg. De estos, 5 tenían una presión media superior a 60mmHg después del pinzamiento carotideo y no se puso *shunt*. En 4 casos no se cumplieron los criterios indicados analizando y discutiendo los motivos. La caída de la presión media en los 42 pacientes con *shunt* fue de 31,14mmHg, en cambio en los pacientes sin *shunt* fue de 8,85mmHg. ($P < 0.05$).

La mortalidad y morbilidad mayor en las primeras 24 horas, fue de dos éxitus y dos ictus mayores, uno de ellos con síndrome lacunar que se recuperó. Sin embargo, cabe destacar un caso de éxitus a los 19 días (a domicilio y sin necropsia) y un caso de ictus que reingresó a los 30 días. En resumen, las complicaciones mayores en el seguimiento de 30 días, fueron del 4% y las complicaciones menores afectaron al 9,3% de los pacientes.

Se encontraron diferencias significativas al analizar los grados de estenosis en función del sexo, con prevalencia de estenosis superiores al 90% en hombres (35,13%), respecto a las mujeres (25.64%) ($p < 0,05$). Se invierte la correlación al ver las indicaciones de *shunt* y los sexos. El *shunt* se empleó en el 41% en mujeres y en un 23,4% en hombres.

Comparando las indicaciones de *shunt* hechas con el método de estudio y las posibles con la medida de la SP aislada se destaca, con SP ACI sistólica de 35 mmHg, 28 indicaciones (18,6%), pero ninguna de estas hubiera coincidido con el método propuesto. Si se comparan las 59 indicaciones (39,3%) posibles con una SP ACI media de 35mmHg, la coincidencia es de 16 casos, en cambio si se tiene en cuenta para indicar el *shunt* en la EAC hecha con AnL-R y valores de CI > 80 y SI < 30, sólo en un caso se indicaría *shunt* según el método propuesto. La casuística del caso de estudio se destaca que los valores de media de CI y SI en qué se indicó *shunt* fue, CI de 72,47 y SI de 32,77 con respecto a valores sistólica (CIs y SIs, respectivamente) y CI de 79,86 y SI de 42,21 con respecto a valores promedios (CI_m y SI_m, respectivamente).

El método propuesto, tiene en cuenta los resultados de los estudios de las presiones de la carótida interna previas y posteriores al pinzamiento carotideo en EAC hechas con AnL-R y la aparición de síntomas neurológicos durante el pinzamiento carotideo. A pesar de que la metodología propuesta condiciona un número de indicaciones de *shunt* superior a los de la EAC hecha con AnL-R, cabe destacar que la colocación del *shunt* con AnG es más segura que hacerlo en el mismo momento sintomático cuando el paciente está despierto sin AnG. El método propuesto conserva el criterio conceptual de indicación de *shunt* por descenso de la presión de la carótida interna durante el pinzamiento carotideo, con buenos resultados de morbilidad y mortalidad y es un método sencillo de aplicar con tecnología convencional.

Summary

Carotid endarterectomy (EAC) has not undergone changes since the first carotid reconstruction in Buenos Aires (Carrea et al., 1955), which means that today it is still a current surgery, widely analysed and considered a benchmark in this sector.

There are two points in the EAC methodology that are the most discussed. On the one hand, the one related to the methods of preventing cerebral ischemia during carotid clamping, which in this case separates the surgical teams into three ways of acting: those who always use shunt, those who never use it and those who use it selectively. And on the other hand that of the anesthetic method, regional local (AnL-R) or general (AnG).

The protocol followed in this thesis is to indicate the EAC according to the NASCET criteria. Closure of the arteriotomy with patch. The criteria to indicate this have been based on an original method, which takes into account the decrease in the mean pressure of the internal carotid artery, in the measure before and after the clamping of the common and external carotid arteries in EAC. In general, if it exceeds 20mmHg, it indicates the shunt, except in cases where the mean pressure of the internal carotid after the clamping of the common and external carotid arteries exceeds 60mmHg.

Likewise, the results of the proposed method have been compared with the possible indications with the measurements of the isolated Stump Pressure (SP) of 25, 30, 35, 40, 45 or 50 mmHg in patients operated on with AnG. They have also been compared with shunt indications made from EAC with AnL-R and with direct neurological monitoring during carotid clamping, when applying the values of Carotid Index (CI > 80) and Stump Index (SI < 30) in symptomatic patients and with stenosis greater than 70%.

150 consecutive EAC have been analysed in 150 patients, 111 men (74%) and 39 women (26%), with a mean age of 69.7 ± 8.9 years (minimum 48 years and

maximum 84 years). By sex, the mean age of men was 68.7 ± 8.5 years and for women 72.5 ± 9.5 ($p < 0.05$).

In the symptoms of the analysed group, the following stand out: i) stroke (34%), ii) transient cerebral ischemia (ICT) (56%), iii) amaurosis fugax AF (10%), iv) time between symptoms and inferior intervention to four months. Regarding epidemiology, we highlight: i) Smoking (28%), ii) arterial hypertension (HTA) (77.3% of), iii) diabetes (29.3%), iv) dyslipidemia (DLP) (49, 3 %), v) heart disease (18.7%), vi) chronic obstructive pulmonary disease (EPOC) (6.7%), vii) renal failure (6.3%), viii) carotid occlusion versus lateral in 16 patients (10.66%) and ix) stenosis between 70-90% in 67.3% of patients and those greater than 90% in 32.6% of patients.

The shunt was placed in 42 of the 150 patients (28%). In 51 patients, the decrease in mean pressure of the internal carotid artery, when clamping the common and external carotid arteries, was equal to or greater than 20mmHg. Of these, 5 had a mean pressure greater than 60mmHg after carotid clamping and no shunt was applied. In 4 cases, the indicated criteria were not met, analysing and discussing the reasons. The drop in mean pressure in the 42 patients with a shunt was 31.14mmHg, while in the patients without a shunt it was 8.85mmHg. ($P < 0.05$).

The major mortality and morbidity in the first 24 hours was two deaths and two major strokes, one of them with lacunar syndrome that recovered. However, one case of death at 19 days (at home and without autopsy) and one case of stroke that re-entered after 30 days should be highlighted. In summary, the major complications at the 30-day follow-up were 4% and the minor complications affected 9.3% of the patients.

Significant differences were found when analysing the degrees of stenosis according to sex, with a prevalence of stenosis greater than 90% in men (35.13%),

compared to women (25.64%) ($p < 0.05$). The correlation is reversed when viewing the shunt indications and the sexes. The shunt was used in 41% in women and in 23.4% in men.

Comparing the shunt indications made with the study method and the possible ones with the isolated SP measurement, 28 indications (18.6%) stand out, with systolic ACI SP of 35 mmHg, but none of these would have coincided with the method proposed. If the 59 possible indications (39.3%) are compared with a mean ACI SP of 35mmHg, the coincidence is 16 cases, on the other hand if it is taken into account to indicate the shunt in the EAC made with AnL-R and values of $CI > 80$ and $SI < 30$, only in one case would shunt be indicated according to the proposed method. The case of the case study highlights that the mean values of CI and SI in which shunt was indicated were, CI of 72.47 and SI of 32.77 with respect to systolic values (CIs and SIs, respectively) and CI of 79.86 and SI of 42.21 with respect to average values (CI_m and SI_m, respectively).

The proposed method takes into account the results of studies of the internal carotid pressures before and after carotid impingement in EAC performed with AnL-R and the appearance of neurological symptoms during carotid impingement. Despite the fact that the proposed methodology conditions a higher number of shunt indications than those of the EAC made with AnL-R, it should be noted that the placement of the shunt with AnG is safer than doing it at the same symptomatic moment when the patient is awake without AnG. The proposed method retains the conceptual criterion for shunt indication by lowering the internal carotid pressure during carotid clamping, with good results in morbidity and mortality and is a simple method to apply with conventional technology.

1. Introducció

1.1. Ateromatosi carotídia i malaltia isquèmica cerebrovascular.

1.1.1. Definició

La malaltia cerebrovascular és el procés en que una alteració local de la circulació afecta la funció cerebral, excloent els que es deriven d'un fracàs circulatori sistèmic. El present estudi es centra en la malaltia cerebrovascular isquèmica causada per l'ateromatosi carotídia, concretament en el segment anatòmic extra cranial que inclou la bifurcació de la arteria caròtida comú i les artèries caròtida interna i externa. La importància quirúrgica d'aquest segment, ve donada pel fet que s'hi concentren els principals mètodes de tractament invasiu de la malaltia cerebrovascular isquèmica.

1.1.2. Manifestacions clíniques:

L'Accident Vascular cerebral (AVC) o Ictus (del llatí cop) representa la manifestació clínica de major importància i en nombroses ocasions evidencia la patologia carotídia subjacent. La seva repercussió simptomàtica ha tenir com a mínim una duració clínica superior a les 24 hores. Els ictus isquèmics representen el 80% de tots els ictus.

L'Accident Isquèmic Transitori (AIT) és el dèficit neurològic focal que es recupera en menys de 24 hores, la recuperació simptomàtica pot ser completa i és important doncs la seva valoració, tot i que siguin poc importants, perquè el 25% dels casos d'ictus han estat precedits d'AIT. L'accident isquèmic Transitori de la retina, amaurosi fugax (AF), consisteix amb una ceguesa monocular transitòria homolateral a la caròtida patològica, produïda per una embòlia en l'arteria oftàlmica que irriga el nervi òptic i la retina. L'Accident Vascular-Cerebral Progressiu (AVCP) és un dèficit neurològic d'instauració ràpida i d'elevada durabilitat però que no progressa ni fluctua en el temps. Les manifestacions clíniques agudes d'isquèmia cerebral focal o global són conseqüència de

mecanismes atero-trombòtics o de dissecció arterial i estan inclosos en el procés evolutiu de les plaques d'ateroma situades en el segment extra cranial carotidi.

1.1.3. Factors de risc:

El *Comité de Expertos para el Consenso sobre Aterotrombosis* (Comité Expertos Aterotrombosis, 1998) va subratllar que els factors de **risc atero-trombòtics** representen la condició que augmenta la probabilitat que en el futur es desenvolupi una malaltia d'aquest tipus en els aquells individus que la presenten.

Els factors de risc atero-trombòtics endògens no modificables són l'edat, el sexe i la dotació genètica. L'edat és el factor més important, augmentant de forma exponencial a partir dels 65 anys, l'afectació en homes és superior a les dones i augmenta el risc d'aquesta patologia en els pacients que tenen en el seu historial antecedents cardiovasculars en familiars de primer grau. Els factors modificables o exògens són la hipertensió, tabaquisme, dislipèmia i diabetis, sent la hipertensió el factor modificable més important ja que augmenta quatre vegades el risc d'ictus en els que la pateixen i la diabetis tipus II augmenta en tres vegades el risc de partir-la respecte a la població no diabètica.

Altres factors predominants són el fibrinogen, factor VII, l'inhibidor tissular del plasminogen, menopausa, obesitat, sedentarisme, alcohol, lipoproteïna (a), homocisteïna, proteïna C reactiva i infecció per *Clamydia* spp. (Bogousslavsky, 1999; Bogousslavsky et al., 2000; Libby, 2003; Shinton and Beevers, 1989).

1.1.4. Tractament mèdic:

La recerca en l'epidemiologia ambiental, genètica, els factors de risc, la farmacologia i els hàbits, proporcionen poderoses bases per desenvolupar els tractaments mèdics de les malalties de l'aparell circulatori i en concret de la patologia ateromatosa del sector carotidi. Els consells sobre la prevenció i control

dels factors de risc cardiovascular representen l'inici de totes les teràpies. Farmacològicament la introducció dels tractaments de doble anti-agregació plaquetària amb àcid acetilsalicílic i clopidogrel, afegint dosis elevades d'estatines, proporcionen bons resultats. Els estudis clínics han demostrat que comparant els resultats dels tractaments mèdics i quirúrgics pel que fa a la prevenció dels ictus secundaris produïts per l'ateromatosis del sector carotídi, els resultats són comparables i s'igualen passat l'any de l'ictus inicial. Les dosis altes d'estatines estableixen la placa d'ateroma, disminuint el gruix de la capa mitja i de la capa íntima (Kastelein et al., 2004). La persistència en els esforços per combatre des de la prevenció i la millora dels tractaments aquesta patologia són justificats donada la seva prevalença i els elevats costos tant individuals com socials que provoquen les seves seqüeles.

1.1.5. Mètodes de diagnòstic:

Els mètodes no invasius de diagnòstic han millorat extraordinàriament en precisió i fiabilitat gràcies als avenços tecnològics dels aparells d'ultrasons. En l'actualitat són els mitjans tècnics més emprats en l'estudi de l'ateromatosis del sector carotídi. L'Eco-Doppler de troncs supra aòrtics (E-D TSA) és la prova més usada en el diagnòstic de l'estenosi carotídia i aporta informació anatòmica (modus B) i/o hemodinàmica (doppler polsat) (Osarumwense et al., 2005). L'Ultra sonografia (USNG) mesura el grau d'estenosi amb les dades de la velocitat del flux quan travessa i permet veure la morfologia i estructura de la placa d'ateroma (Álvarez García et al., 2006). A la Taula 1 i a la Taula 2, com a exemple, s'exposen els criteris emprats amb les mesures de velocitat relacionades amb el grau d'estenosi. Tot i la fiabilitat del eco-Doppler, els criteris per classificar les estenosis no són uniformes perquè en ocasions no es detecta amb exactitud la patologia distal de la caròtida interna.

El Doppler trans-cranial (DTC) visualitza l'arteria cerebral mitja i s'utilitza en la EAC durant el període del pinçament carotidi, mesurant els fluxos i detectant micro embòlies (hits). En els estudis preoperatoris s'empra per determinar les alteracions de la reserva hemodinàmica cerebral i detectar els casos amb més risc quirúrgic per no tenir suficient capacitat d'autoregulació (Molina et al., 2000; Perkins et al., 2000).

Altres tècniques no invasives molt utilitzades són la TAC (TAC), l'angioTAC (Angio TAC) i l'angiorresonància (ARMN). Són imprescindibles en les valoracions de les afectacions cerebrals parenquimatoses i per valorar la seva evolució. La prova invasiva més important és l'angiografia selectiva de trons supra aòrtics (AngioTSA), indicada en els casos en que les imatges obtingudes pels mètodes no invasius no siguin prou aclaridores; actualment és imprescindible en els procediments terapèutics d'angioplàstia o *stenting*.

Taula 1. Criteris diagnòstics de la Universitat de Washington

ONDA	Estenosis	VSM (cm/s)	VDF	Descripció
A	Normal	<120		Ona pràcticament lineal
B	1 – 15%	<120		Eixamplament mínim espectral en la desacceleració de la sístole
C	16 – 49%	<120		Eixamplament espectral durant tota la sístole
D	50 – 79%	>120	>130	Marcat eixamplament espectral.
D+	80 – 99%	>120	>130	
E	100%			Oclusió

VSM; Velocitat sistòlica màxima. VDF; Velocitat diastòlica final. (Martorell et al., 2017)

Taula 2. Classificació de Gray-Weale

Tipus I	eco-il·luminades
Tipus II	Principalment eco-il·luminades però amb àrees eco-gèniques
Tipus III	Principalment eco-gènica predominantment amb àrees eco-il·luminades
Tipus IV	Uniformement eco-gènica
Tipus V	Mal visualitzada o molt calcificada

(Gray-Weale et al., 1988)

1.1.6. Fisiopatogènia de l'ateromatosi dels TSA

1.1.6.1. Formació de l'ateroma:

Els mecanismes fonamentals que determinen la progressió de les incipients estries lipídiques, que apareixen en la paret arterial en els infarts, són per acumulació de lipoproteïnes de baixa densitat (LDL), presents en les lesions des de les primeres fases, que al patir un procés oxidatiu indueixen la resposta inflamatòria amb la captació de macròfags i formació de cèl·lules escumoses. Al mateix temps, l'activació dels macròfags productors de citoquines, l'augment i adhesió de cèl·lules inflamatòries i musculars llises transformen el procés en crònic (Olson, 2000; Strong et al., 1992).

Les plaques ateromatoses poden patir canvis, donant lloc a les "plaques complicades" amb calcificació, ulceració, trombosi i hemorràgia. En alguns casos la dilatació aneurismàtica es produeix per desestructuració de la paret arterial.

1.1.6.2. Fases de la lesió:

L'American Heart Association (AHA) va definir les característiques i graus de les fases de lesió, expressant-les com inicial, moderada i avançada (Nombela Merchán, 2009; Stary et al., 1995, 1994). A la Figura 1 es detallen els tipus, fases i característiques evolutives de la placa d'ateroma.

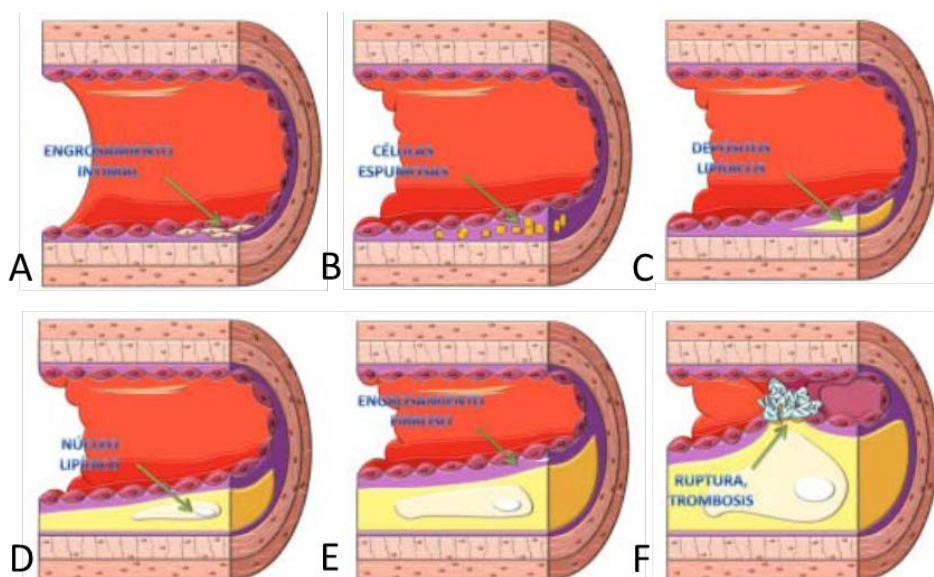


Figura 1. Tipus, fases i característiques evolutives de la placa d'ateroma. (adaptat de (Nombela Merchán, 2009))

A la Figura 1A es detalla el *tipus I* que representa l'inici: augment de lipoproteïnes, macròfags i formació de cèl·lules escumoses en la capa sub íntima. A la Figura 1B es detalla el *tipus II* on apareix les cèl·lules musculars llises entre les escumoses (fase d'estries lipídiques). La Figura 1C representa el *tipus III* on s'hi observa la ruptura de l'arquitectura prèvia amb gran contingut de lípids extracel·lulars.

A la Figura 1D (*tipus IV*) s'observa que la placa té un nucli central lipídic format per dipòsits extra nuclears, tot i que no hi ha alteracions en la superfície endotelial, sí que s'observa una gran desestructuració de la capa íntima. A la Figura 1E s'observa el *tipus V* on es veu la formació de nou teixit fibrós i també es poden diferenciar tres subgrups: 1er coexistència del nucli lipídic i la capsula fibrosa (fibroateroma), 2n: placa amb gran calcificació i 3er: predomini de fibrosi sobre l'acumulat lipídic. Finalment, a la Figura 1F (*tipus VI*) s'observa l'evolució dels *tipus IV* o *V* amb ruptura de la placa, hemorràgia intraplaca i trombotosi.

1.1.7. Formació i evolució de la placa carotídia

L'ateromatosis en el sector carotídi es localitza principalment entre la bifurcació de l'arteria caròtida comú i la porció inicial de les caròtides interna i externa, en la caròtida interna les cares posterior i lateral són les més patològiques, l'afectació té relació amb els fenòmens de flux i turbulència que produeixen més estrès en unes zones que en altres (Hademenos and Massoud, 1997; Jiang et al., 2000).

L'evolució de la placa d'ateroma en la bifurcació carotídia pateix mecanismes d'hemorràgia intraplaca que fan augmentar ràpidament el gruix de la mateixa, juntament amb ulceracions en la superfície que deixen exposat el material sub-endotelial de la llum del vas, afavorint l'agregació plaquetària i la formació de trombus intraluminals que progressivament van reduint el diàmetre del vas fins l'oclusió. L'alliberament de materials de la placa ateromatosa, agregats de fibrina i plaquetes o cristalls de colesterol procedents de la ruptura de la placa, provoquen els episodis d'embolisme arterio-arterial i són la causa de les manifestacions clíniques (Goldstein et al., 2011).

La identificació de les plaques d'ateroma "inestables" en les artèries coronaries i en les caròtides són el motiu de molts estudis de recerca; els conceptes de placa "calcificada" i de placa "vulnerable" són emprats per correlacionar l'estudi de l'estructura de la placa a la seva possible evolució simptomàtica, demostrant que el grau d'estenosi no és l'únic punt a tenir en compte. El procés d'aterosclerosi carotídia és un procés inflamatori crònic i per tant detectable i mesurable en la seva evolució. A continuació mencionarem diferents mètodes i tècniques que permeten fer el seguiment d'aquest procés.

- Estudis histo-patològics
- Marcadors inflamatoris circulants, (interleuquines IL6 i IL8)
- Mètodes d'imatge (angiografia, ecografia dúplex, AngioTAC,)
- Eco doppler assistit d'ordinador amb histograma (GSM) per calcular la mitjana de l'escala de grisos
- TAC d'alta definició
- Angio Ressonància Magnètica

- Tomografia per emissió de positrons (PET), amb traçadors com els de radio-núclids (fluordexiglucosa-FDG)(PET+FDG), o altres com el tecneci-99m o el 125 I.
- Mesures d'activitat d'enzims proteolítics (metal·lo proteases de matriu MMP, proteases catepsina-cisteïna PCC
- Fluorescència de raigs infrarojos

1.2. Prevalença dels Ictus

La incidència dels ictus a Espanya no difereix dels països industrialitzats del seu entorn i està entre 6% i 9% en homes i el 3% i 6% en dones (Marrugat et al., 2007; Pérez-Sempere, 1999). La prevalença per edats és de 3383 per cada 100.000 homes majors de 25 anys i de 2600 per cada 100.000 dones. En les edats superiors als 65 anys, les xifres són de 6849 per cada 100.000 en homes i 5506 per cada 100.000 en les dones (Truelsen et al., 2006). Aquestes diferències d'incidència respecte al sexe són significatives al relacionar-les amb l'edat, el número de casos d'ictus és superior en les homes d'edats compreses entre els 65 i els 74 anys i a partir dels 75 anys el número de casos és superior en les dones. En el món occidental els ictus representen el 10% de totes les causes de mort, essent la tercera principal causa de mort per darrera de les malalties cardíaques i càncer. Segons les dades del *Ministerio de Sanidad* les malalties cerebrovasculares representen gairebé el 30% de les defuncions dins el conjunt de les malalties cardiovasculars, essent la primera causa de mortalitat en dones i la segona en homes amb seqüeles neurològiques permanents greus i de gran cost social sanitari. En el 2017 les dades publicades per *Instituto Nacional de Estadística* els ictus representaven el 6,3% de totes les defuncions a Espanya (INE, 2017).

Les metodologies en la recollida de casos és variable segons els països, això dificulta els estudis comparatius. El meta-anàlisi publicat per de Weerd et al., (2010), associa la possibilitat de patir ictus amb els factors de risc (edat, HTA, malaltia coronaria, morfologia de la placa, irregular o ulcerada, absència o no de circulació complementaria, reserva hemodinàmica, antecedent d'ictus o TIA, micro-embòlies detectades de Doppler Trans-craneal) en un total de 23706 individus. Els estudis realitzats conclouen que la prevalença de tenir una estenosi severa asimptomàtica associada als factors de risc citats va ser de 3,1% i que el risc de patir un ictus augmenta al mateix temps que augmenta el grau d'estenosi

carotídia (en un 1% per cada any amb estenosis inferiors al 80% i amb un 4,8% amb estenosis superiors al 90%).

1.3. Epidemiologia dels Ictus

Es difícil determinar la incidència de nous casos d'ictus que es produeixen en una unitat de temps i en una població específica, però està clar, que els ictus augmenten amb l'edat i ho fan de forma exponencial a partir dels 70 anys. Els ictus són predominants en els homes, tal com s'ha exposat anteriorment (pàgina 23) (Sudlow and Warlow, 1997).

La incidència a Espanya és de 156 casos per cada 100.000 habitants/any. L'epidemiologia descriptiva dels ictus, aplicada als estudis de incidència ideals sobre 1000 habitants/any, han demostrat en la literatura taxes homogènies que oscil·len entre 1,5 i 2,9 casos nous/any. En els accidents isquèmics transitoris AIT, les variacions són més altes i van dels 0,5 als 3 casos nous/any.

Els estudis ultra-sono-gràfics amb alta definició de les artèries caròtides i l'evolució de les capes íntima i mitja de la placa d'ateroma i la progressió de la mateixa amb els registres dels factors de risc publicats per Herder et al., (2012), demostren que la variació de la carga pre-clínica de la placa carotídia no s'explica únicament pels factors de risc tradicionals, suggerint que la influència de factors no comptabilitzats com ambientals i genètics tenen molta importància.

La identificació de nous factors pot obrir nous camins per la prevenció en totes les malalties cardiovasculars i en concret en els ictus (Herder et al., 2012).

1.4. Antecedents del tractament quirúrgic de les estenosis carotídi

Es considera que la introducció de l'anestèsia marca una fita transcendental en la pràctica quirúrgica que va permetre donar pas al que avui entenem com la cirurgia del nostre temps, juntament amb l'aparició de nous procediments, tècniques i especialitats que s'acompanyen del corresponent desenvolupament tecnològic. La història de l'anestèsia s'inicia, ara farà 170 anys, amb els odontòlegs William Thomas Green Morton i el seu soci Horace Wells. El primer d'ells, juntament amb el professor de cirurgia John Collins Warren del Massachusetts General Hospital a Boston i en la Ether Dome, van realitzar públicament una intervenció d'extirpació d'un tumor del coll a Gilbert Abbott de 20 anys d'edat, fent servir l'èter com anestèsic (16 d'octubre de 1846) i Morton va morir anys després al patir un ictus.

Fa cent anys (Hunt, 1914) posava en relació les lesions ateromatoses carotídi i la patologia cerebral isquèmica. Trenta set anys després Fisher, (1951) reflexionava sobre la possibilitat de que en un futur es poguessin reparar quirúrgicament les plaques d'ateroma en les artèries caròtides, el que va succeir tot seguit al seu desig ja que al mateix any Carrea et al., (1955) varen fer la primera intervenció de reconstrucció carotídia i De Bakey et al., (1959) va fer la seva primera endoarteriectomia. A continuació es citen de forma cronològica alguns dels antecedents més significatius que varen obrir les portes al tractament quirúrgic de la patologia carotídia (Taula 3).

Taula 3. Antecedents al tractament quirúrgic de les estenosis carotídi

Referència	Estudi
Savory, 1856	Estudi anatomo-patològic que posa en relació la patologia vascular cerebral i la oclusió carotídia.
(Chiari, 1905)	Proposa que els atacs cerebrals són causats per embolismes d'origen carotídi.
Hunt, 1914	Posava en relació les lesions ateromatoses carotídi i la patologia cerebral isquèmica
Moniz, 1927	Estudiava l'encefalografia arterial com a eina per la localització dels tumors cerebrals
Fisher, 1951	Suggereix per primera vegada que la cirurgia pugui tractar les lesions carotídi. En un estudi d'autòpsies de pacients amb ictus i ateromatosis carotídia, escriu. "es pot concebre que algun dia, la cirurgia vascular pugui trobar la manera de pontar la porció obliterada de l'arteria en el període simptomàtic i ominós"
Carrea et al., 1955	Varen fer la primera reconstrucció carotídia. Amb secció de la caròtida interna patològica i re implant de la porció sana en la caròtida externa. No va ser publicada fins el 1955
De Bakey et al., 1959	Va fer una reparació carotídia consistent en una endoarteriectomia i tancament directe de la arteriotomia en la bifurcació carotídia.
Eascott et al., 1954	Sant Marys Hospital de Londres. La tècnica va ser la de reconstruir l'arteria caròtida amb resecció i anastomosi de la bifurcació carotídia amb anestèsia general i hipotèrmia
Crawford et al., 1960.	La mesura de la pressió invasiva operatòria en el pinçament carotídi, <i>Stump Pressure (SP)</i>

1.5. Hemodinàmica de les estenosis arterials crítiques

1.5.1. Hemodinàmica en les estenosis arterials:

La progressió de la placa d'ateroma comporta una reducció de la llum del vas que es denomina "estenosi" i normalment aquesta no és uniforme en tot el segment d'arteria patològica. Ens referim al grau d'estenosi amb un percentatge obtingut en comparar els diàmetres de l'arteria patològica respecte a un segment no patològic en el mateix segment anatòmic. La presència d'una estenosi implica una caiguda de la pressió en el segment posterior a la mateixa, motivada per l'efecte de les pèrdues d'energia cinètica i viscositat de la sang, que provoquen un augment de la velocitat, aparició de turbulències i baixada de la pressió post estenosi.

L'equació de Poiseuille diu que les pèrdues per viscositat són inversament proporcionals a la quarta potencia del radi. Les pèrdues cinètiques són directament proporcionals al quadrat de la velocitat (Figura 2) (Sumner, 1989).

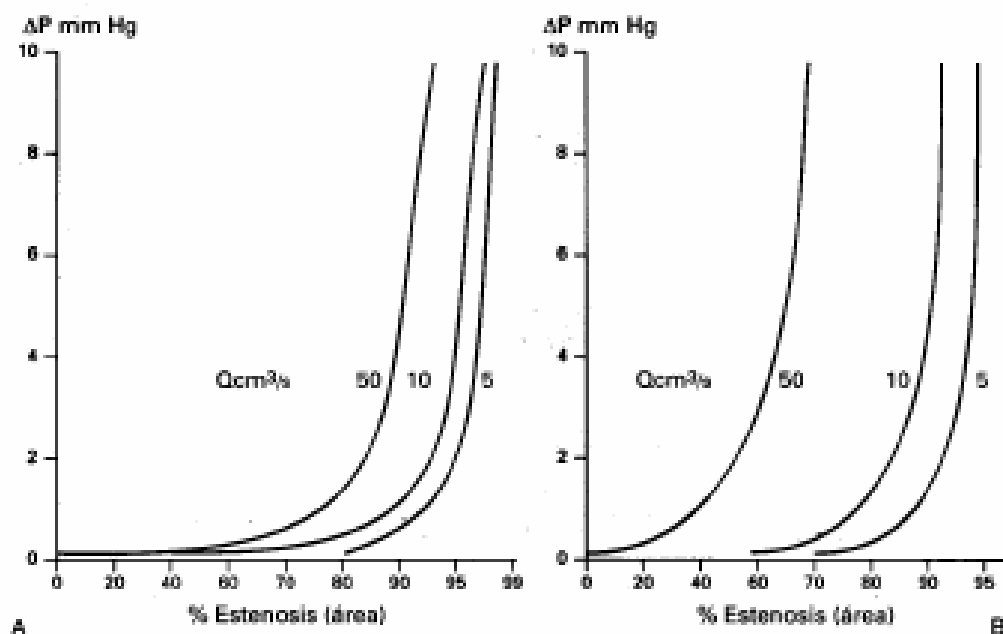


Figura 2. Caiguda de la pressió: A) per efecte de la viscositat (Llei de Poiseuille); B) per pèrdues cinètiques (adaptat de Sumner, 1989).

Si analitzem les corbes relatives a la caiguda de la pressió i el grau d'estenosi veiem com la reducció de la llum té poc efecte sobre el gradient de pressió fins un grau d'estenosi "crític", a partir d'aquest punt es dispara de forma exponencial, baixant la pressió i el flux. Aquesta situació és vàlida en repòs però no fent esforç, on existeixen unes altres condicions hemodinàmiques. Un mateix grau d'estenosi pot ser crític realitzant esforç i no ser-ho en repòs (Moore and Malone, 1979; Sumner, 1989).

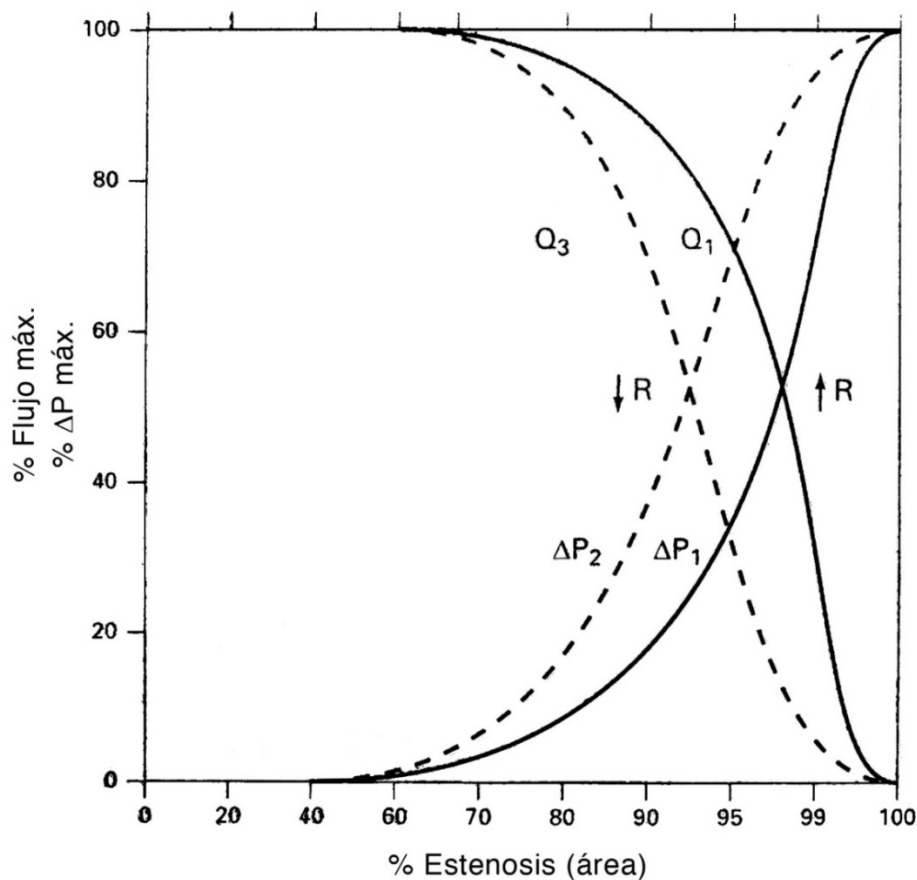


Figura 3. Relació entre la pressió i el flux segons el grau d'estenosi. La disminució de la resistència perifèrica (R) desplaça les corbes a l'esquerra (adaptat de Sumner, 1989).

1.6. Hemodinàmica de les estenosis carotídies crítiques.

La progressió de les estenosis en el sector carotídi tenen les mateixes connotacions morfològiques i evolutives que en la resta del territori arterial, però la seva repercussió clínica és diferent. Els sistemes d'autoregulació del flux cerebral i el funcionament d'irrigació compensat en el polígon de Willis, pot fer que les manifestacions clíniques si no són agudes, és a dir degudes a embòlies arterials, hemorràgiques o trombòtiques, triguin en manifestar-se tot i patir estenosis o oclusions arterials amb caràcter progressiu i lent en aquest sector. En el cas de les estenosis de caròtides doncs, com en les de les artèries renals, es considera que l'estenosi es situa prèviament a un sistema de baixa resistència en comparació al que succeeix en els sistemes arterials perifèrics considerats d'alta resistència.

Experimentalment els canvis de la pressió i el flux apareixen a partir d'una reducció del diàmetre del vas superior al 50% i l'àrea en un 75% (Moore and Malone, 1979). Aquestes estenosis han de ser controlades en la seva evolució com a lesions intrínsecament greus tot i que que siguin asimptomàtiques, perquè poden esdevenir "crítiques" i amb plaques vulnerables. No és estrany veure pacients asimptomàtics amb oclusió total d'una caròtida, detectada en realitzar alguna exploració complementària d'imatge per altres raons.

A la recent guia European Society of Cardiology (ESC) 2017 sobre el diagnòstic i tractament de la malaltia arterial perifèrica (Aboyans et al., 2018), ens actualitza certs conceptes sobre l'afectació concomitant de patologia carotídia i malaltia coronària. Aquest document posa de manifest que en els pacients programats per a cirurgia de revascularització coronària amb història recent (últims 6 mesos) de AIT/AVC, no es recomana la revascularització carotídia quan l'estenosi sigui <50% respecte als pacients neurològicament asimptomàtics programats per a cirurgia de revascularització coronària, no es recomana la revascularització carotídia profilàctica sistemàtica quan l'estenosi sigui del 70-99%.

Totes les condicions descrites anteriorment fan possible que les cirurgies cardíaques puguin realitzar-se amb una pressió de perfusió sistèmica de tant sols 60mmHg. en pinçaments aòrtics perllongats. L'anestèsia general proporciona juntament al sistema descrit unes condicions de baix consum metabòlic a nivell cerebral que redueix de forma notable els ictus intra-operatoris. Actualment la major part dels equips realitzen les intervencions de revascularització coronària sota anestèsia general i sense assistència.

1.6.1. Polígon de Willis:

El polígon de Willis (Willis, 1664) (Figura 4) és un dels sistemes que proporciona mecanismes de suplència i compensació del flux sanguini cerebral. L'hemodinàmica de les estenosis i oclusions carotídies i la repercussió isquèmica en els diferents territoris cerebrals, depèn en una part important del seu funcionament i de la capacitat d'autoregulació.

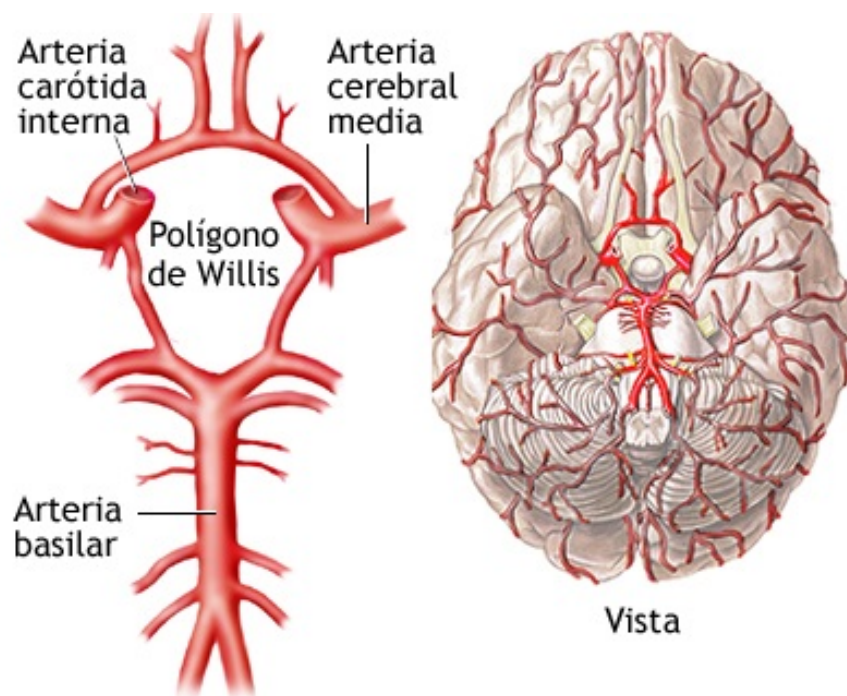


Figura 4. Polígon de Willis: Distribució clàssica.(A.D.A.M., 2018)

En pacients amb oclusió de caròtida interna pot variar la seva configuració, així com els diàmetres dels vasos que el componen i la direcció del flux. S'han realitzat múltiples estudis d'ARMN que han permès publicar les modificacions que es pot experimentar segons els graus d'estenosi i en cas d'oclusió completa (Hartkamp et al., 1999).

La seva funció és molt important, tant en els processos isquèmics cerebrals aguts, com en les intervencions amb pinçament carotidi temporal. En els casos d'intervencions temporals la integritat del sistema contra-lateral esdevé important a l'hora de plantejar-se la necessitat de posar *shunt* durant el pinçament, com es detallarà posteriorment. Alguns autors es decanten per l'ús sistemàtic de *shunt* en els casos d'oclusió contra-lateral de la caròtida quirúrgica i altres ho posen en dubte (AbuRahma et al., 2011b; Karmeli et al., 2001; McCarthy et al., 1996).

El seu comportament també ha estat estudiat amb models computacionals, aplicats als síndromes de reperfusió que es donen en el post-operatori després d'alliberar el pinçament carotidi en les estenosis crítiques (Kajiyama et al., 2011; Liang et al., 2011).

Cal també destacar que el cervell disposa de mecanismes d'autoregulació propis, al marge dels proporcionats pels reflexos centrals, que serveixen pel manteniment de la tensió arterial, que poden actuar amb certa variació quan la pressió arterial està entre 60 i 160 mmHg (Guy Bianchi et al., 2012).

1.6.2. Dades fisiològiques de la circulació cerebral.

En nombroses publicacions es troben estudis amb les dades més significatives de la fisiologia cerebral: el cervell és un òrgan que manté un consum elevat i continu d'oxigen i glucosa, que comporta un sistema d'autoregulació per tal de mantenir

les seves demandes. A la Taula 4 es citen les dades fisiològiques de la circulació cerebral publicades per (Whitley and Cherry, 1996) i les del Manual de Enfermedades Vasculares Cerebrales (Castillo Sánchez et al., 1995) i com s'observa en ambdós casos les dades són molt coincidents.

Taula 4. Dades fisiològiques de la circulació cerebral

Paràmetre	(Whitley and Cherry, 1996)	(Castillo Sánchez et al., 1995)
Pes del cervell en el adult	1200-1400 grams	1400 grams
Consum de glucosa	20%	150 gr. de glucosa cada 24 hores
Percentatge relatiu al pes total	0.8% al 2%	2%
Flux cerebral global	53 cc/100gr/min	60/cc/100gr/min
Fallida elèctrica	15 – 18 cc/100gr/min	20 – 25 cc/100gr/min (Dèficit neurològic transitori)
Fallida metabòlica	10 cc/100gr/min	10 cc/100gr/min

1.7. Indicació d'EAC en les estenosis simptomàtiques.

1.7.1. Estudis NASCET i ECST:

Segons el grau d'oclusió expressat percentualment respecte al diàmetre del vas no patològic, les estenosi carotídi es poden ser lleus, moderades o severes, però la seva repercussió simptomàtica és la que les converteix en greus i causa d'ictus, AIT, AVCP o AF. El primer assaig clínic en pacients amb estenosi carotídia simptomàtica es va fer al 1959 (Bauer et al., 1969). Durant els anys 1960 i 2000 es van publicar un seguit d'estudis amb l'objectiu de determinar quin era el millor tractament, el mèdic o el quirúrgic. Es van analitzar pacients amb diferents graus d'estenosi carotídia simptomàtica o asimptomàtica (Fields et al., 1970) i l'objectiu va ser establir el millor tractament per la prevenció de nous episodis d'isquèmia cerebral.

L'any 1991 es van fer públics els primers resultats inicials de l'American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET), realitzat durant el període entre 1987 i 1990, aleatoritzant 1.212 pacients, homes i dones amb edat mitjana de 66 anys (Barnett et al., 1991). El 1998 es va publicar l'estudi de l'European Carotid Surgery Trialist Collaborative Group (ECST) que es va realitzar entre el 1981 i el 1991, aleatoritzant 2.518 pacients (Collaborative, 1998). La importància d'aquests estudis rau en que es va comparar de forma aleatòria els beneficis del tractament mèdic i/o quirúrgic en pacients simptomàtics i diferents graus d'estenosis, determinant el benefici del tractament en cada grup. L'aportació del NASCET i ECST va assenyalar una fita en el plantejament del tractament de la patologia carotídia i és obligat destacar les seves conclusions.

L'estudi NASCET va incloure la randomització de més de 600 pacients amb edat inferior als 80 anys, sense l'afàsia com seqüela d'ictus previ i sense factors de risc cardiovascular importants. El temps entre l'ictus i la inclusió en el registre no havia de superar els 120 dies i l'estenosi carotídia havia de ser superior al 70%. Es van

separar en dos grups, tractament mèdic o quirúrgic, i el seguiment va ser de dos anys.

El tractament quirúrgic va ser favorable amb una reducció del risc relatiu de patir un nou ictus del 65% en el territori afectat i del 81% si es consideraven els ictus majors amb èxitus. Els pacients simptomàtics amb estenosi carotídia inferior al 50% no es beneficiaven del tractament quirúrgic i els que tenien una estenosi entre el 51% i 69% es beneficiaven de forma moderada en la reducció de patir un nou infart ipsilateral. La inclusió en el registre dels centres i equips quirúrgics va ser estricta, exigint una morbiditat i mortalitat quirúrgica inferior al 6%.

L'estudi ECST en el que també es va recollir pacients d'un centre Australià, en va incloure més de 3000 dels que es varen seguir 1807 tractats quirúrgicament i 1211 amb tractament mèdic. Tots tenien diferents graus d'estenosi carotídia simptomàtica amb ictus i/o AIT els sis mesos anteriors.

1.7.2. Conclusions dels estudis NASCET i ECST:

El tractament quirúrgic és superior al mèdic en els pacients amb estenosi simptomàtica superior al 70%, el mèdic superior al quirúrgic en les estenosis inferiors al 30%. No es concreta quin és el millor tractament en els pacients amb graus d'estenosi entre el 31% i 69%. La morbiditat i mortalitat als 30 dies de la cirurgia, considerant els ictus i els èxitus va ser del 7%. El seguiment a tres anys va donar resultats favorables als pacients tractats quirúrgicament amb cirurgia amb estenosi superiors al 80%, amb una reducció significativa de tornar a patir ictus o èxitus.

Els dos estudis van coincidir en que el tractament quirúrgic tenia resultats millors que el mèdic, diferint en el grau d'estenosi a partir del que s'obtenia de forma clara aquest benefici, que era del 80% en un i 70% en l'altre, cal tenir en compte que els mètodes de mesura de les estenosi són diferents.

Els nivells d'evidència i recomanació van ser de Ib/A a favor de la EAC, en homes quan l'estenosi carotídia simptomàtica superior a 80% i en dones del 90% amb un seguiment de 6 anys. Als vuit anys de seguiment, la incidència d'ictus ipsilateral va ser del 14% post cirurgia en comparació del 27% del grup tractament mèdicament, amb una evidència i recomanació de Ib/A.

Es va fer una revisió del ECST l'any 2003 utilitzant el mateix mètode de mesura de l'estenosi que s'havia utilitzat al NASCET i la conclusió va ser que la cirurgia tenia beneficis en els pacients amb estenosis superiors al 50% amb una reducció del risc absolut de patir un nou ictus als cinc anys de seguiment del 6% en les estenosis entre el 51% i 69% i del 21% en les estenosis entre el 70% i 99% (Rothwell et al., 2003). En el NASCET les mesures comparen el màxim grau d'estenosi amb el diàmetre de la caròtida interna distal, mentre que en el ECST es compara amb el diàmetre del bulb (Figura 5).

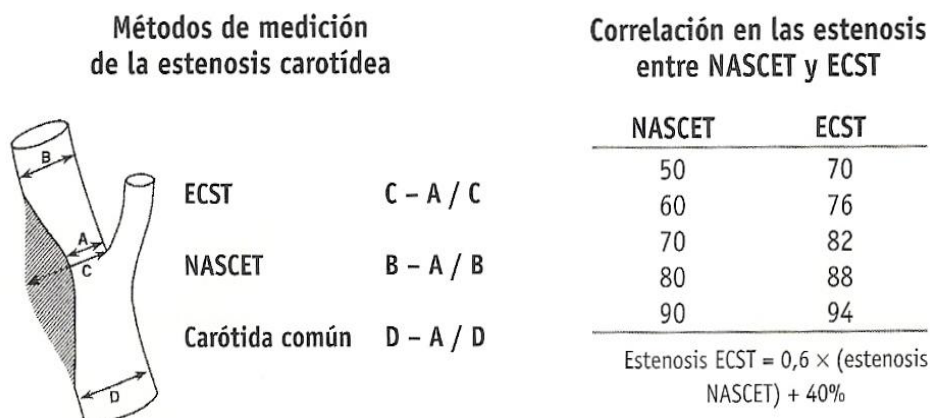


Figura 5. Comparació dels mètode de mesura NASCET i ECST en les imatges obtingudes per angiografia carotídia i la formula d'equivalència (LOZANO, 2008).

1.7.3. Indicació de EAC:

En pacients simptomàtics està indicat el tractament quirúrgic, si la estenosi ha estat simptomàtica en els darrers sis mesos. També s'indica cirurgia si la estenosis està entre el 50% i 69% amb simptomatologia recent i les edats són superiors als 75 anys. S'ha de tenir en compte que els casos d'ictus o èxitus relacionats amb la

cirurgia als trenta dies i en pacients amb factors de risc moderats, no siguin superior a l'interval del 5% al 7%.

En pacients asimptomàtics es pot indicar el tractament quirúrgic en pacients quan l'estenosi és superior al 60% i si la morbiditat i mortalitat a 30 dies de la intervenció és inferior al 3%. La cirurgia no està indicada en els pacients amb estenosis inferiors al 50%.

La conducta actual està detallada en les Guies de consens sobre el tractament de l'ictus publicades i avalades per les següents associacions (Adams et al., 2007):

- American Heart Association
- American Stroke
- Association Stroke Council
- Clinical Cardiology Council
- Cardiovascular Radiology and Intervention Council
- Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes

A la Taula 5 es mostren els resultats comparatius dels estudis NASCET i ECST amb els càlculs fets segons el mètode NASCET

Taula 5. Resultats comparatius dels estudis **NASCET** i **ECST** en la EAC.

GRAU D'ESTENOSI	70% - 99%		50% - 69%		>50%	
PACIENTS	659	501	858	684	1368	1822
Trac. Mèdic Risc a 2 anys %*	24.5	19.9	14.6	9.7	11.7	4.3
Trac. Quirúrgic Risc a 2 anys %*	8.6	7.00	9.3	11.1	10.2	9.5
RRA	15.9	12.9	5.3	-1.4	1.5	-5.2
RRR	65	85	36	-14	13	-109
NNT	6	8	19	-	67	-
Risc. Quirúrgic**						
30 dies post-int.	5.8	5.6	6.9	9.8	6.5	6.1

(*) Risc a 2 anys de patir un nou ictus ipsilateral a la caròtida patològica.

(**) Risc d'ictus en el postoperatori (30 dies).

RRA = Reducció Risc Absolut

RRR = Reducció Risc Relatiu

NNT = Numero de tractaments necessari per prevenir un ictus ipsilateral

Dades obtingudes de (Adams et al., 2007). El vermell correspon a l'estudi **NASCET** i el negre a l'estudi **ECST**.

1.7.4. Temps d'espera per intervenir de EAC:

Els resultats dels tractaments mèdics i quirúrgics en la prevenció de nous ictus es van igualant i són equiparables al cap d'un any de seguiment des de l'episodi isquèmic, però el tractament quirúrgic millora els resultats si la cirurgia es realitza els primers quinze dies de l'ictus. Publicacions recents avalen que la taxa d'ictus recurrent és del 5% en els pacients programats per ser tractats quirúrgicament. L'editorial publicada al 2012 (Mayor, 2012) recomana que els serveis quirúrgics amb excessiva demora haurien de tancar. Al Regne Unit, amb una Base de Dades Nacional que audita les intervencions de caròtides des de l'any 2005, han publicat les diverses guies per obtenir els millors resultats de forma repetida, actualment el UK Carotid Endarterectomy Audit Round 4 Public Report, diu que només el 4% dels pacients es van operar a les 48h. de l'ictus pel qual estaven ingressats a l'hospital i el 49% als 14 dies. Però els últims resultats avalen fer les intervencions el més aviat possible, en les 48 hores posteriors a l'ictus.

Aquesta tendència fa replantejar les estratègies en el tractament quirúrgic, donant prioritat a la cirurgia urgent donant prioritat a la cirurgia urgent enlloc de refredar el cas i operar-lo de manera diferida (Al-Khaled et al., 2013; College of Physicians, 2012; Mayor, 2012).

1.8. Tècniques i procediments quirúrgics.

1.8.1. Endoarteriectomia carotídia (EAC)

La Figura 6, molt il·lustrativa, presenta una placa d'ateroma ulcerada situada a la bifurcació carotídia.



Figura 6. Placa d'ateroma amb estenosi crítica de la caròtida interna (Viquipèdia, 2019).

1.8.1.1. Tècniques quirúrgiques originals:

Històricament la tècnica quirúrgica de l'endoarteriectomia ha estat poc modificada des de la seva descripció original. Les primeres intervencions es van fer amb anestèsia general, hipotèrmia sistèmica i *shunt* carotídi (Figura 7).

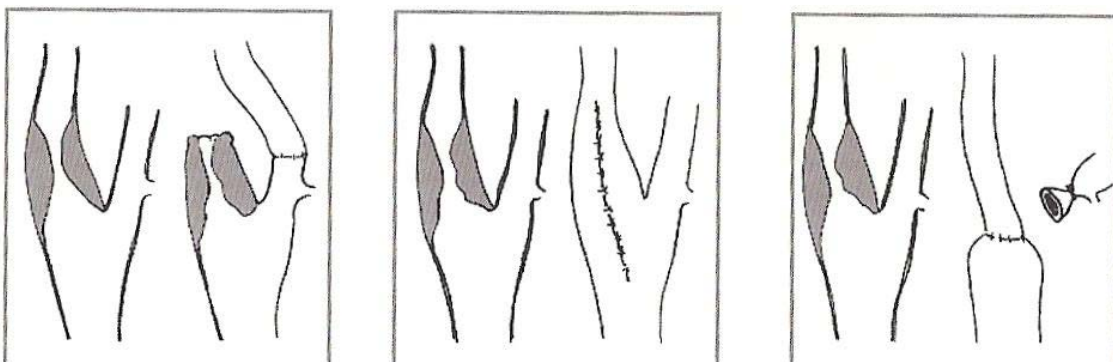


Figura 7. Intervencions de Carrea, De Bakey i Eascott (adaptat de (LOZANO, 2008)).

1.8.1.2. Observacions tècniques en el preoperatori:

En el preoperatori cal valorar la morfologia del coll i l'alçada del punt de la bifurcació carotídia, el volum de la glàndula parotídia i la capacitat de hiperextensió del coll en decúbit per poder tenir-hi una bona exposició; l'accés suficient a la porció no patològica de la caròtida interna permet fer una extracció de la placa completa i evitar les estenosis post quirúrgiques, en aquest punt s'inicia la sutura del *patch*; a vegades l'extensió de la placa s'endinsa en la caròtida interna més de dos centímetres des de la bifurcació carotídia.

1.8.1.3. EAC:

Cal tenir en compte les relacions anatòmiques de la bifurcació carotídia, la manipulació ha de ser curosa per evitar iatrogènia, la degradació de l'adventícia arterial per un procés llarg inflamatori que pot donar problemes operatoris i seqüeles posteriors. No provocar lesions dels nervis vagues, hipoglòs i facial; es pot seccionar la vena facial per facilitar l'accés. En cas d'una bifurcació alta o que la placa d'ateroma comprometi una gran porció de la caròtida interna, es secciona el múscle digàstric. El benefici d'infiltrar amb anestèsia local en bulb carotídi no ha estat clarament demostrat, tant amb hipertensos com normotensos, deixant a cada equip la decisió de fer-la servir. S'administra heparina amb dosi de 1mg/Kg (Fearn et al., 2002; Maeso et al., 2006).

Es pot finalitzar el tancament de l'arteriotomia amb sutura continua, si el bulb carotídi és ampli i no queda estenosi residual en la caròtida interna (Figura 8 i Figura 9). Per realitzar el control de les artèries caròtida comú, interna i externa i en ocasions de la tiroide inferior s'utilitzen cintes de goma, seguidament es fa l'extracció de la placa (Figura 9).

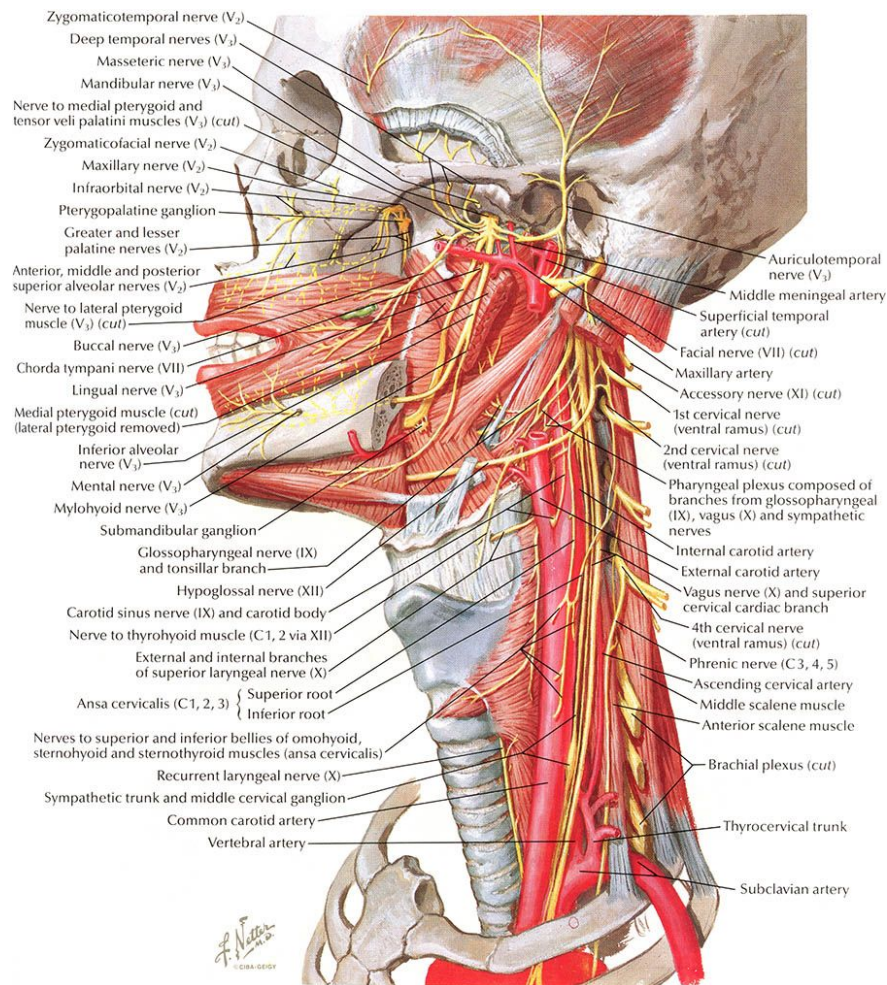


Figura 8. Esquema de l'arteria caròtida i les seves relacions anatòmiques ((Netter, 2014)

1.8.1.4. Patch i tècnica quirúrgica.

El meta-anàlisi GALA (Girn et al., 2008) confirma que el *patch* és utilitzat en un 76.4% dels casos en el tancament de l'arteriotomia. En l'estudi dels 216 cirurgians que hi van participar 73.6% empraven el *shunt* rutinàriament en el temps del pinçament carotídi, un 4.2% mai i un 22.2% el posaven selectivament, aquest apartat serà tractat més endavant. La tècnica més habitual doncs és la de De Bakey et al., (1965) i el tancament de l'arteriotomia es fa amb *patch* de Dacron (Figura 9), PTFE o vena autòloga. L'estudi de Rerkasem and Rothwell, (2010 i 2008) compara els resultats del diferents tipus de material *patch* publicat al 2010

incloent 13 assaigs amb 2083 intervencions, set dels quals comparaven la vena amb el PTFE i sis els empelts de Dacron impregnats amb col·lagen amb altres materials sintètics. Els resultats oferien certa avantatge dels de PTFE sobre el Dacron respecte a les embòlies fent seguiment d'un any; també s'objectivava que els empelts presentaven més pseudoaneurismes. Les infeccions són menors amb els empelts venosos i la hemostàsia en la línia de sutura és millor quan s'utilitza empelts de Dacron. Segons Edenfield et al., (2019) el *patch* de pericardi boví té millors resultats.

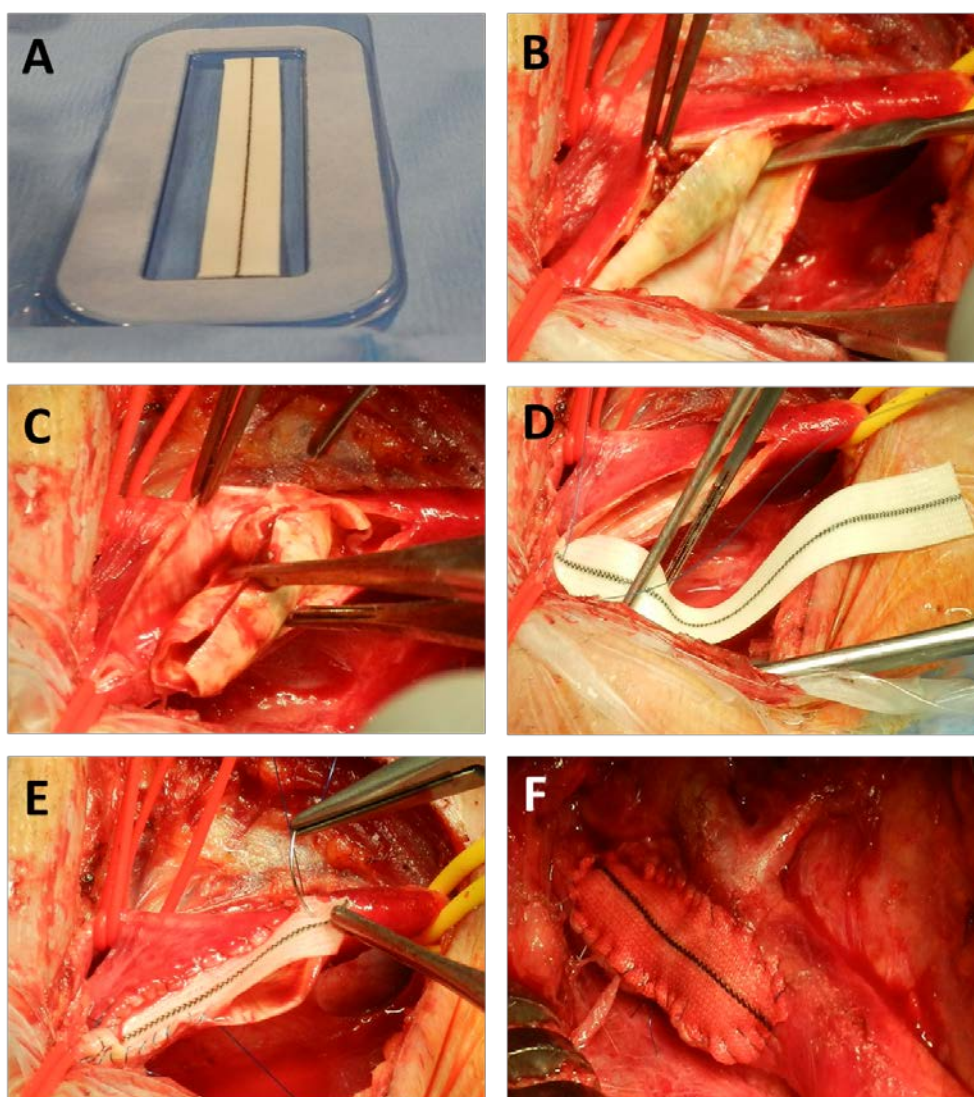


Figura 9. Endoarteriectomia carotídia (el-laboració pròpia, Omar Andrés Navarro). A) Tancament de l'arteriotomia amb sutura continua. B) Endoarteriectomia amb espàtula. C) Detall de l'extracció de la placa d'ateroma. D) Inici de la sutura del patch de Dacron. E) Sutura del patch. F) Final EAC

1.8.1.5. Anestèsia:

La AnL-R i la AnG són els procediments emprats en la EAC, i el debat sobre quin dels dos és millor continua obert: on la seva elecció depèn del mètode de treball de cada equip. Al desembre del 2007 la recerca publicada per Cochrane Stroke Grup Trials Register (Vaniyapong et al., 2013) va incloure nou estudis aleatoris amb un total de 812 intervencions i 47 no aleatoris amb 24.181 intervencions. La seva conclusió és que la comparació dels dos mètodes d'anestèsia no ofereix proves suficients per determinar quin és el millor mètode si analitzem les dades dels assaigs aleatoris. Pel que fa als mètodes no aleatoris, sembla que el benefici es decanta per l'anestèsia local, però els estudis poden estar esbiaixats. En conclusió, cada equip quirúrgic ha d'avaluar els seus resultats periòdicament i incorporar a les seves rutines aquells detalls que puguin millorar-los. Sota el punt de vista dels pacients, tenint en compte que la seva edat mitjana és elevada, l'anestèsia general resulta més confortable, especialment en aquells procediments en que tècnicament la solució presenta dificultats i el temps quirúrgic s'allarga. Cal pensar també, que si hi ha complicacions operatòries, es pot procedir a la reconversió del mètode anestèsic, de local a general (Dotter and Judkins, 1964; Grüntzig and Hopff, 1974; Guy Bianchi et al., 2012; Vaniyapong et al., 2013).

1.8.1.6. Shunt:

Disposem de diversos models de *shunt*, entre els més emprats hi ha el Edwards Lifesciences T3103A, el de PRUITT F3® i PRUITT-INAHARA®. El seu disseny consta de tres braços, dos d'ells s'introdueixen en les artèries caròtida comú i interna; els seus extrems són de diferent diàmetre, el més petit és per col·locar-lo a l'arteria caròtida interna, que té un diàmetre d'entre 3 a 5 mm. L'extrem de diàmetre superior és per l'arteria caròtida comú. Els braços del *shunt* descrit porten dos globus amb terminals independents pel seu inflat i permeten

l'adaptació i el col·lapse de les artèries mantenint l'oclusivitat. El tercer braç té una clau de pas que s'empra per mantenir la permeabilitat del sistema i l'eliminació d'aire residual, també s'utilitza per mesurar la pressió de la línia del *shunt* connectant-la a un sistema pressuritzat mitjançant un transductor.

Segons Schneider et al., (2019) el fet de tenir patologia contra lateral carotídia no es indicació de *shunt* en la EAC.

El *shunt*, de PRUITT*, segons les especificacions de la firma constructora LE MAITRE subministra un volum de 137.5 c.c/min a una pressió d'entrada de 120/80 (Figura 10A). Un altre tipus de *shunt* és el tipus Javit®, FLEXCEL(TM)® (Figura 10B) amb dos extrems de diferent diàmetre, és flexible incorporant en la seva meitat un sistema que permet la seva mobilització, el seu concepte és semblant als *shunts* emprats en cirurgia cardíaca de revascularització coronària amb tècnica de cor bategant, emprant *shunt* coronari i estabilitzador. Pel rellevant paper del *shunt* en la EAC, es va testar el *shunt* Edwards Lifesciences T3103A; les dades venen exposades a l'apartat f) *Shunt* Edwards Lifesciences a l'apartat de Metodologia i pacients.

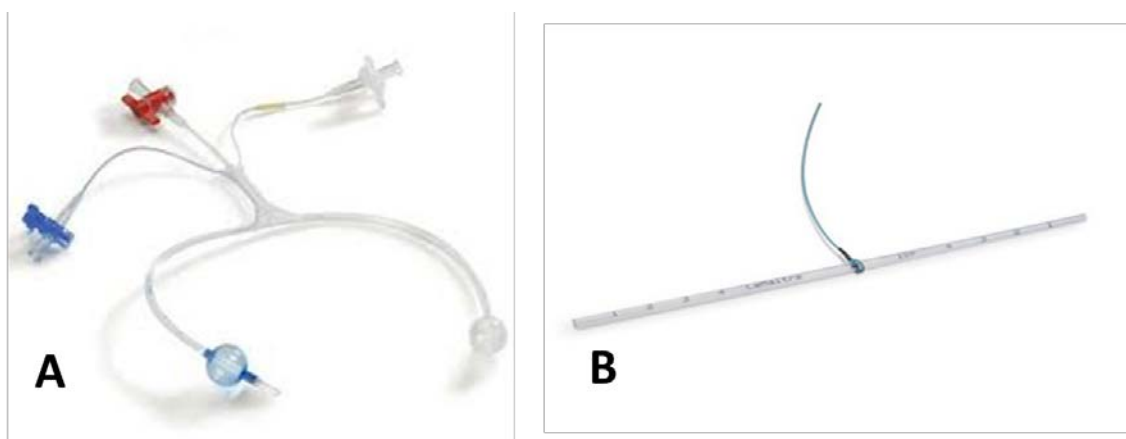


Figura 10. Imatges de Shunt. A) de PRUITT-INAHARA (LeMaitre), B) Shunt tipus Javit, FLEXCEL (TM) (Somnotec, 2019)

1.8.1.7. *Expertesa quirúrgica:*

Moltes revisions han investigat sobre el grau d'expertesa dels equips quirúrgics, tant dels cirurgians com d'altres especialistes que fan procediments endovasculars carotidis, la finalitat de les revisions és relacionar el grau d'expertesa i els resultats.

Les recomanacions aconsellen que tots els membres d'un equip quirúrgic han d'estar formats teòrica i pràcticament en cada un dels detalls que conformen la intervenció des del preoperatori fins el postoperatori inicial. Kantonen et al., (1998) van publicar una revisió de 17.465 pacients intervinguts, 1.600 EAC i 15.865 procediments endovasculars. El 40% eren pacients asimptomàtics i van ser enquestats 104 cirurgians d'un total de 23 hospitals. Es van analitzar les dades dels resultats amb un seguiment fins als 30 dies de la intervenció. Els resultats d'aquest estudi multicèntric van demostrar una mortalitat combinada d'èxitus i ictus major del 3.3% sense diferències entre simptomàtics i asimptomàtics. El càlcul de la massa crítica d'intervencions per cirurgia/any va ser d'un mínim de 10 intervencions/any. Es va concloure que existeix relació entre l'expertesa procedimental quirúrgica o endovascular i els resultats obtinguts: a més experiència, millors resultats. Les xifres més acceptades en la cirurgia de la EAC, aconsellen establir un mínim que oscil·li entre les 18 i les 25 EAC/cirurgia/any per garantir-ne els resultats (Kantonen et al., 1998).

1.8.1.8. *Enfocament multidisciplinari del tractament de la patologia carotídia:*

Els protocols nomenats "Codi Ictus" estan pensats per donar atenció urgent als pacients amb ictus i han estat publicats i posats en funcionament en els darrers anys amb l'objectiu de reduir la morbiditat i mortalitat en la primera fase clínica. El "Codi ictus" pretén conscienciar de la gravetat d'aquesta patologia i permetre el reconeixement "in situ" dels primers símptomes, instruint sobre les primeres mesures d'atenció. Els serveis d'urgència extra hospitalària, tenen un paper molt

important en aquesta atenció inicial i en el trasllat del pacient al centres hospitalaris que disposi d'Unitats d'Ictus. En moltes ocasions els símptomes d'alerta no són tan greus i els pacients són derivats des dels Centres d'Assistència Primària als Serveis de Neurologia, on es fa el diagnòstic acurat i s'estableixen, segons els criteris emprats en cada cas i comentats en l'apartat 1.1, les accions terapèutiques a seguir. El tractament quirúrgic és una part de la teràpia que complementa tot el procés assistencial, que en ocasions es perllonga en el temps per causa de seqüeles greus que poden donen lloc a limitacions greus, que precisaran de la participació d'altres grups d'especialistes, infermeria, rehabilitadors, psicoterapeutes, logopedes, ortopèdics. Aquesta visió global de participació, col·laboració i complementarietat dels equips multidisciplinaris té com a objectiu l'excel·lència dels resultats assistencials i per això segueixen en l'estudi i aplicació de mètodes de tractament i diagnòstic a tots els nivells assistencials.

1.8.2. Angioplàstia carotídia trans-luminal percutània (ACTP)

1.8.2.1. Antecedents:

L'angioplàstia trans-luminal percutània (ATP) va ser descrita per Dotter and Judkins (1964) i emprada per Grüntzig and Hopff l'any, (1974) utilitzant un catèter de doble llum amb globus inflable. La seva aplicació inicial va ser en estenosis dels sectors ilíac, femoral, tronc celíac, renals i coronaries. Mathias (1977) indica la possibilitat de tractar les estenosis en el territori carotídi (Kerber et al., 1980; Mullan et al., 1980; Physicians, 1983; Tievsky et al., 1983).

1.8.2.2. Primera angioplàstia carotídia:

Va ser publicada l'any 1980 i es va fer amb un procediment d'endoarteriectomia de la bifurcació carotídia, també aquell any Mullan et al., (1980) publica la primera ACTP exitosa, fent la descripció tècnica del procediment. Les tècniques

endovasculars adquireixen forà progressivament i són aplicades a les artèries vertebrals, subclàvies, tronc braquicefàlic, estenosi post EAC i en aquells casos en que la cirurgia presenta dificultats en l'accés del camp quirúrgic, dificultats anatòmiques per irradiació de la zona o fibrodisplàsia (Hasso et al., 1981; Théron et al., 1984).

La tecnologia en els catèters millora amb sistemes d'inflat controlat amb manòmetre. Tot i les millores tècniques les complicacions derivades d'embòlies per-procedimentals i re-estenosi continuen i no han desaparegut. A l'any 1984 es va desenvolupar un sistema coaxial amb protecció cerebral, instaurant així les tècniques d'*stenting* carotidi amb protecció d'embòlies.

Els estudis inicials dels resultats de la EAC i la ACTP van patir canvis al mateix temps que evolucionava la tecnologia, en el Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty (CAVATAS Investigators, 2001) per exemple, en un 26% dels pacients es va posar *stent*.

1.8.2.3. Angioplàstia carotídia amb *stent* (ACTPS)

A la dècada dels 90 l'ACTPS va créixer de forma exponencial (Gómez-Palónés et al., 2007); els resultats favorables de l'*stenting* sobre l'angioplàstia simple en les artèries coronaries va afegir l'impuls definitiu i a més, les dades sobre les re-estenosis en el sector carotidi eren inferiors (7-16%) a les de les coronaries (Crawley et al., 1998).

D'acord amb tots aquests fets, els procediments d'angioplàstia en el territori carotidi es fan sempre amb implantació d'*stent*. Actualment es disposa d'una gran varietat d'*stents* (Taula 6) amb materials com acer, aliatge de crom i cobalt, impregnació amb fàrmacs, morfologia cilíndrica o cònica progressiva, tipus de malla obertes i tancades, diverses mides i longituds, amb sistemes d'alliberació i intercanvi ràpid, de nitinol (titani i níquel) auto-expandibles, amb diferents forces

radials i també s'han desenvolupat sistemes de protecció cerebral per prevenir episodis d'embòlia operatòria.

Taula 6. Models d'STENT més rellevants (Gómez-Palónés et al., 2007)

STENT	Fabricant	Estructura	Forma	F
RX AccuLink Carotid Stent	Abbot Vascular	Nitinol, cel·la oberta Tallat lasser	Tubular recte Cònic progressiu	6
X-Act	Abbot Vascular	Nitinol, cel·la tancada Tallat lasser	Recte Cònic progressiu	6
Vivexx Carotid Stent	BARD	Nitinol Tallat lasser	Tub recte Cònic progressiu	5
Wallstent Monorail	Boston Scientific	Cr-Co, malla tancada	Tubular recte Autoreductor	6 7
NexStent Monorail	Boston Scientific	Nitinol enrrollat Tallat lasser	Autoreductor	5
Precise Carotid Stent	Cordis	Nitinol, cel·la oberta Tallat lasser	Autoreductor	6 7
Precise RX	Cordis	Nitinol, cel·la oberta Tallat laser	Autoreductor	6 7
Protégé GPS	ev3	Nitinol, cel·la oberta Tallat lasser	Recte	6
Protégé GPS, RX	ev3	Nitinol, cel·la oberta Tallat lasser	Recte Transició cònica	6 6
Cristalo Ideale	Invatec	Nitinol Tallat lasser	Recte	5
5-F RX		Extrems cel·la oberta Cos cel·la tancada	Cònic	5
Exponent RX	Medtronic, Galway	Nitinol, cel·la oberta Tallat lasser	Tub recte	5 6
Sinus 5F	Optimed, Ettlingen	Nitinol, cel·la oberta Tallat lasser	Recte Cònic progressiu	5 5
Zilver	Cook Europe	Nitinol, cel·la oberta Tallat laser	Recte	5

1.8.3. Stents

1.8.3.1. Tipus de stent:

L'elecció de l'*stent* depèn de les característiques de la placa, calcificada o vulnerable, de l'anatomia i també de l'expertesa de l'equip quirúrgic, és evident que els progressos tècnics han marcat una millora en els resultats, però cal tenir en compte les següents propietats a l'hora d'escollir un *stent* (Gómez-Palónés et al., 2007).

1.8.3.2. Propietats dels stents.

- a) Adaptable a l'accés vascular, implants per via femoral amb introductors 5-6-7 F.
- b) Perfil del dispositiu, la tendència és de baix perfil, implants amb un introductor de 5F per via radial intentant que la fricció a la zona d'estenosi sigui el més suau possible.
- c) Flexibilitat, que associada al baix perfil, permet la seva introducció amb poca força; per aconseguir-ho solen tenir el mallat flexible amb cobertura de nitinol.
- d) Radio-opacitat, per permetre una bona visualització.
- e) Manipulació fàcil i en alguns casos que permetin la reubicació.

1.9. Estudis comparatius de tècniques de EAC vs. ACTP/ACTPS.

1.9.1. CAVATAS: Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study.

Va ser el primer estudi (1992 i 1997). Inclou 251 pacients en el grup d'angioplàsties i 253 en el d'endoarteriectomia; els dos grups varen ser comparables respecte el grau d'estenosi i factors de risc. No es van trobar diferències significatives en l'evolució dins els primers 30 dies, mortalitat (3% ACTP, ACTPS i 2% EAC), ictus minor (4% en els dos casos), ictus major (4% en els dos casos) i tampoc va ser diferent la combinació de mort més ictus major o minor que va ser del 10% en els dos grups. Les dades de morbiditat de paràlisi facial, hematomes i dies d'estada hospitalària, van ser favorables al tractament endovascular. Als dos anys de seguiment les recurrències en els dos grups van ser poques i similars. Les dades de re-estenosis superiors al 70% en el control del primer any 18,5% ACTP, ACTPS i 5% EAC ($p=0.0001$)), destacant més recurrències d'AIT en el grup de tractament endovascular. Tan sols en un 26% dels tractats amb procediments endovasculars es va posar *stent* (74% ACTP i 26% ACTPS) (CAVATAS Investigators, 2001).

1.9.2. SAPPHIRE: *Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy.*

En aquest estudi es van reclutar 167 pacients a cada grup, però només van ser inclosos en l'estudi 159 ACTPS i 151 EAC, amb estenosis simptomàtiques superiors al 50% i asimptomàtiques superiors al 80%, amb factors de risc associats que podien complicar el procediment com la radioteràpia, cardiopatia, malaltia pulmonar crònica, oclusió carotídia contra lateral, re-estenosis post endoarteriectomia i edats superiors als 80 anys. Totes les angioplàsties es van fer amb *stenting* i sistemes de protecció cerebral. L'estudi volia incloure més pacients però es va aturar perquè al seguiment dels 30 primers dies, la variable combinada

d'èxitus, infart de miocardi i ictus era superior significativament en el grup d'EAC respecte al d'ACTPS. Conclou que els èxitus, ictus o infarts de miocardi al cap d'un any eren 12.2% ACTPS i 20.1% EAC (Yadav et al., 2004).

1.9.3. SPACE: Stent-Protected Angioplasty vs Carotid Endarterectomy.

En aquest estudi es van incloure 567 ACTPS i 565 EAC per demostrar la no inferioritat de l'ACTPS comparada amb l'EAC, estenosis superiors al 70%, mesurada segons el mètode ECST, simptomàtiques en els 180 dies anteriors a la intervenció. No va obtenir els resultats esperats i no es va poder demostrar la no inferioritat del procediment endovascular respecte a la cirurgia oberta. Es va argumentar que els resultats podien reflectir la inclusió en l'estudi d'estenosi de grau moderat en que l'ACTPS era eficaç en l'ECST. Tampoc es van incloure en l'estudi variables importants com el número de pacients que presentaven o no miocardiopatia i d'altres respecte al procediment en punts fonamentals com és la descoagulació dels pacients o l'ús preventiu de dispositius de protecció cerebral emprats només en un 26,6% dels casos. Problemes afegits en el finançament de l'estudi el van aturar (The SPACE Collaborative Group, 2006).

1.9.4. EVA-3S: Endarterectomy versus Angioplasty in patients with Severe Carotid Stenosis Study.

Aquest estudi incloïa 261 ACTPS i 259 EAC dels 527 randomitzats. Aquest estudi multicèntric francès volia demostrar la no inferioritat de l'ACTPS versus la EAC. La morbimortalitat als 30 dies, èxitus o ictus major o minor va ser de 9,6% ACTPS i 3,9% EAC. L'estudi es va aturar ben aviat perquè en la selecció dels centres no es va exigir una experiència similar en les dos tècniques. Els resultats als sis mesos de seguiment eren d'un 11.7% ACTPS i 6.1% EAC. Les diferències eren significatives a favor de l'EAC (Mas et al., 2006).

1.9.5. CREST: *Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial.*

En un principi es volien incloure només els pacients simptomàtics però a partir del 2005 es van modificar els criteris d'inclusió. En total 2502 pacients van ser aleatoritzats: 1262 ACTPS i 1240 EAC. Es va aplicar a 108 Centres dels EEUU i a 9 del Canada, es va verificar l'expertesa dels facultatius i centres per ser homologats i es va unificar el material d'*stenting* emprat. Els resultats van ser similars respecte als ictus en els procediments, també respecte als èxits, infarts de miocardi i accidents cerebro-vasculars ipso-laterals als quatre anys de seguiment. Els anàlisis secundaris fets en els pacients de més de 70 anys van demostrar que el risc d'ictus major o èxitus era el doble en els tractats amb ACTPS respecte als d'EAC. Aquesta dada va prioritzar la indicació d'EAC en els pacients simptomàtics d'edat superior als 70 anys (Brott et al., 2010).

Una publicació recent Jones et al., (2018) insisteix en que cal augmentar la prevenció dels ictus en els pacients coronaris a curt i llarg termini.

1.9.6. ICSS: *International Carotid Stenting Study.*

Un total de 1713 pacients varen ser inclosos en un estudi multicèntric internacional aleatoritzat en 50 centres del Regne Unit, Centre Europa, Canada, Australia i Nova Zelanda (855 ACTS i 858 EAC). L'estudi va reportar un significatiu major risc de mort, ictus o infart de miocardi als 120 dies del procediment (8.5% ACTPS versus 5,2% EAC); en els 30 primers dies també la taxa d'ictus o èxitus va ser pròxima al doble en els procediments endovasculars que en la EAC, que segueix essent el procediment electiu sobretot en els pacients simptomàtics d'edat superior als 70 anys (International Carotid Stenting Study investigators, 2010).

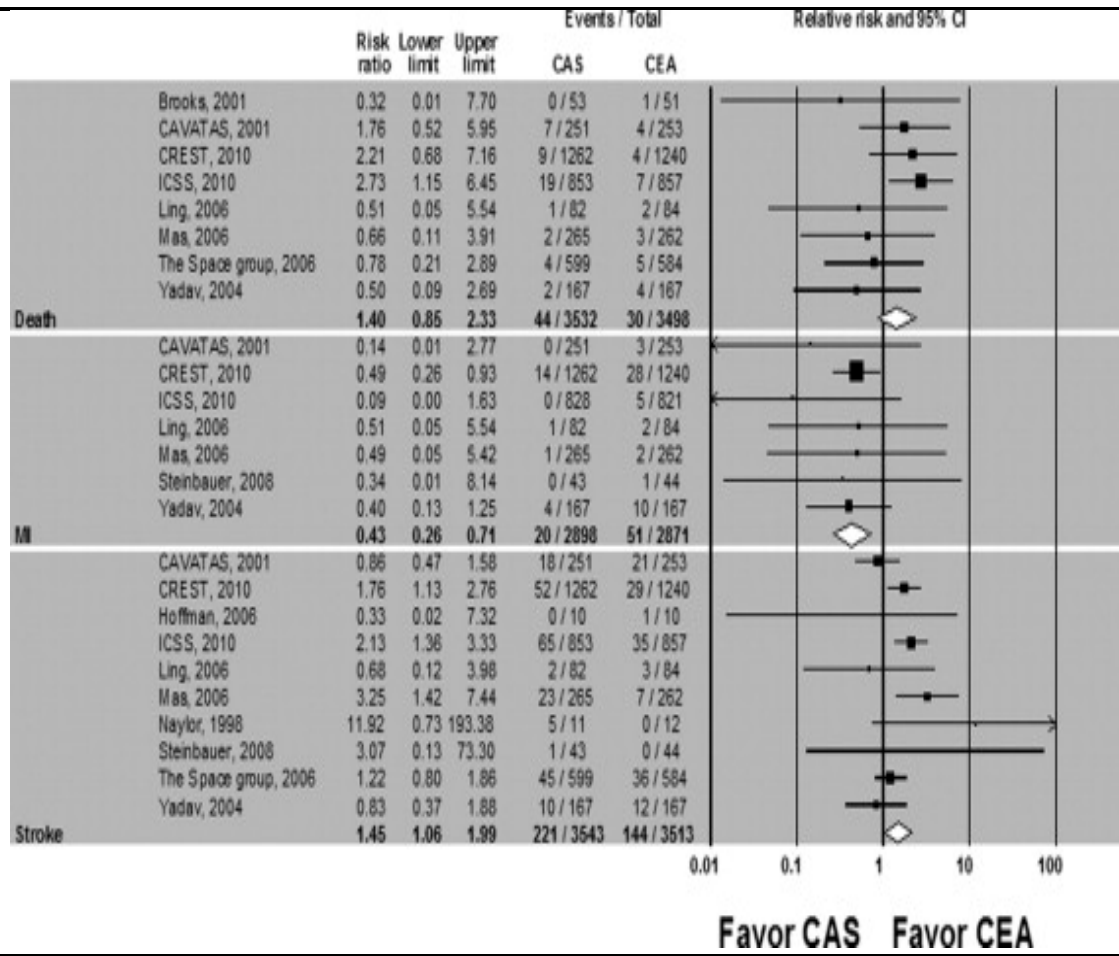
1.9.7. Cochrane Biblioteca:

Continua aportant revisions comparatives d'assaigs clínics randomitzats entre ACTS i EAC. Les dades recollides de deu estudis, BACASS, CAVATAS, EVA-3S, Kentucky Symptomatic Trial, Kentucky Asymptomatic Trial, Leicester, SAPPHIRE, SPACE, TESCAS i WALLSTENT va suposar una elevada heterogènia, incloent diferències en la recollida de dades, en l'expertesa dels centres i en les variables tècniques que es van incorporant. Per aquest motiu no es poden treure conclusions definitives però es poden donar unes guies d'actuació susceptibles de ser revisades (Ederle et al., 2009).

Murad et al., (2011) va realitzar un meta-anàlisi dels estudis randomitzats que comparen l'(EAC vs. *Stenting* (CAS) (Taula 7).

Tot i que els resultats de l'*stenting* i l'EAC són comparables es requereix més temps per determinar si té avantatges l'*stenting* sobre l'EAC (Schermerhorn et al., 2019) i tanmateix cal considerar que els resultats de l'*stenting* i de l'EAC depenen de l'experiència del cirurgià (Garvin et al., 2018).

Taula 7. Meta-anàlisi dels estudis randomitzats que comparen l'EAC vs l'Stenting (CAS) (Murad et al., 2011)



Favor CAS: (Stenting carotidi)
 Favor EAC : (Endarterectomia carotidea)
 Death = èxitus/mort
 MI = Infart agut de miocardi (IMA)
 Stroke = Ictus o accident vascular cerebral

■ Risc Relatiu Combinat
 ◇ Risc relatiu individual
 — Interval de confiança

1.10. Mètodes de monitorització cerebral durant el pinçament carotidi.

El pinçament carotidi i la seva repercussió en la isquèmica cerebral ha fet que tots els equips quirúrgics, sigui quin sigui el procediment que utilitzin, es plantegin incloure en els seus protocols sistemes de monitorització que detectin les conseqüències de la isquèmia induïda pel pinçament carotidi i tenir-los en compte a l'hora d'aplicar mètodes per prevenir-la (Pennekamp et al., 2011). Crawford et al., (1960), va fer la primera publicació sobre les dades obtingudes al mesurar la pressió de l'arteria caròtida comú en l'EAC. (Apartat 1.4). Moore and Hall (1969) van publicar la tècnica de com mesurar la *Stump Pressure*.

La repercussió de la isquèmia cerebral en el pinçament carotidi durant l'EAC realitzada amb AnL-R és detectable clínicament i permet ser valorada segons l'estat de consciència del pacient, la resposta motora d'extremitats, l'aparició de dèficits neurològics, afàsia, ictus i la resposta a preguntes senzilles predeterminades (veure 1.8 Tècniques i procediments quirúrgics.). L'aparició doncs de simptomatologia clínica d'isquèmia cerebral durant el pinçament carotidi en l'EAC representa la dada més concloent de la repercussió cerebral de la isquèmia induïda i per tant és aquest el principal motiu per indicar el *shunt* carotidi durant el temps d'isquèmia. Cal tenir en compte que aquesta maniobra no està exempta de complicacions i que la majoria dels equips fan l'EAC sota anestèsia general. Però els treballs publicats al respecte demostren que el *shunt* en l'EAC és favorable en relació al risc o benefici d'aquesta maniobra.

1.10.1. Meta-anàlisi comparatiu dels mètodes de monitorització de la isquèmia cerebral en l'EAC:

Al març del 2013 Guay and Kopp (2013) publiquen un meta-anàlisi fet amb les dades de 29 estudis comparant la capacitat dels diferents mètodes de monitorització cerebral durant l'EAC amb les manifestacions clíniques d'isquèmia

cerebral quan el procediment quirúrgic es fa amb anestèsia loco-regional. La recerca a PubMed es va iniciar l'any 2012 fent servir el Registre Cochrane Central d'Assaigs Controlats i la base de dades Cochrane de Revisions Sistemàtiques per medi de Ovid MEDLINE. Un total de 4664 realitzades amb diferents tècniques: *Doppler* transcraneal DTC (739), Saturació cerebral (SC) (320), *Stump pressure* (SP) (2549), EEG multicanal (742), Potencials evocats (PE) (187), Saturació venosa jugular (SVJ) (79), jugular lactat venós (JLV) (48). L'espectroscòpia (near-infrared) també va ser utilitzada amb la intenció de prevenir els ictus intra-operatoris.

La Figura 11 mostra com l'associació de SP amb EEG és la millor combinació per detectar la isquèmia cerebral, fent un test seqüencial a posteriori, conclouent que la combinació de la SP (25mmHg) i DTC o EEG multicanal sembla oferir els millors resultats per la detecció d'isquèmia cerebral durant el pinçament de la caròtida. Actualment manca l'evidència en el benefici de la monitorització amb DTC.

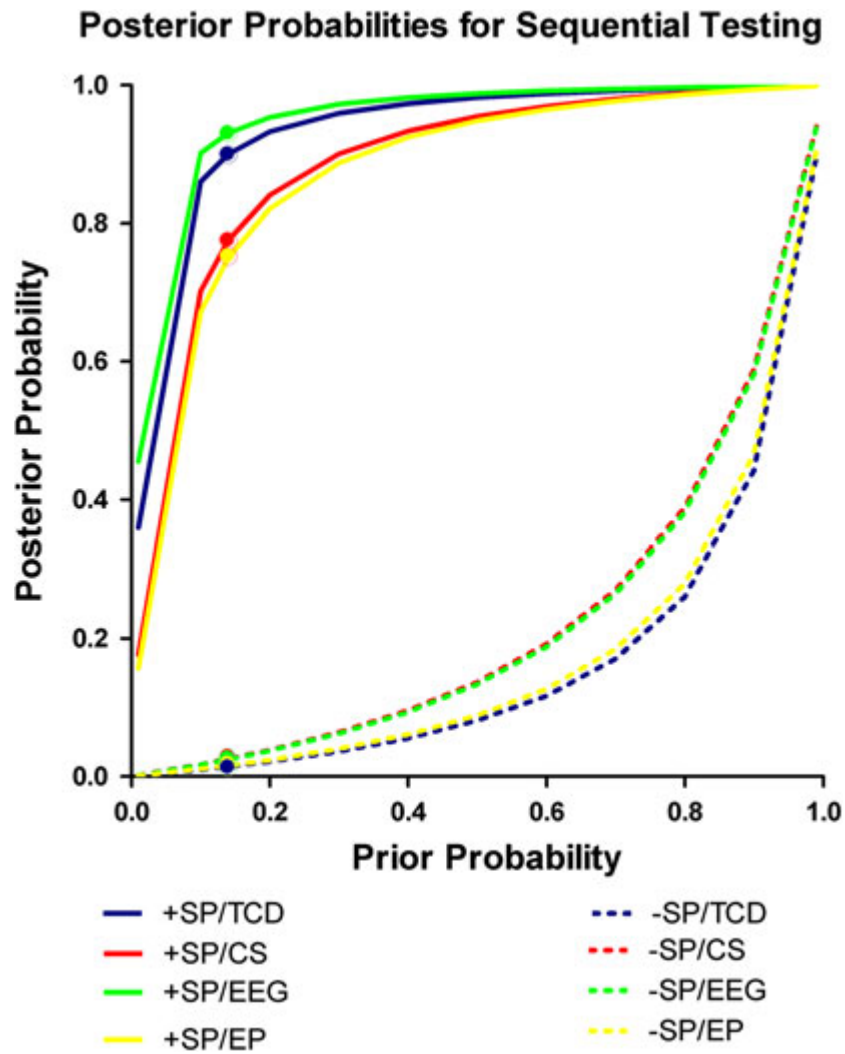


Figura 11. Comparació de diferents mètodes de detecció de la isquèmia cerebral DTC, Saturació cerebral, EEG o Potencials evocats, durant la EAC. La comparació es fa en base a una SP de 25mmHg. Les combinacions SP/EEG o SP/DTC donen els millors resultats (Guay and Kopp, 2013)

1.11. EAC i “Shunt”:

1.11.1. “Shunt sempre”, “shunt mai”, “shunt selectiu”.

Aquesta frase resumeix la forma d'actuar dels equips quirúrgics respecte a si utilitzen el *shunt* carotidi en l'EAC. A l'octubre del 2008 es va publicar l'estudi GALA, amb una enquesta a 216 cirurgians del Regne Unit sobre els protocols emprats en l'EAC i els resultats varen ser que el 73% intervenien l'EAC sota anestèsia general, el 73.6% sempre utilitzaven *shunt*, el 4.2% no el feien servir mai i el 22.2% l'empraven selectivament (Girn et al., 2008). L'any 2009 es va publicar una revisió Cochrane feta en el període 1994-2000 (Chongruksut et al., 2014) per tal d'esbrinar les diferents posicions sobre el tema, la controvèrsia en la metodologia segueix oberta i cada equip argumenta les seves raons. Aburahama (AbuRahma et al., 2011a), conclou que en l'EAC la incidència d'ictus isquèmics segons si es fa servir o no el *shunt* és baixa: del 2% si no es fa servir mai, de l'1.6% si s'empra de forma selectiva i de l'1.4% si es fa servir sempre. Deixant la decisió segons el criteri de cada equip.

Està demostrat que si es fa l'EAC amb AnL-R i s'indica el *shunt* en cas d'aparèixer símptomes neurològics per isquèmia cerebral, el número de *shunts* col·locats és clarament inferior als que s'indicarien si es fes l'EAC amb AnG i la indicació de *shunt* segons el valor de la SP. Aquests valors varien segons els autors i treballs publicats i oscil·len dels 25 mmHg als 50 mmHg. Les indicacions de *shunt* també augmenten en els pacients simptomàtics amb oclusió de la caròtida contra lateral (Cao et al., 1997; Mulaudzi et al., 2009; Vetrugno et al., 2010).

El fet de que s'utilitzin diferents mètodes de monitorització operatòria, estratègies quirúrgiques, anestèsia general versus loco regional i també diferents criteris sobre els valors que cal considerar per indicar el *shunt* selectiu en l'EAC, estimula la recerca i la publicació de treballs que tenen l'objectiu de demostrar la seva superioritat i fiabilitat envers els altres. El resum comparatiu dels mètodes ha estat

exposat en l'apartat 1.10 (Mètodes de monitorització cerebral durant el pinçament carotídi).

1.11.2. “Shunt” EAC i oclusió carotídia contra lateral:

És freqüent que la patologia carotídia sigui bilateral i que els pacients presentin graus d'estenosi diversos de la caròtida no quirúrgica o la seva oclusió completa (observació comentada a l'apartat (1.6.1) Polígon de Willis). Chiriano et al., (2010) refereixen que aquesta situació es compleix en un 19% dels casos. Molts equips fan servir sempre el *shunt* en els casos d'oclusió contra lateral completa (Naylor et al., 1991), però aquesta indicació sistemàtica és qüestionable. Segons Sbarigia et al., (1993), en un estudi randomitzat d'EAC amb AnL-R i AnG no veuen diferències significatives en els resultats d'utilitzar *shunt* sempre en les EAC amb oclusió de la caròtida contra lateral. També Gnanadev et al., (1989) reafirmen aquest criteri. Hafner CD en dos publicacions (Hafner, 1984; Hafner and Evans, 1988), amb series de 1200 la primera i de 570 la segona, fetes amb AnL-R, conclou que les indicacions de *shunt* són sis vegades superiors en els pacients que tenen la caròtida contra lateral obliterated. La indicació de *shunt* sistemàtica en els casos d'EAC amb oclusió de la caròtida contra lateral està qüestionada. Els mecanismes de compensació cerebral establerts de manera crònica proporcionen el flux suficient.

McCarthy et al., (1996), varen revisar l'impacte de les estenosis i oclusions de la caròtida contra lateral en l'EAC. En la seva experiència de 709 EAC durant deu anys, refereix que un 13% de pacients tenien la caròtida contra lateral obliterated i un 15% presentaven estenosis entre el 50% i el 99%. La mitjana de SP en els casos de oclusió contra lateral va ser de 36.6 i la mitjana en el cas de tenir estenosi contra lateral entre el 50% i 99% va ser de 45.7. Es va indicar *shunt* a tots els casos que presentaven un valor SP inferior a 35 mmHg, demostrant que el grau d'estenosi contra lateral és inversament proporcional a la SP.

1.12. *Stump Pressure* (SP), Carotid Index (CI), *Stump Index* (SI):

La pressió arterial sistèmica mesurada de forma invasiva a l'arteria radial i la pressió mesurada a la caròtida comú en condicions no patològiques són equivalents. Aquesta pressió es modifica quan existeix una zona patològica a la bifurcació, variant els seus valors que són mesurats en la caròtida interna post estenosi. La importància de determinar de forma invasiva els valors de SP, CI, SI, a la caròtida comú prèviament i post pinçament carotidi, es troba en què els valors obtinguts són els que determinaran la indicació o no de *shunt* a l'EAC. Es defineix com "*Stump Pressure*" (SP) la pressió de la caròtida comú post pinçament de la mateixa; en les publicacions revisades i comentades tot seguit són més freqüents les publicacions que mesuren la SP a la caròtida comú que en la caròtida interna. En conseqüència podríem diferenciar la (SPcc) mesurada a la caròtida comú i la (SPci) mesurada a la caròtida interna. El "*Stump Index*" (SI) es calcula post pinçament de la caròtida comú: es divideix el valor de la pressió de la caròtida interna i la sistèmica i el resultat es multiplica per 100, obtenim així la relació entre la pressió sistèmica i la de la caròtida comú post pinçament de la mateixa. També es podrien diferenciar l'SI relatiu a la caròtida comú (SIcc) i l'(SIci). La primera descripció de l'índex va ser realitzada per Hafner al 1984 (Hafner, 1984). El "Carotid Index" (CI) es calcula abans de pinçar la caròtida patològica i és el quocient entre la pressió de la caròtida interna i la sistèmica, multiplicant per 100 el resultat.

Taula 8. Nomenclatura de les pressions de les artèries radial, caròtida comú, caròtida interna i *Stump* pressure, *Stump* Índex, *Carotid* Índex. (Autoria pròpia Omar Andrés Navarro)

Basal (Pre - pinçament carotidi)	Sistòlica	Mitjana (Sist+2Diast)/3	Diastòlica
	Arteria Radial	PARs	PARm
Caròtida Interna	PCis	PCim	Pid
Carotid Índex	CI _s	CI _m	

(Pinçament carotidi)	Sistòlic	Mitjana (Sist+2Diast)/3	Diastòlic
	<i>Stump</i> Pressure Caròtida comú	PC _{cs}	SPC _{cm}
<i>Stump</i> Pressure Caròtida Interna	SPC _{is}	SPC _{im}	SPC _{id}
<i>Stump</i> Índex	SI _s	SI _m	

Els valors puntuals de les corbes de pressió obtingudes i registrades de forma invasiva, tant pel que fa a l'arteria radial, caròtida comú o interna, ens proporcionen tres valors, un és el pic sistòlic, el segon el diastòlic i el tercer és el valor de mitjana, que resulta de dividir per tres, la suma del valor sistòlic i el doble del diastòlic. Així doncs s'obtenen el *Carotid* Índex sistòlic (CI_s) i el *carotid* Índex de la mitjana (CI_m) en la situació basal prèvia al pinçament carotidi. El *Stump* Índex (SI) que s'obté després de pinçar la caròtida també es pot calcular amb els valors sistòlic i de mitjana, nomenats *Stump* Índex sistòlic (SI_s) i *Stump* Índex mitjana (SI_m). (Taula 8)

Forssell et al., (1990) van publicar un anàlisi dels índex CI i SI en pacients intervinguts d'EAC amb anestèsia loco regional. D'un total de 48 EAC operades

amb AnL-R, es va indicar *shunt* en 6 casos, representant un 12.5% del total. La indicació en dos d'ells va ser per simptomatològica de dèficit neurològic després de pinçar la caròtida un minut (4.16%). En els altres quatre pacients (8.33%) l'aparició dels símptomes es va produir entre els 11 i 20 minuts del post pinçament. La pressió de la caròtida interna va oscil·lar entre els 30-40mmHg en els casos que van romandre neurològicament asimptomàtics durant el pinçament carotí i per tant no van requerir *shunt*. Calculant els SI i CI, es va concloure que els valors de $SI < 30$ i $CI > 85$ eren els millors predictors per a la indicació de *shunt*

A continuació s'especifica de forma gràfica la tècnica de mesura de la "SPci" (Figura 12) i els esquemes que representen les corbes obtingudes i el càlcul dels valors esmentats (Figura 13).

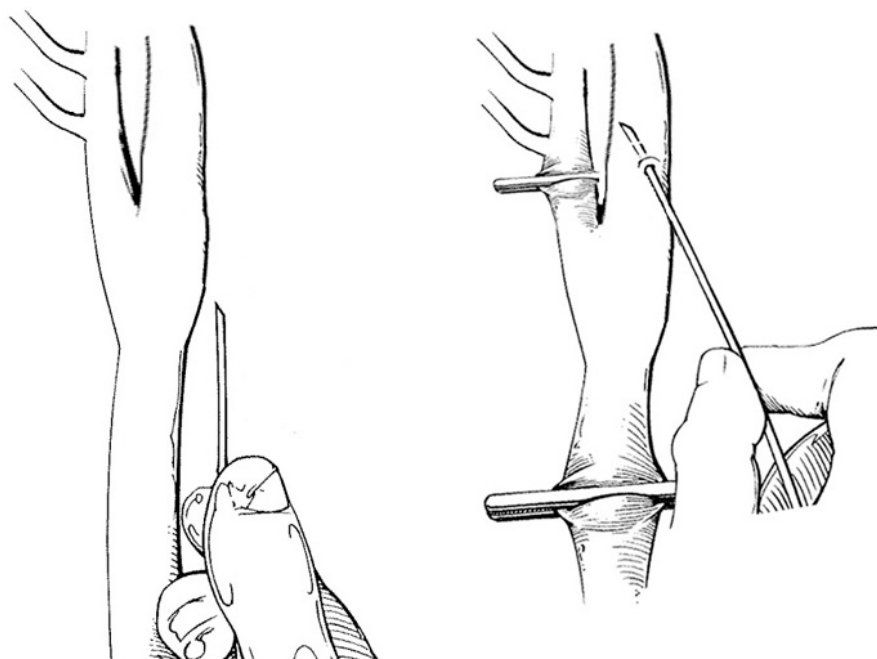


Figura 12. Detall de la punció de l'arteria caròtida interna per mesurar la (SPci), un cop pinçades les artèries caròtides comú i externa. Les equivalències dels diàmetres de les agulles emprades i secció són 20 gauge, 0.8128 mm (autoria pròpia).

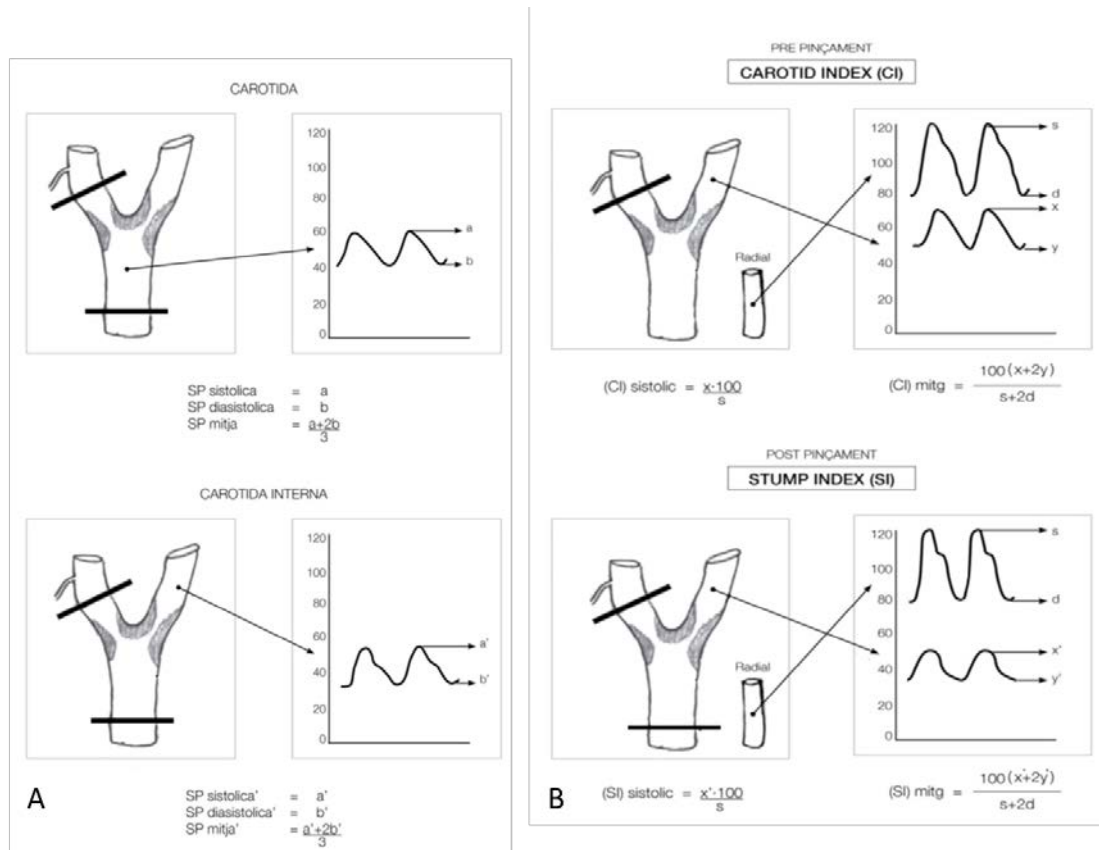


Figura 13. A) Stump Pressure (SP) a la caròtida comú i a la caròtida interna i càlcul de les mitjanes. B) Stump Index (SI), Carotid Índex (CI) a les caròtides comú i interna, càlcul de les mitjanes SICim i CICim (autoria pròpia).

1.13. Motivació de l'estudi

L'EAC és el procediment de referència en el tractament de les estenosis carotídiess simptomàtiques superiors al 70%. La tècnica quirúrgica de l'EAC no ha experimentat variacions significatives respecte a les descripcions originals.

Les tècniques quirúrgiques endovasculars s'engloben a l'arsenal terapèutic disponible, però l'evidència científica no ha demostrat la seva superioritat en els resultats que comparen les dues tècniques.

El motiu de disposar d'un procediment quirúrgic amb resultats contrastats i que ha superat el pas del temps amb escasses modificacions, justifica i estimula la recerca per tal de millorar-ne aspectes essencials que plantegin dubtes i que són objecte de debat.

L'esforç de tots els equips quirúrgics va dirigit a reduir la morbiditat i mortalitat associades a tots els procediments quirúrgics que es poden produir en el mateix quiròfan durant la intervenció, en el post operatori inicial ja sigui en les unitats de reanimació anestèsica o en les àrees de vigilància intensiva i també en el període d'hospitalització fins l'alta; encara que el seguiment extrahospitalari també depèn de cada equip.

La iatrogènia en l'EAC ha estat escrupolosament valorada en molts estudis i l'aplicació de mètodes per disminuir-la ha contribuït sens dubte a la millora dels resultats, sobre tot en les fases quirúrgica i postoperatòria immediata. Però l'EAC segueix tenint un moment crític: el pinçament carotidi. Aquest punt ha sigut sempre tema de debat entre diferents equips quirúrgics, doncs existeixen diferents posicionaments i mètodes. Amb la finalitat de respondre a la pregunta, de com minimitzar les repercussions de la isquèmia cerebral provocada pel pinçament carotidi, s'han realitzat nombrosos estudis i assaigs emprant totes les variants metodològiques, randomitzats, de revisió, experiències personals i meta-anàlisi.

El mètode rutinari de protecció de la isquèmia cerebral durant el pinçament carotídi és el *shunt* carotídi, (veure 1.11 EAC i "shunting"); els equips quirúrgics es poden dividir en tres grups pel que fa aquesta qüestió, els que l'utilitzen sempre, els que no l'utilitzen mai i els que el fan servir selectivament.

La intolerància al pinçament carotídi i l'aparició de dèficits neurològics en l'EAC, varia segons les publicacions en un ampli ventall que va del 8% al 29% dels casos. Aquesta variació està relacionada també amb els criteris emprats en la inclusió i selecció de pacients en els diferents estudis, simptomàtics, asimptomàtics, diferents graus d'estenosi, diversitat en els criteris d'indicació, metodologia quirúrgica, anestèsia i la utilització dels diferents sistemes de monitorització cerebral durant el pinçament carotídi.

L'ús del *shunt* sistemàtic en l'EAC es va analitzar en l'estudi GALA (Girn et al., 2008). En una consulta feta a Anglaterra a 216 cirurgians es va objectivar que el 73.6% empraven el *shunt* sempre en l'EAC i que el 73% de les intervencions es realitzaven amb AnG. Revisant la bibliografia sobre aquesta sistemàtica es visualitza que les complicacions sorgides poden arribar a ser del 23%, principalment per causa embolígena produïda durant les maniobres de col·locació del *shunt*, allargant el temps d'intervenció, de pinçament carotídi i augmentant els micro hits que es poden detectar amb el DTC. Cal tenir en compte l'increment de la dificultat tècnica que suposa la presència del *shunt* al realitzar l'EAC, doncs la caròtida interna només té un diàmetre de 3-4mm.

No fer servir mai *shunt* és la posició que té menys partidaris. Segons l'estudi GALA (Girn et al., 2008) és d'un 4.2%. L'elecció d'aquesta actitud quirúrgica es fonamenta pels resultats publicats de dèficits neurològics operatoris que difereixen molt poc dels altres mètodes emprats.

Fer servir el *shunt* selectivament sembla el més raonable, doncs descarta la iatrogènia en els casos innecessaris, estalvia la manipulació i en cas de decidir la

seva utilització ofereix protecció a la isquèmica cerebral en el període de pinçament carotidi en els casos seleccionats. A més, tota la recerca realitzada per arribar a la decisió de quan col·locar el *shunt* i quan no, ens ha aportat un gran coneixement del comportament cerebral durant la isquèmia i els seus mecanismes compensatoris com ho proven els nombrosos estudis publicats per donar resposta a aquesta qüestió.

La mesura de la SP és el mètode de monitorització més antic i emprat com s'ha citat anteriorment. És utilitzat entre el 75% i el 92% de les intervencions d'EAC fetes amb anestèsia general i amb la finalitat d'indicar el *shunt* operatori segons els valors obtinguts. En ocasions la SP es combina amb altres mètodes. Veure Taula 6 (Guay and Kopp, 2013). El meta-anàlisi dels mètodes de monitorització més emprats demostra que analitzant les corbes de probabilitat en un tall fet amb una SP de 25mmHg, la millor probabilitat de detecció de la isquèmia cerebral a priori és l'associació de monitorització SP i DTC i la probabilitat d'encert a posteriori és l'associació SP i EEG.

Els valors de SP per sota dels quals s'indica la utilització del *shunt* també oscil·len segons els autors i estan entre els 25mmHg i els 55mmHg, però els valors més àmpliament citats són els compresos entre els 35mmHg i 45 mmHg. Les publicacions mostren una correlació entre les xifres de SP i el nombre de *shunts* interposats, de tal manera que quan més baixa és la SP més indicacions de *shunt* es fan. Si tenim en compte una SP per sota de 40mmHg en pacients que són intervinguts amb anestèsia general, les xifres de *shunts* emprats oscil·len entre els 15% i el 29% dels casos.

Si l'EAC es fa amb AnL-R i la indicació del *shunt* es realitza tenint en compte els símptomes de dèficit neurològic durant el temps del pinçament carotidi que poden aparèixer a l'inici, dins el primer minut, als cinc o en ocasions superar els deu minuts del pinçament, les xifres de *shunts* utilitzats oscil·len entre el 7% i el 13% dels casos segons les publicacions. Tanmateix quan el procediment es fa

amb anestèsia general, els *shunts* emprats varien entre el 15% i el 29% dels casos; pràcticament es pot dir que les indicacions es dupliquen.

Tenint en compte el relat anterior i si els resultats de morbiditat i mortalitat són els mateixos, tan si l'EAC es fa amb AnL-R o AnG, cal pensar que la indicació de *shunt* durant el pinçament carotidi amb els pacients desperts resulta el mètode d'indicació més fiable, específic i sensible. No només per l'evidència de la simptomatologia deguda a la isquèmia cerebral durant el pinçament carotidi, sinó també perquè la necessitat de *shunts* es redueix en un 50% respecte a la indicació de *shunt* feta per qualsevol altre mètode de monitorització indirecte si es fan les intervencions amb AnG.

Tot i la diversitat d'estudis encara no es disposa d'un mètode de monitorització que aplicant els seus resultats a les indicacions de *shunt* selectiu, aconseguixi una especificitat i sensibilitat properes al 90% respecte a les indicacions fetes a l'intervenir l'EAC amb AnL-R. Degut a que la majoria de les EAC es fan amb AnG, els estudis per aconseguir reduir el número de *shunts* i a una quantitat semblant utilitzada a les intervencions realitzades amb el pacient despert continua justificant i estimulant la recerca.

Les raons principals per seguir operant d'EAC amb AnG són el confort del pacient i del cirurgià, tal com hem mencionat en 1.7 e.). però cal citar altres consideracions com és el fet de disposar d'un camp quirúrgic estable sense la infiltració dels teixits per l'anestèsic, mantenir la immobilitat del pacient durant la intervenció tenint en compte que la majoria d'ells són d'edat avançada i la posició forçada d'hipertensió del coll és mal tolerada. La sedació ha de permetre una vigília suficient per valorar les respostes motores i el grau d'afectació neurològica, cal considerar la possibilitat d'haver de reconvertir el tipus de procediment anestèsic d'AnL-R a AnG en el cas de que es presentin complicacions que ho facin aconsellable en plena EAC amb el camp quirúrgic obert. Finalment cal dir que els

anestesisistes disposen d'un millor control dels paràmetres d'hemodinàmica, ventilació i maneig dels pacients quan el pacient està del tot anestesiàt.

Amb la revisió de la literatura i comparació de dades d'altres mètodes de monitorització i les indicacions de shunts realitzades en EAC amb AnL, sorgeixen dubtes sobre com interpretar les dades que ens mostra la SP. L'aparició dels CI i SI representen l'intent de relacionar les pressions obtingudes prèvies i durant el pinçament carotidi entre la caròtida comú i la pressió sistèmica. Aquesta correlació evidencia les variacions de pressió provocades pels diferents graus d'estenosi en el sector carotidi patològic.

Com s'ha exposat, la SP ens mostra la pressió residual en el segment comprès entre el lloc de pinçament i la zona d'estenosi en la bifurcació de la caròtida comú i és la tècnica més habitual de registre. La mesura de la SP en la caròtida interna ens mostra la pressió del segment superior a l'estenosi i és comparable a la de la cerebral mitja.

En els registres de flux a la cerebral mitja fets amb doppler trans-cranial DTC es pot apreciar la davallada del flux en el moment del pinçament carotidi; aquesta davallada de flux es tradueix en una caiguda sobtada de la pressió en la caròtida interna que expressa la SP, però la diferència de pressió en la situació prèvia al pinçament i la posterior representaria més fidelment la disminució del flux i la seva relació amb la pressió sistèmica; aquest é el concepte que ens condueix als Índex SI i CI.

Aquesta tesi vol aportar un nou mètode per fer la indicació de *shunt*, basat en la variació que experimenta la pressió de la caròtida interna abans i després del pinçament de les artèries caròtida comú i externa, a més d'aprofundir en l'anàlisi dels CI i SP per tal d'establir un mètode més sensible i específic que la SP aïllada, i així aconseguir establir les indicacions de *shunt* en l'EAC i reduir les indicacions innecessàries.

Moltes publicacions expressen dubtes a l'hora d'analitzar la qualitat de la SP com a mètode aïllat de monitorització de la isquèmia cerebral, tot i reconèixer la seva aportació, deixen les portes suggestivament obertes a seguir investigant en el tema.

La majoria dels equips quirúrgics trien la mesura de la SP perquè resulta ser la més pràctica, els recursos tècnics necessaris estan disponibles a tots els quiròfans i no es precisa de personal especialitzat addicional; en les intervencions rutinàries el personal disponible s'ajusta a les necessitats, fet que no succeeix quan es desenvolupen estudis que precisen més tecnologia i personal especialitzat.

Per ajustar l'estudi a les condicions exposades, la selecció de pacients ha de complir els criteris següents: estenosis simptomàtiques superiors al 70%; intervencions d'EAC realitzades amb AnG; sempre posar *patch* sistemàticament per tancar l'arteriotomia i fer la indicació de *shunt* de forma selectiva.

En resum, la proposta d'investigació sobre la mesura de pressions de la caròtida patològica en l'EAC és verificar i establir un nou mètode que ajudi a prendre les decisions de protecció cerebral durant la isquèmia de forma raonable, fiable i selectiva. Tenint com a referència les dades que ens ofereixen les publicacions que fan servir la monitorització directa de la isquèmia cerebral i les seves manifestacions clíniques a l'intervenir els pacients amb AnL-R.

De tots els valors de pressió obtinguts seleccionem i utilitzem només els de les pressions mitjanes ja que d'aquesta manera una sola xifra resumeix resumeix el comportament dels punts sistòlic i diastòlic de les corbes de pressió.

1.14. Hipòtesi d'estudi

En absència de malaltia arterial, les pressions mesurades en les artèries caròtida interna, caròtida comú i radial són equivalents. En presència de patologia ateromatosa en la bifurcació carotídia, que provoca estenosi o oclusió dels vasos, les pressions mesurades en la caròtida interna difereixen de les d'arteria radial i caròtida comú. Les diferències depenen del grau d'estenosi en la bifurcació carotídia, la oclusió o no de la caròtida homònima o la contra lateral i també del grau de reserva hemodinàmica cerebral que representa la capacitat d'adaptació vascular cerebral a les condicions d'hipotensió o hipertensió. Aquesta és una situació que denominem "basal" i que es situa a l'inici de l'EAC en el moment de mesurar les pressions de les artèries patològiques d'aquest sector.

En l'EAC, quan l'estenosi en la bifurcació carotídia és igual o superior al 70%, els valors de pressió mesurats en la caròtida interna a l'inici del procediment quirúrgic (basals) són inferiors als mesurats en l'arteria radial, amb valors agrupats a la mitjana. Quan procedim al pinçament de la caròtida comú, els valors de pressió en la caròtida interna, disminueixen i es dispersen de forma significativa.

La hipòtesi proposada es basa en què la mesura directament obtinguda de les pressions de la caròtida interna, prèvies i posteriors al pinçament de la caròtida comú en l'EAC proporcionen una informació rellevant que està en relació directa al grau de perfusió cerebral en el temps d'isquèmia provocada pel pinçament carotídi. La mesura del grau de davallada de la pressió en la caròtida interna en l'EAC serà útil per tal de fonamentar la indicació selectiva del *shunt* operatori. I per tant, si la pressió decau significativament, s'indicarà el *shunt* i si la pressió decau poc o es manté estable, no s'indicarà el *shunt*.

La majoria dels estudis publicats prenen com a valor de referència la SP per indicar la utilització o no de *shunt* a l'EAC i utilitzen els valors absoluts d'aquesta mesura, que oscil·len segons els autors entre els 25mmHg i els 60mmHg (Manwaring et

al., 2010; Tambakis et al., 2011; Yamamoto et al., 2007). En molts d'aquests estudis no s'especifica si la SP es mesura en la caròtida comú o en la caròtida interna; d'altres autors usen el CI i SI com a paràmetre per indicar *shunt* (Manwaring et al., 2010; Tambakis et al., 2011).

En aquest estudi es proposa un nou mètode per la indicació de *shunt* basat en obtenir els valors de la pressió mitjana de la caròtida interna prèvia i posterior al pinçament de la caròtida comú, valorant el gradient: si és superior a 20mmHg s'indicarà el *shunt*, excepte que la pressió post pinçament és superior a 60 mmHg, perquè per sobre d'aquesta pressió es considera que la pressió residual és suficient per mantenir una correcta perfusió cerebral. Entre les mesures de la pressió sistòlica i diastòlica s'usarà la mitjana, ja que serà la més estable i en la seva fórmula per obtenir-la intervenen les dues mencionades.

La valoració dels beneficis del mètode proposat es fa en funció dels resultats obtinguts i la coincidència o no amb les indicacions de *shunt* fetes en l'EAC realitzada amb AnL-R i les dades de la mesura de pressió obtingudes amb aquest mètode (Kragsterman et al., 2004).

2. Objectius

L'objectiu principal d'aquest estudi **és validar un nou mètode per fer la indicació de *shunt* selectiu en l'EAC.**

Per realitzar aquest estudi s'apliquen dos criteris:

- **1r.** El valor resultant de la fracció entre la Pressió Mitja de la Caròtida Interna prèvia i posterior al pinçament de les artèries caròtides comú i externa, indicarà *shunt* si és igual o superior a 20 mmHg, excepte quan es compleixi el segon criteri.
- **2n:** El valor de la Pressió Mitja de la Caròtida Interna post pinçament de les caròtides comú i externa, sigui igual o superior a 60mmHg.

Per realitzar l'estudi s'han definit els següents sub-objectius:

- Revisar les complicacions considerades menors emprant el mètode original d'indicació de *shunt* en l'EAC
- Comparar les indicacions de *shunt* fetes amb el nou mètode proposat
- Avaluar el *shunt* Edwards Lifesciences T3103A, analitzant els fluxes que proporciona
- Revisar els valors dels (CI) Carotid Index (obtingut abans del pinçament carotidi) i (SI) *Stump* Índex (obtingut després del pinçament) i també la (SPci) Pressió després del pinçament en la caròtida interna, en la sèrie de pacients inclosos en l'estudi
- Analitzar els valors de caiguda de pressió mesurats en l'arteria radial i en la caròtida interna, prèviament i posteriorment al pinçament de les artèries caròtida comú i externa.
- Comparar les indicacions de *shunt* fetes amb el nou mètode amb les que haguessin estat possibles al considerar diverses SP, de 25mmHg, 30 mmHg, 35mmHg, 40mmHg, 45mmHg o 50mmHg i també analitzar les possibles indicacions de *shunt* emprant els CI i SI índex.

3. Metodologia

3.1. Hospital i equip quirúrgic

L'Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta (HUGDJT) és l'hospital de referència a la província de Girona amb una població aproximada de 800.000 habitants. Disposa, pel diagnòstic i tractament de les patologies derivades de les afectacions carotídiades, d'una infraestructura diferent a la d'altres Centres Sanitaris de la Regió; disposa de Servei de Cures Intensives, Servei de Neurologia amb Unitat d'Ictus, Servei d'Angiologia, Cirurgia Vasculat i endovascular, Servei de Anestèsia amb Unitat de reanimació post-operatòria amb vigilància continuada i possibilitat d'assistència amb casos de ventilació mecànica perllongada, Servei de Radiologia amb TAC, AngioTAC, ARMN i sala d'angiografia amb sostracció digital i tractament d'imatge. Els serveis esmentats tenen guàrdies amb facultatius de les especialitats corresponents tots els dies de l'any. Els estudis de E-D TSA són realitzats pel Servei de Neurologia tal com s'exposarà en l'apartat anomenat Via Clínica.

L'equip quirúrgic està format per cirurgians especialistes en Angiologia Cirurgia Vasculat i endovascular i realitzen tots els procediments inclosos els de diagnòstic angiogràfic a la sala d'angiorradiologia o en el quiròfan equipat amb arcs d'angiorradiologia amb sostracció digital i taula radiotransparent amb plataforma mòbil.

El 5 d'abril de 1989 es va dur a terme (PBV) la primera EAC a l'(HUGDJT). El nombre d'intervencions d'EAC va seguir un ritme creixent, arribant en els últims deu anys a la mitjana de 52 pacients/any. El mateix equip fa els procediments endovasculars si es consideren indicats.

3.2. Via clínica i exploracions específiques.

La col·laboració entre els Serveis de Neurologia i Cirurgia Vasculat i Endovascular des de l'inici dels procediments d'EAC va permetre elaborar els protocols assistencials (Via clínica) que són aplicats als pacients que necessiten el tractament quirúrgic de la patologia carotídia. El control clínic dels pacients, el seu ingrés tant per via d'urgència com programada i el seguiment a les consultes externes es porta a terme pel Servei de Neurologia. Les exploracions (E-D TSA), reserva hemodinàmica cerebral (RHC) i mesures de velocimetria d'arteria cerebral mitja (DTC) també són fetes pel Servei de Neurologia, utilitzant sondes multi rang centrada de 7,5 MHz pel estudi dels TSA i de 2 MHz pels estudis de dúplex transcranial. Aquestes exploracions són la principal base pel diagnòstic i seguiment clínic al llarg de tot el procés assistencial.

La indicació quirúrgica es consensuada a la sessió clínica setmanal, valorant els detalls clínics, historial i proves diagnòstiques de cada pacient.

En el procés assistencial poden presentar-se tres situacions:

- Pacients ingressats d'urgència per ictus i que són intervinguts durant el mateix ingrés
- Pacients que són donats d'alta post ictus i reingressats per ser intervinguts
- Pacients que són visitats a consulta externa adreçats per altres serveis o centres sanitaris.

Tots els pacients també són explorats com a mínim amb ARMN, aparell Philips Interna 1,5T, fent seqüències en FLAIR, T2-FFE, difusió i angio TOF 3D per l'estudi encefàlic i seqüències T1-FFE "contrast enhanced" per l'estudi angiogràfic dinàmic. Es mesura l'estenosi en la projecció de màxima intensitat i es calcula el seu grau amb el mètode NASCET.

3.3. Anestèsia

Medicació preanestèsica: si la PA és normal, una hora abans de la intervenció s'administren 7,5mg de *Midazolam s.l* i trenta minuts abans 1gr. de *Cefazolina e.v.* Inducció anestèsica: *Fentanilo* 0.15mg e.v. *Atropina* 0.5mg e.v. *Propofol* de 100 a 150mg e.v. *Rocuroni* 0.5 per Kg de pes. Intubació oro-traqueal. Manteniment: *Fentanest* segons necessitat, òxid nítrós i oxigen al 50%, *Sevorane* 0,5 al 2%. L'extubació està condicionada a l'estat hemodinàmic, complicacions quirúrgiques o ventilatòries que aconsellin allargar o no l'assistència ventiladora. En general els pacients són extubats a quiròfan, administrant *Prostigmina* 2,5mg e.v, *Sugamadex* 200mg. En la regulació hemodinàmica intervenen la perfusió de líquids, atropina, efedrina. Es dona molta importància a l'estabilitat de la PA, si és necessari, s'administra *Dopamina* i en casos de hipertensió reactiva, analgèsics, *Labetalol*, *Esmolol* o *Nitroglicerina*.

3.4. Monitorització.

ECG, PVC, Diüresi, Oximetria, Pressió arterial via radial amb agulla de 20G contra lateral a la caròtida quirúrgica.

3.5. Protocol quirúrgic de l'EAC.

Accés quirúrgic latero-cervical, incisió obliqua amb inici a 1cm. sota el pavelló auricular i longitud aproximada de 8-10cm; dissecció de la bifurcació carotídia i exposició anatómica. Infiltració de 0.5cc de Lidocaïna 1% a l'àrea del glomus carotidi. *Heparina* en un bolus de 5000UI. Registre de les pressions de la caròtida interna i després del pinçament carotidi seguint els esquemes de la (Figura 12. L'agulla de punció és de 20G. El valor de la mesura post pinçament es pren quan s'estabilitza la corba de pressió, en un temps aproximat als 20s. El registre del monitor es fa en el mateix canal que prèviament ocupava el registre de l'arteria radial que es pot alternar a voluntat mitjançant una derivació amb clau de pas de tres vies. El *shunt* és el Edwards Lifesciences T3103A 9Fr. (3.0mm) x 30 cm (12"). (Figura 14). El pinçament arterial es fa amb cintes elàstiques. Posteriorment es realitza arteriotomia longitudinal fins a les porcions exemptes de placa. Endoarteriectomia i tancament amb *patch* de Dacron (Figura 9) a la zona de pinçament. Es deixa sempre drenatge d'aspiració durant les primeres 24 hores. Si la reanimació es fa a quiròfan, allí mateix es practica una primera avaluació neurològica, traslladant el pacient tot seguit a la Unitat post quirúrgica.

3.6. *Shunt* Edwards Lifesciences T3103A

Per la seva importància en el procediment d'EAC, s'han realitzat diversos test del shunt in vitro per mesurar els fluxes que proporciona (**Figura 14**). Els resultats van objectivar una corba ascendent del volum de flux sanguini segons la pressió d'entrada. Així doncs amb sistòliques de 117 mmHg, diastòliques de 63 mmHg i mitjana de 81mmHg el volum obtingut era de 50 cc/min. Amb pressions més elevades (mitjana de 97 mmHg) el volum de sortida va ser de 93 cc/min. Es van repetir els tests cinc vegades. Les mesures de pressió del *shunt*, es van monitoritzar en la mateixa línia del *shunt* utilitzant la terminal de la línia de purgat per fer la connexió amb el transductor i el registre. Tot el sistema és el mateix que l'emprat per fer les mesures de monitorització de les artèries radial i caròtida interna. Aquestes dades permeten afirmar que subministrar un volum proper al 28% d'una caròtida no patològica representa uns 330 cc/min i en base al volum total de sang requerit pel cervell, uns 800 cc/min, representa un 12% del mateix.

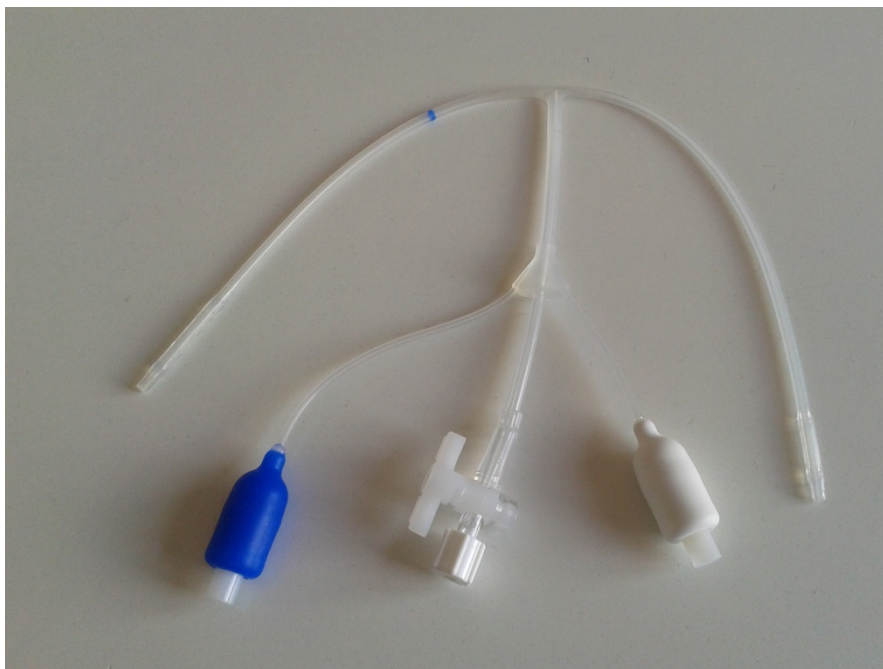


Figura 14. *Shunt* Edwards Lifesciences T3103A (autoria pròpia)

3.7. Grup de pacients i recollida de dades.

L'estudi es va realitzar en base a 150 EAC correlatives practicades a 150 pacients tots ells amb estenosi carotídia simptomàtica superior al 70%. Per fer-ho es van tenir en compte l'edat, el sexe, els graus d'estenosi, presència o no d'oclusió de caròtida contra lateral, valorant les complicacions majors, d'ictus i èxits en els períodes del postoperatori immediat i en el seguiment a 30 dies.

L'estudi es va iniciar el Novembre de 2004 i es van recollir les dades de 150 pacients, tots ells que complissin criteris NASCET. Simptomàtics i estenosi superior al 70% i tots operats amb AnG. Un 34% havia patit un ictus en els últims quatre mesos. El 56% havia presentat un accident vascular transitori (TIA) Transient Ischemic Attack. Un 10% amaurosi fugax (AF) i es va avaluar en tots els casos la permeabilitat o no de la caròtida contra lateral objectivant que un 10% presentaven oclusió de la mateixa.

Es van recollir les dades edats, sexe, tabaquisme actiu (28%), hipertensió (77.3%), diabetis mellitus (29.3%) i dislipèmia (49,3%). En l'avaluació preoperatòria, per determinar el risc anestèsic, es van considerar els antecedents de cardiopatia (18%), malaltia pulmonar obstructiva crònica (6,7%), insuficiència renal (6%) i medicacions específiques amb acció cardiocirculatoria, endocrina i hematològica. Considerant per la seva inclusió, el seguiment de la pauta mèdica descrita pel control de les mateixes.

Es va detallar de cada pacient el grau d'estenosi, diferenciant-les si eren del 70% al 90% o superiors al 90% i també si tenien l'arteria caròtida contra lateral obliterated (Taula 9).

Taula 9. Colorimetria utilitzada per la identificació dels pacients

	Estenosi 70-90%	Estenosis > 90%
Malalts si <i>shunt</i>	Taronja	Vermell
Malalts no <i>shunt</i>	Blau clar	Blau fosc

Es van anotar els valors de les dades de les pressions invasives d'arteria radial, caròtida interna prèvies i posteriors al pinçament de la caròtida comú i externa. En cada cas es va anotar la pressió sistòlica, diastòlica i mitja. Calculant "in situ" la SP, SI i CI. Totes les dades van ser registrades en full de càlcul de càlcul pel seu anàlisi posterior. També es van recollir les dades postoperatòries de morbiditat i mortalitat postoperatòria immediata o tardana fins al mes de la data d'intervenció i les complicacions menors.

3.8. Anàlisi estadístic

En primer lloc es va realitzar un anàlisi descriptiu de les variables d'estudi. Les variables categòriques es varen descriure a través de la taula de freqüències (nombre i percentatge de subjectes a cada categoria) i les variables quantitatives a través dels estadístics de tendència central (mitjana o mediana) i els de dispersió (desviació estàndard o amplitud interquartílica). La normalitat de la distribució de les variables es va avaluar a través del test de Shapiro-Wilks.

En segon lloc es va realitzar un anàlisi inferencial bivariada de les variables d'interès. Per comparar dues variables de tipus qualitatiu es va utilitzar el test de la xi-quadrat o el test exacte de Fisher. En les variables quantitatives, la comparació de 2 grups independents es va portar a terme a través de la prova t de Student (two-sample t-test) o el test "U" de Mann-Whitney en el cas que les dades no es comportessin segons una llei normal. Per contra, la comparació de 2 grups relacionats es va avaluar a través de la prova t de Student per a dades aparellades (paired t-test) o el test no paramètric de Wilcoxon.

Tot l'estudi estadístic es va realitzar amb un nivell de significació estadística del 5% i es van utilitzar els programes estadístics IBM SPSS Statistics 23, STATA IC 13 i R 3.3.1.

3.9. Definicions de les dades hemodinàmiques recollides.

3.9.1. *Stump Pressure*, caròtida comú (SPcc)

És la pressió de la caròtida comú mesurada de forma invasiva, un cop pinçades la comú i la caròtida externa. El lloc de punció per tenir el registre es situa en el segment no patològic de l'arteria caròtida comú entre el lloc del pinçament i seva bifurcació.

Del registre en surten tres valors.

- **(SPccs)** = *Stump Pressure* caròtida comú sistòlica
- **(SPccd)** = *Stump Pressure* caròtida comú diastòlica
- **(SPccm)** = *Stump Pressure* caròtida comú mitjana = $(SPccs) + (2SPccd) / 3$

3.9.2. *Stump pressure*, caròtida interna (SPci)

És la pressió de la caròtida interna mesurada de forma invasiva, un cop pinçades la caròtida comú i la caròtida externa. El lloc de punció pel tenir el registre es situa en una porció de la caròtida interna no patològica.

Del registre en surten tres valors.

Les columnes (G)(I)(H) corresponen a les anotacions fetes al full de càlcul.

- **(SPcis)** = **(G*)** = *Stump Pressure* caròt. interna sistòlica
- **(SPcid)** = **(I*)** = *Stump Pressure* caròt. interna diastòlica
- **(SPcim)** = **(H*)** = *Stump Pressure* caròt. interna mitjana = $(SPcis) + (2SPcid) / 3$

3.9.3. *Carotid Index (CI)*

És un valor que es calcula prèviament al pinçament de la caròtida comú en situació basal un cop feta la dissecció de la bifurcació carotídia.

És el resultat de dividir la pressió de la caròtida interna i la de l'arteria radial, multiplicant per 100 el resultat. S'ha calculat amb les pressions sistòlica i mitjana, obtenint dos valors.

- **Columna (N*) = CIs = Carotid Índex sistòlic = $100.D/A$**

- **Columna (P*) = CIm = Carotid Índex mitjana = $100.E/B$**

3.9.4. *Stump Index (SI)*

És una mesura que es calcula un cop pinçada la caròtida comú i la caròtida externa. És el resultat de dividir la pressió de la caròtida interna i la de l'arteria radial, multiplicant per 100 el resultat.

Es poden obtenir els valors sistòlic i de mitjana.

- **Columna (O*) = SIs = Stump Índex sistòlic = $100.G/A$**

- **Columna (Q*) = SIm = Stump Índex mitjana = $100.H/B$**

3.9.5. **Columnes Excel. Pressions basals de caròtida interna i arteria radial.**

- **Columna (A*) = Pressió sistòlica radial = (PARs)**

- **Columna (B*) = $(A)+(2C)/3$ = Pressió mitjana radial = (PARm)**

- **Columna (C*) = Pressió diastòlica radial = (PARd)**

- **Columna (D*) = Pressió sistòlica de la caròtida interna basal = (PCIs)**

- **Columna (E*) = $(D)+(2F)/3$ = Pressió mitjana de la caròtida interna basal = (PCIm)**

- **Columna (F*) = Pressió diastòlica de la caròtida interna basal = (PCId)**

3.10. Mètode i criteri per indicar el "Shunt".

El primer criteri per indicar el *shunt* s'obté fent la sostracció dels valors de la Pressió Mitjana de la Caròtida Interna prèvia i posterior al pinçament de les artèries caròtides comú i externa. La prèvia al pinçament serà nomenada com (E)* i la posterior al seu pinçament com (H)*. Si aquesta diferència és igual o superior a 20 mmHg, s'indica el *shunt*. Aquesta diferència s'expressa com $(E)^* - (H)^* \Rightarrow 20$ mmHg.

El segon criteri és el de no posar *shunt* en els casos en que el valor de la Pressió Mitjana de la Caròtida Interna post pinçament de les caròtides comuna i externa sigui igual o superior a 60mmHg, expressant-ho com $(H)^* \Rightarrow 60$ mmHg.

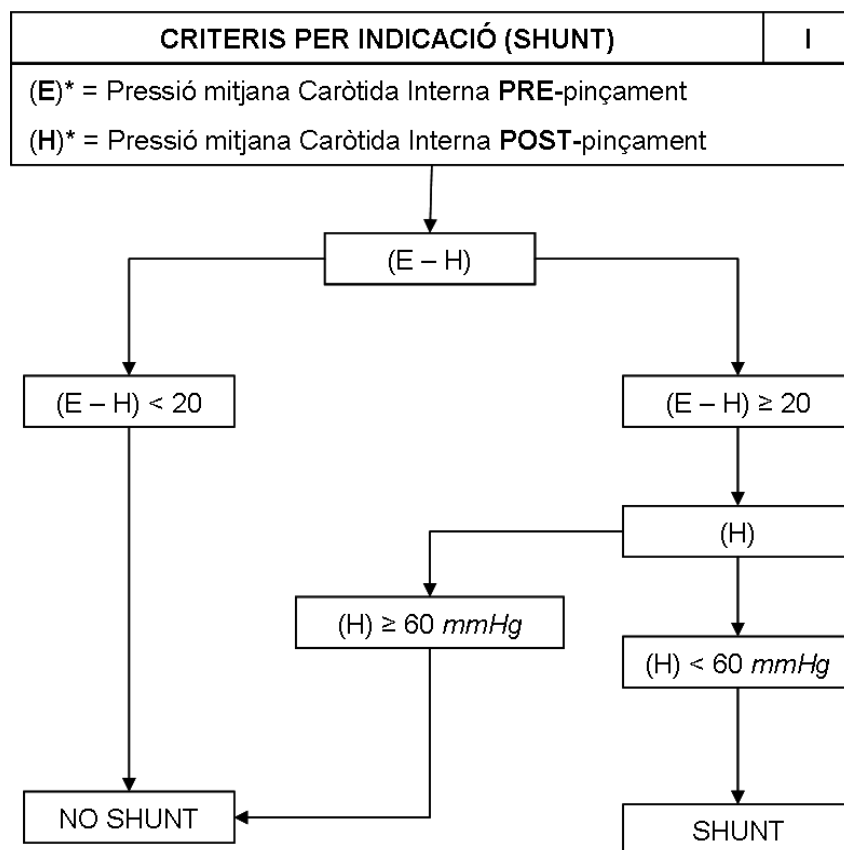


Figura 15. Algorisme desenvolupat i proposat en aquest estudi per indicar el *shunt*. Primer criteri $(E)^* - (H)^*$. Segon criteri valor de $(H)^*$ en mmHg

4. Resultats

4.1. Pacients

El total de pacients de l'estudi van ser 150, dels quals el 111 eren homes, representant un 74% del total, i 39 pacients eren dones que van representar un 26% del total. L'edat mitjana va ser de 69.67 anys amb desviació típica de 8.89, i amb una edat mínima de 48 anys i màxima de 84 anys. La inclusió en el registre es va fer consecutivament al moment del seu ingrés per ser intervinguts. Pel que fa als homes l'edat mitjana va ser de 68.7 anys amb una desviació típica de 8,5 i l'edat mitjana de les dones va ser 72.5 anys amb desviació típica de 9.5. ($P < 0.05$). El nombre d'homes (74%) va ser significativament molt superior al de dones (26%).

Les edats són també diferents: els homes tenien de mitjana 4 anys menys que les dones en el moment de ser operats. S'exposen tres histogrames demostratius. La Figura 16 mostra l'histograma referit a tot el grup dels 150 pacients, posteriorment a la Figura 17 es mostra l'histograma del sexe masculí i a la Figura 18 es presenta l'histograma del sexe femení.

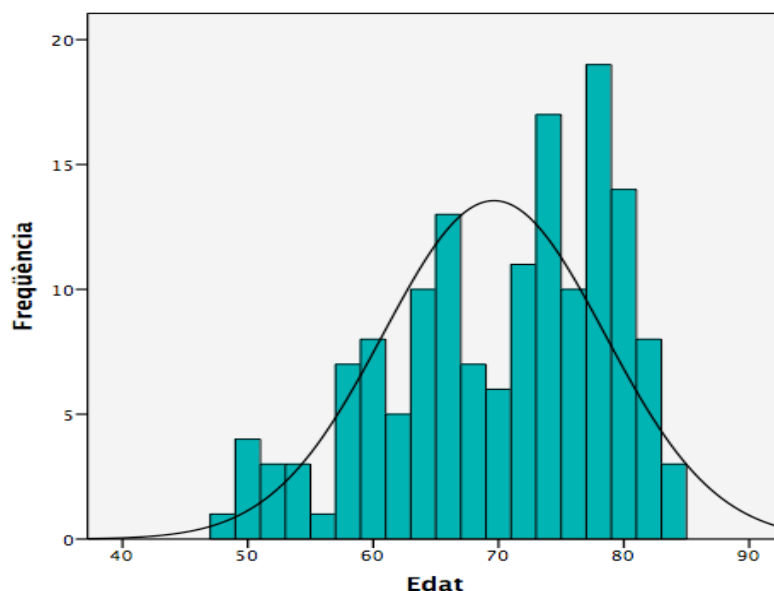


Figura 16. Histograma d'edats dels 150 pacients. Mitjana d'edats dels 150 pacients. (69,67). Desviació típica 8,885

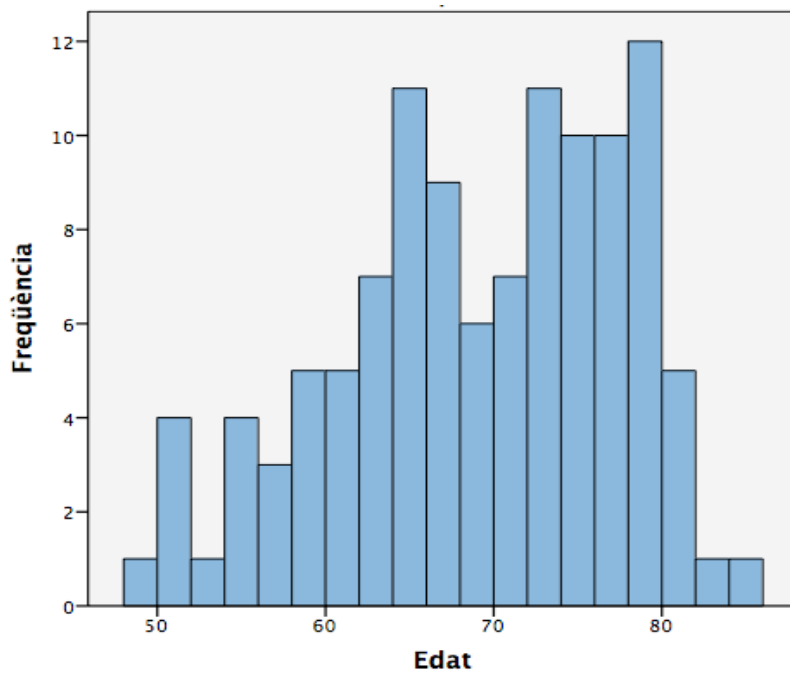


Figura 17. Histograma d'edats, homes. Edat mitjana 68,72. Desviació Típica: 8,49
Nombre de pacients 113

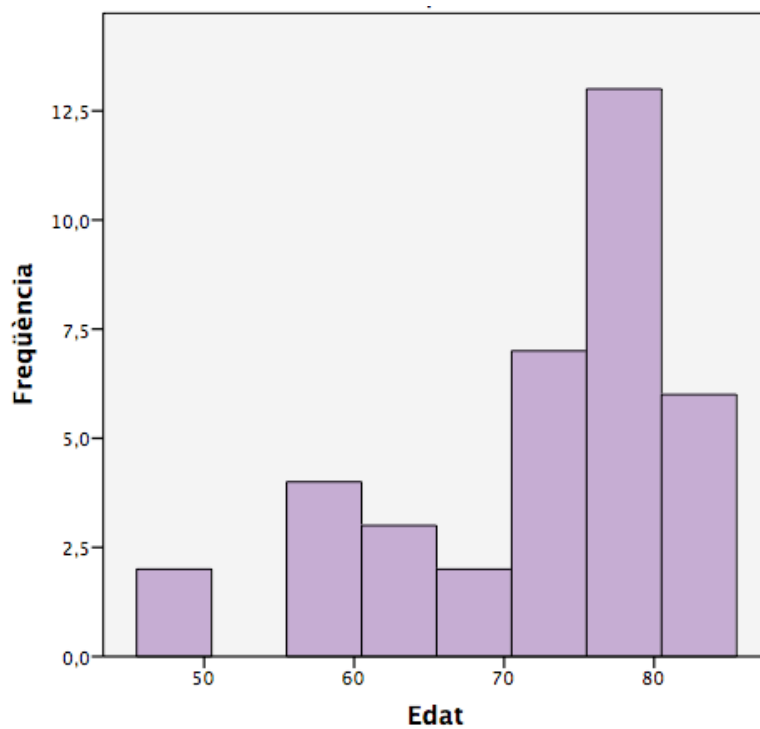


Figura 18. Histograma d'edats, dones. Edat mitjana 72,46. Desviació Típica: 9,35.
Nombre de pacients: 37.

A la Figura 19 es compara mitjançant un plot-box els dos sexes amb les seves mitjanes on es destaca que un 10% dels pacients tenia una edat superior als 80 anys.

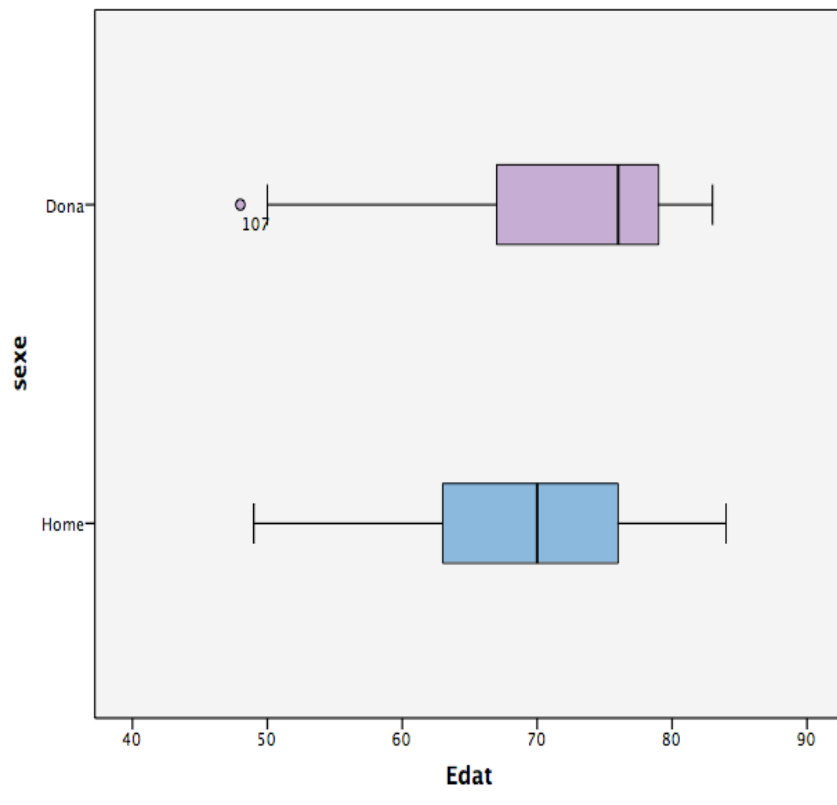


Figura 19. Plot Box. Mitjanes d'edats, comparativa entre homes i dones

4.2. Factors de risc

En l'anàlisi dels factors de risc es va demostrar que hi havia 77.3% d'hipertensos, 49.3% de dislipèmics, 29.3% de diabetics i el 28% presentaven tabaquisme, d'entre els factors de risc més freqüents. També cal destacar altres factors de risc com per exemple cardiopatia isquèmica 15.6%, MPOC 6.7%, Insuficiència renal 6.3 % i l'arteriopatia perifèrica que va representar un 11.1% (Figura 20).

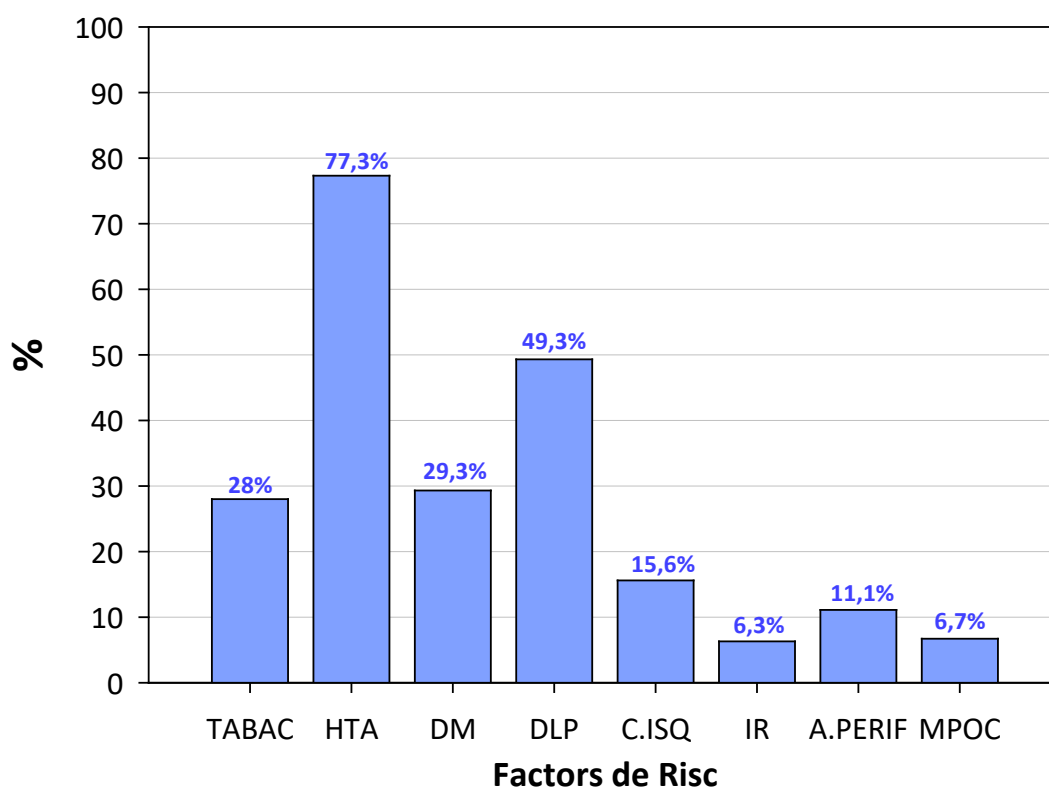


Figura 20. Comparativa dels factors de risc

La hipertensió i la dislipèmia varen ser els factors de risc més freqüents. En la comparació entre sexes la diferència més significativa va ser la del tabaquisme actiu, predominant en els homes. En els histogrames de la Figura 21 s'observen els factors de risc en percentatge sobre els 150 pacients i les diferències de tabaquisme, hipertensió, dislipèmia i diabetis diferenciats entre sexes.

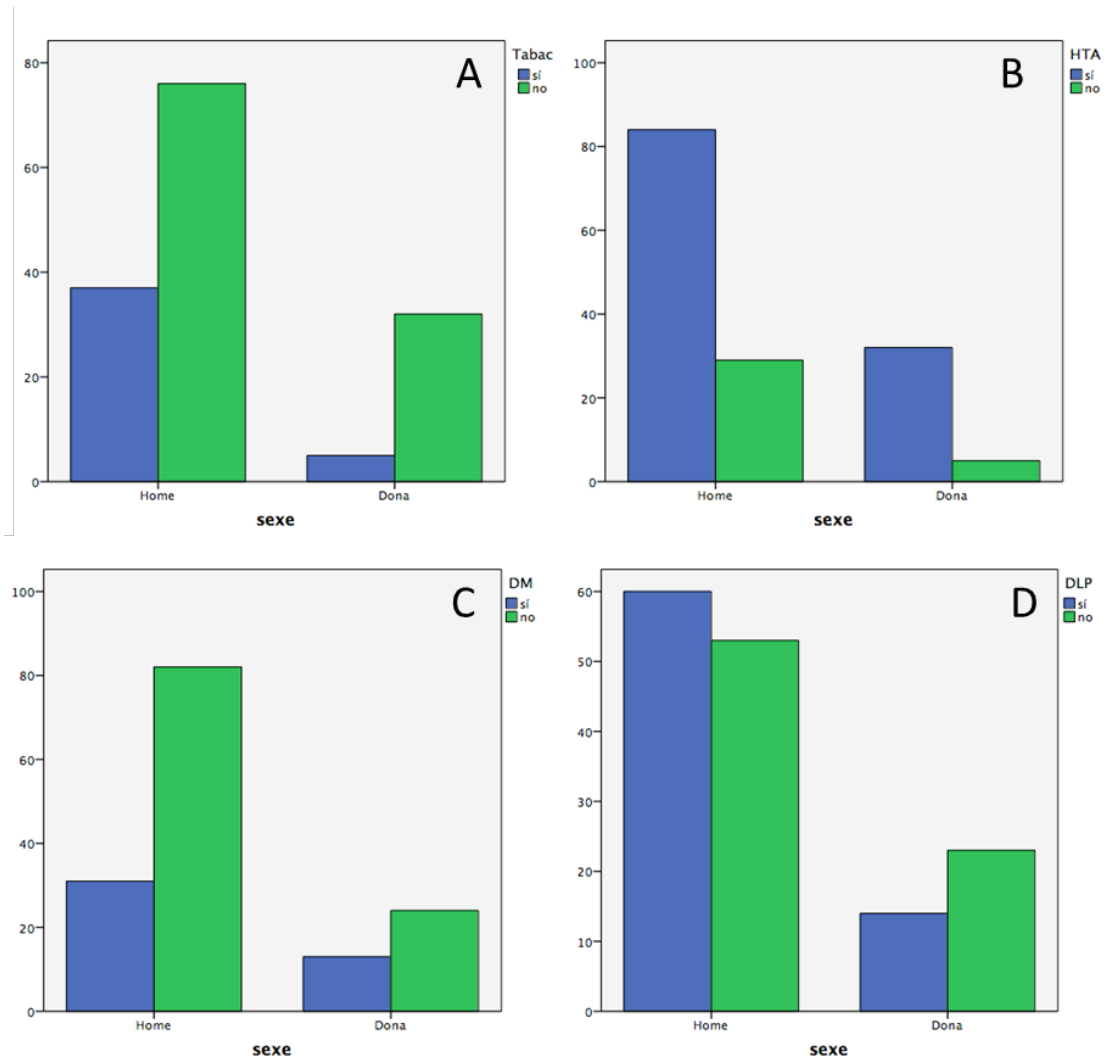


Figura 21. Histogrames comparatius dels factors de risc segons sexe. A) tabac B) hipertensió C) diabetis, D) dislipèmia

4.3. Graus d'estenosi en la bifurcació carotídia.

Per determinar el grau d'estenosi es va seguir el mètode proposat en la guia bàsica per l'estudi no invasiu dels TSA (Taula 1). Les estenosis entre el 70% i 90%, varen ser 101 (67,3%) i les superiors al 90%, 49 (32,6%), per tant pràcticament les dos tercers parts dels pacients presentaven estenosi entre el 70% i 90%.

4.4. Oclusió de la caròtida contra-lateral.

En 16 pacients dels 150 (10.66%) es va diagnosticar l'arteria caròtida contra-lateral a la quirúrgica obliterated; 14 homes i 2 dones, representant un 87,5% i un 12,5%, respectivament. D'aquests 16, 7 pacients tenien una estenosi quirúrgica entre el 70-90%, i 9 pacients tenien una estenosi superior al 90%.

4.5. Grau d'estenosi en la bifurcació carotídia, segons el sexe.

L'anàlisi del grau d'estenosis en funció dels sexes (Figura 22) demostra una prevalença d'estenosis superiors al 90% en homes arribant a ser un 35,13% del total en aquests i un 25,64% en les dones ($p < 0.05$)

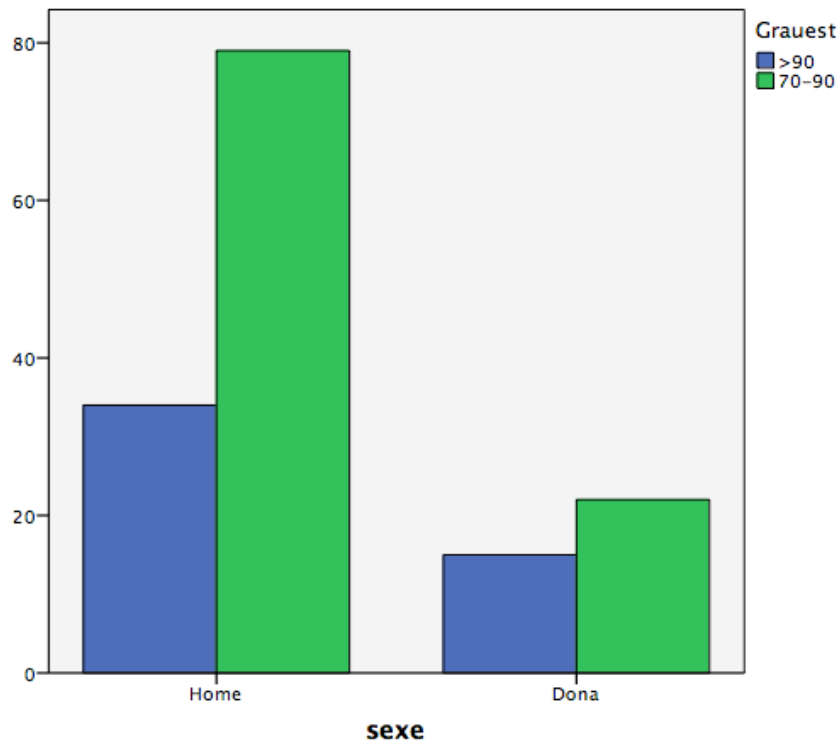


Figura 22. Distribució del grau d'estenosi segons sexe.

4.6. Dades operatòries.

A continuació i mitjançant la Taula 10 es mostren les dades de les mesures obtingudes de les pressions mínima, màxima, mitjana i desviació típica, de l'arteria radial i de la caròtida interna prèvia i posterior al pinçament carotidi. Pel que fa a les estadístiques grupals per sexes s'han detallat a la Taula 11.

Taula 10. *Valors de les mitjanes de pressió d'artèries radial i caròtida interna prèvies i posteriors al pinçament de les artèries caròtida comú i externa.*

Estadístiques descriptives					
	N	Mínim	Màxim	Mitjana	Desv. típ.
ARs	150	72,00	192,00	129,4467	21,35872
ARm	150	38,00	126,00	86,9533	13,83573
ARd	150	21,00	97,00	65,7467	12,30686
ACIs	150	8,00	150,00	72,8467	31,68145
ACIm	150	7,00	120,00	56,2200	22,82289
ACId	150	6,00	105,00	47,9400	19,40732
ACIcs	150	8,00	120,00	48,6600	23,81552
ACIcm	150	5,00	91,00	41,1267	19,29715
ACIcd	150	3,00	90,00	37,2400	17,56911
N vàlid (segons llista)	150				

Taula 11. *Valors de les pressions, mínima, màxima, mitjana i desviació típica de les artèries radial, ACI prèvies i posteriors al pinçament. Sense diferències significatives. Tenint en compte els sexes.*

Estadístiques de grup					
	sexe	N	Mitjana	Desviació tip.	Errada típica mitjana
ARs	Homes	111	130,4775	20,74295	1,96883
	Dones	39	126,5128	23,05014	3,69098
ARm	Homes	111	87,9369	12,89699	1,22413
	Dones	39	84,1538	16,06981	2,57323
ARd	Homes	111	66,7207	11,43871	1,08571
	Dones	39	62,9744	14,29895	2,28966
ACIs	Homes	111	71,3694	31,24942	2,96606
	Dones	39	77,0513	32,92891	5,27285
ACIm	Homes	111	55,4865	23,13630	2,19600
	Dones	39	58,3077	22,06468	3,53318
ACId	Homes	111	47,5901	20,04180	1,90228
	Dones	39	48,9359	17,68406	2,83172
ACIcs	Homes	111	48,4775	23,98744	2,27679
	Dones	39	49,1795	23,62077	3,78235
ACIcm	Homes	111	41,1802	19,85914	1,88495
	Dones	39	40,9744	17,84507	2,85750
ACIcd	Homes	111	37,5045	18,19709	1,72719
	Dones	39	36,4872	15,84277	2,53687

L'anàlisi estadística de les dades de la Taula 11, corresponents als valors de pressió sistòlica mitjana i diastòlica, mesurades en l'arteria radial i la caròtida interna prèvies i posteriors al pinçament carotidi, relacionades amb els sexes, no va demostrar diferències significatives tot i analitzar la mitjana, desviació típica i l'errada típica de la mitjana.

Representats a la Taula 12 es mostren els valors obtinguts de les mitjanes de l'arteria radial, arteria caròtida interna en condicions basals, prèvies al pinçament carotidi i posterior al pinçament.

Taula 12. Valors de les mitjanes de la pressió de l'arteria radial i caròtida interna, prèvies i posteriors al pinçament carotídi, segons el grau d'estenosi i la indicació o no de shunt.

Casos	Shunt	Grau Estenosi	Mitjana a. radial	Mitjana ACI Pre pinçament	Mitjana ACI Postpinçament
34/150	Si	70%-90%	84,79 mmHg	68,32 mmHg	36,5 mmHg
8/150	Si	+90%	94,25 mmHg	67,87 mmHg	39,62 mmHg
150			86,95 mmHg	56,22 mmHg	41,12 mmHg
67/150	No	70%-90%	86.20 mmHg	54,79 mmHg	43,34 mmHg
41/150	No	+90%	88,53 mmHg	46,31 mmHg	38,36 mmHg

El valor de la mitjana de l'arteria radial, en els 8 casos d'estenosi superior al 90% en que es va fer servir *shunt*, va ser de 94.25mmHg. En els 34 casos on es va emprar *shunt* amb estenosi entre el 70% i 90% va ser de 84.79mmHg. En els 67 casos on no es va interposar el *shunt* amb estenosi d'entre el 70% i 90% va ser de 86.20mmHg i en els 41 pacients amb estenosi crítica superior al 90% que no varen precisar *shunt* fou de 88.53mmHg. Es pot veure que tots els valors estan agrupats entre un màxim de 94.25mmHg i 88.53mmHg, la mitjana dels 150 casos és de 86.95mmHg.

A la Taula 12 s'observa les mitjanes de l'ACI prèvies al pinçament de l'arteria caròtida comú en situació basal. Destaquen: 8 casos d'estenosi crítica amb *shunt* on el valor de la mitjana va ser de 67.87 mmHg; 34 casos que tenien una estenosi entre el 70% i 90% operats amb *shunt* on la mitjana va ser de 68.32 mmHg; Dels 67 casos sense haver aplicat *shunt* amb estenosi entre el 70% i 90% la mitjana va ser de 54.79mmHg. En els 41 casos d'estenosi crítica sense *shunt* la mitjana va ser de 46.31mmHg. En aquest cas, la diferència entre els valors màxim i mínim

(68,32mmHg i 46,31mmHg) va ser molt superior a l'anàlisi fet amb les diferències mesurades en l'arteria radial, sent la mitja dels 150 casos de 56,22mmHg.

Pel que fa a les mitjanes mesurades a la caròtida interna, un cop pinçades les artèries caròtida comú i externa, es destaca que els 67 casos amb estenosi entre el 70% i 90% sense *shunt* va ser de 43.34mmHg i dels 8 casos amb estenosi crítica i *shunt* va ser de 39.26mmHg. En els 41 casos amb estenosi crítica operats sense *shunt* va ser de 38.36mmHg i en els 34 operats amb *shunt* amb estenosi entre el 70% i 90% el valor obtingut fou de 36.6mmHg. La mitjana dels 150 casos va ser de 41.12mmHg. S'objectiva una agrupació dels valors de les mitjanes de l'arteria radial i de la caròtida interna post pinçament a diferència de les mitjanes dels valors en l'ACI en situació basal.

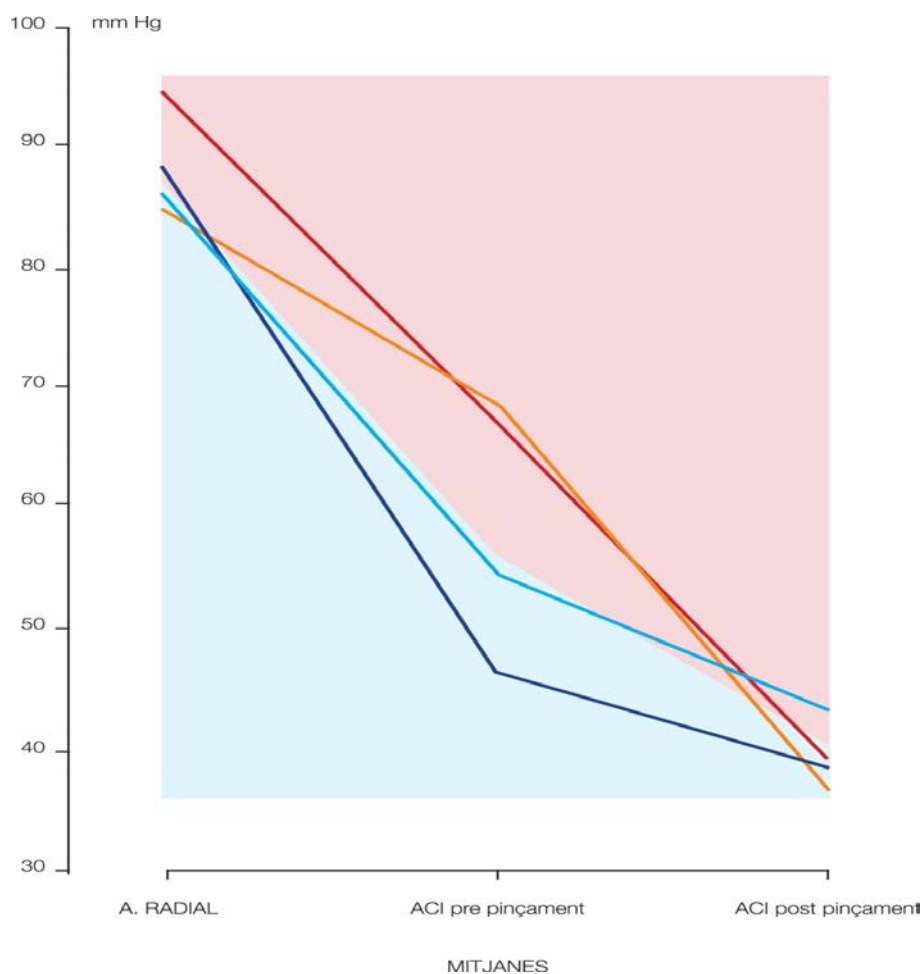


Figura 23. Mitjanes de les pressions de l'arteria radial, de l'arteria caròtida interna prèvia i posterior al pinçament carotidi, segons el grau d'estenosi i la utilització o no de shunt en l'EAC

Mitjançant la Figura 23 s'aprecien les diferències significatives en els valors referits i s'observa que les majors diferències es donen per sobre i per sota de la mitjana en tots els casos, principalment en les mesures de les pressions de la caròtida interna en la situació prèvia al pinçament de l'arteria caròtida comú, representem per un costat les pressions per sobre de la mitjana en tots els casos en els que es va utilitzar *shunt* i per sota els altres casos en que no es va utilitzar.

De la Figura 24 a la Figura 26 s'observa com les mitjanes estan properes i agrupades en les mesures preses a l'arteria radial i a l'ACI post pinçament carotidi i que les diferències són majors amb valors més dispersos en les mesures preses a l'ACI en situació basal pre-pinçament carotidi.

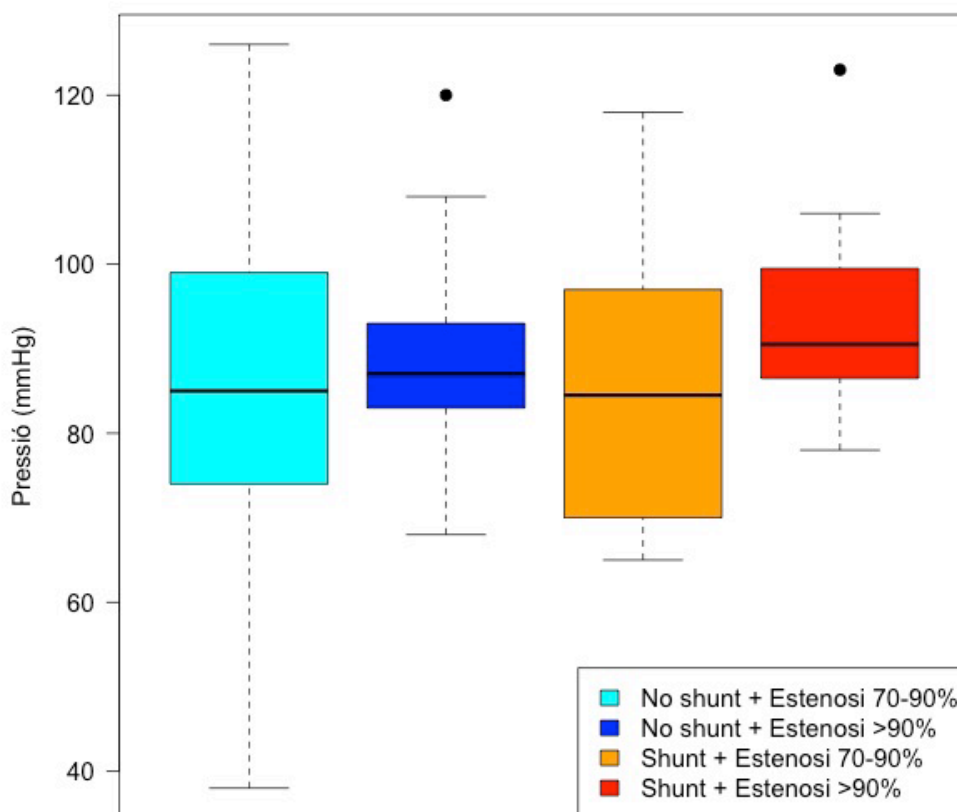


Figura 24. Plot Box. Valors de la pressió mitjana de l'arteria radial, graus d'estenosi i shunt.

A la Figura 24 s'aprecia la poca variació de les mitjanes de cada grup i que en tots els grups la mitjana és superior als 80mmHg.

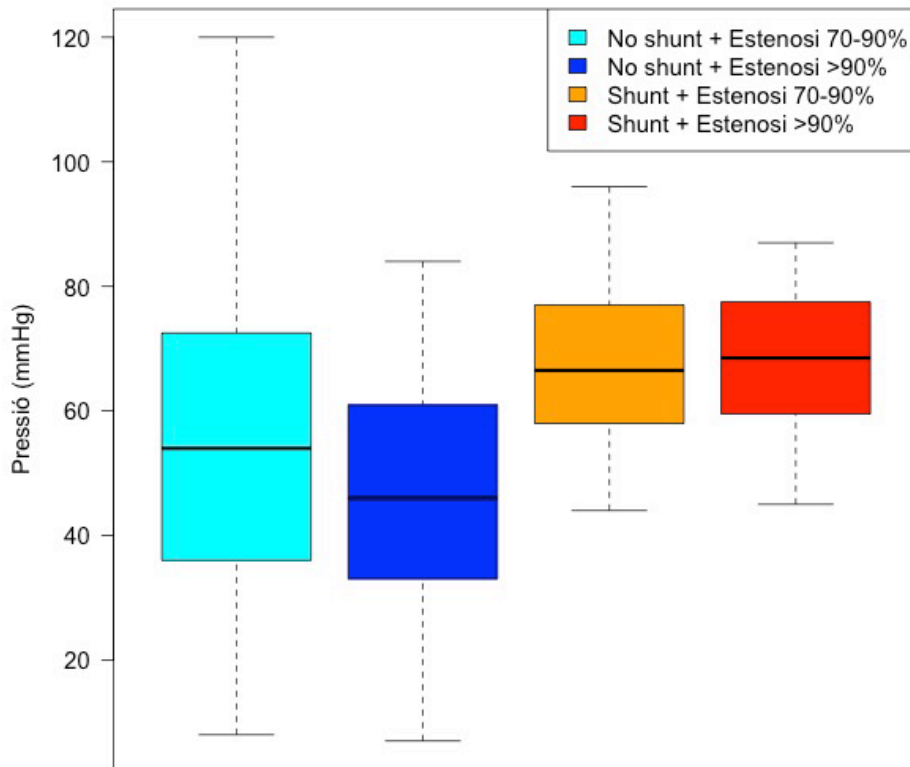


Figura 25. Plot Box. Valors de la pressió mitjana de l'arteria caròtida interna basals, graus d'estenosi i shunt.

A la Figura 25 s'observa una diferència significativa en les mitjanes. En el casos que es va indicar *shunt* la pressió es va situar per sobre de 65 mmHg i en els casos que no es va indicar la pressió estava per sota dels 55 mmHg.

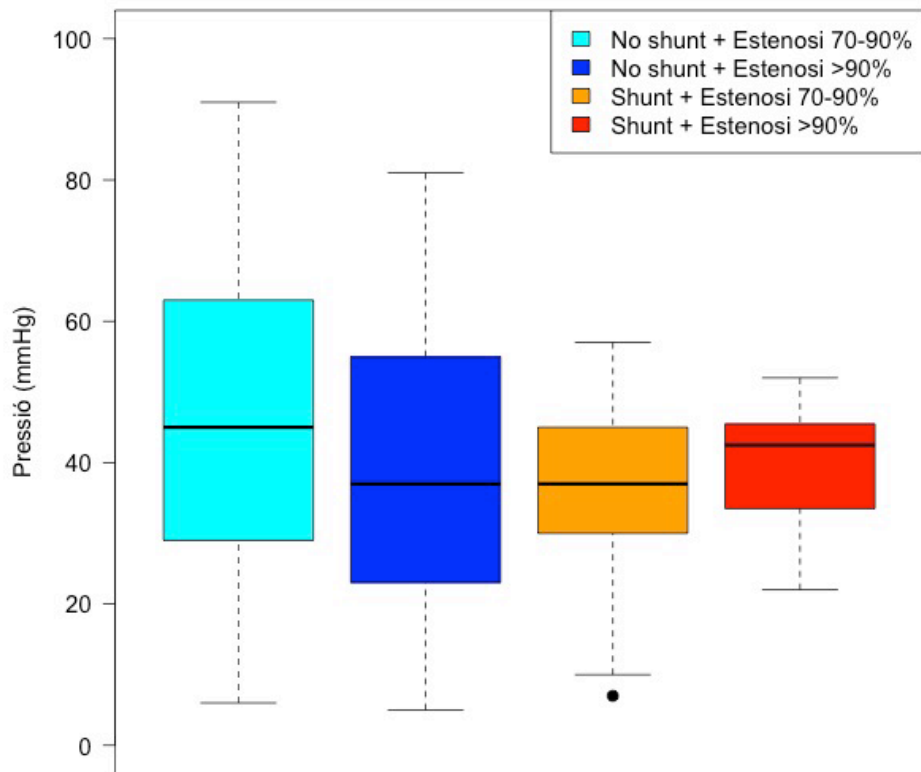


Figura 26. Plot Box. Valors de la pressió mitjana de l'arteria caròtida interna, post pinçament de les artèries caròtida comú i externa i shunt.

Pel que fa a la Figura 26 es pot apreciar com en tots els casos es detecta una agrupació de les mitjanes per sota de 50 mmHg.

4.7. Indicació de *Shunt*.

Seguint el mètode descrit per indicar la utilització del *shunt* (Figura 27) es van aplicar els dos criteris exposats. El primer consistia en la diferència entre pressió mitjana de la caròtida interna en situació basal (E) i la pressió mitjana de la caròtida interna post pinçament de les caròtides comú i externa (H) superior o igual a 20 mmHg ($E-H \geq 20$ mmHg). En aquest cas es va indicar *shunt* a 47 pacients, dels quals 5 varen ser descartats a l'aplicar el segon criteri ($H \geq 60$ mmHg). El total de *shunts* col·locats van ser 42, representant un 28% del total en respecte els 108 que no es va indicar (72%).

Pel que fa als quatre casos que complien criteris de posar *shunt* i no es va indicar, van presentar una diferència entre pressió mitjana de la caròtida interna en situació basal (E) i una pressió mitjana de la caròtida interna post pinçament de les caròtides comú i externa (H) situada als valors més baixos del criteri utilitzat (de 21 a 23 mmHg ((E)*-(H)*).

Específicament en el cas 107 no es va utilitzar *shunt* per l'aparició d'una dificultat tècnica en la col·locació del *shunt* a la caròtida interna, que va patir dissecció en l'arteriotomia requerint una millor exposició i reparació de la mateixa en el moment de fer la sutura del *patch*. En aquesta cas la pressió (H)* va ser de 28mmHg.

En el cas 110 es va desestimar la col·locació del *shunt* perquè els valors eren propers a la no indicació [$(E)^* - (H)^* = 21$ mmHg. i $(H)^* = 53$ mmHg] i en el cas 112 es va desestimar pel mateix criteri de proximitat a la no indicació [$(E)^* - (H)^* = 22$ mmHg. i $(H)^* = 40$ mmHg]. En aquests dos casos (cas 110 i cas 112) el fet de col·locar *shunt* era un risc afegit a nivell tècnic i per això es va decidir ser més flexible en els criteris de decisió; es va decidir augmentar la tensió arterial sistèmica del pacient durant el procediment de clampatge i endarteriectomia.

El cas 115 es va decidir no col·locar shunt per inestabilitat hemodinàmica i per decisió pròpia del cirurgià en aquell moment; va prioritzar minimitzar el temps de clampatge que col·locar shunt [(H)* = 45 mmHg]. Aquesta decisió va estar presa en funció del marge relatiu acordat prèviament que es podria aplicar si els valors de (E)*-(H)* estiguessin entre 20 i 23 mmHg i la SP és a dir (H)* fos elevada.

La mitjana del temps de pinçament carotídi va ser de 29 minuts pels intervinguts sense shunt i de 32 minutis pels que el van requerir.

A nivell general la caiguda de la pressió mitjana en la caròtida interna, prèvia i posterior al pinçament de les caròtides comuna i interna en els pacients en que es va posar *shunt* va ser de = 31.14 mmHg (E)* - (H)*. En els que no es va posar va ser de 8.85 mmHg de valor mitjà (E)* - (H)* (p<0.05).

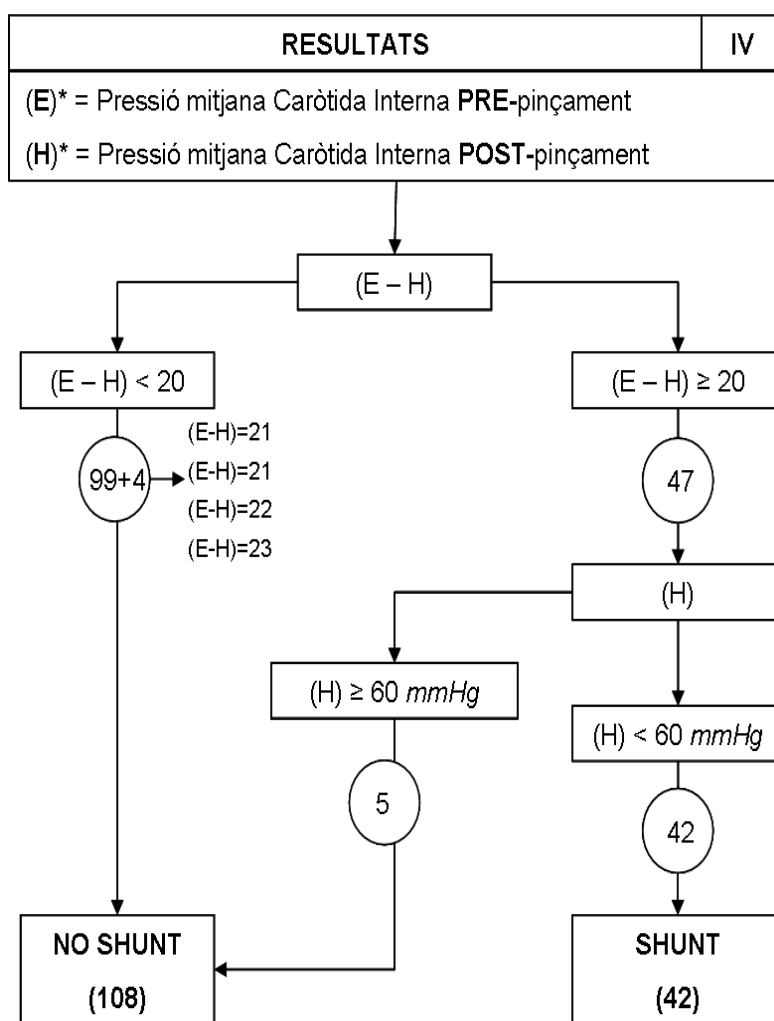


Figura 27. Algorisme proposat per avaluar la idoneïtat de posar Shunt

4.8. Graus d'estenosi i "shunt".

A la Figura 28 es presenta la distribució de pacients amb diferents grau d'estenosis en els que es va indicar o no *shunt*.

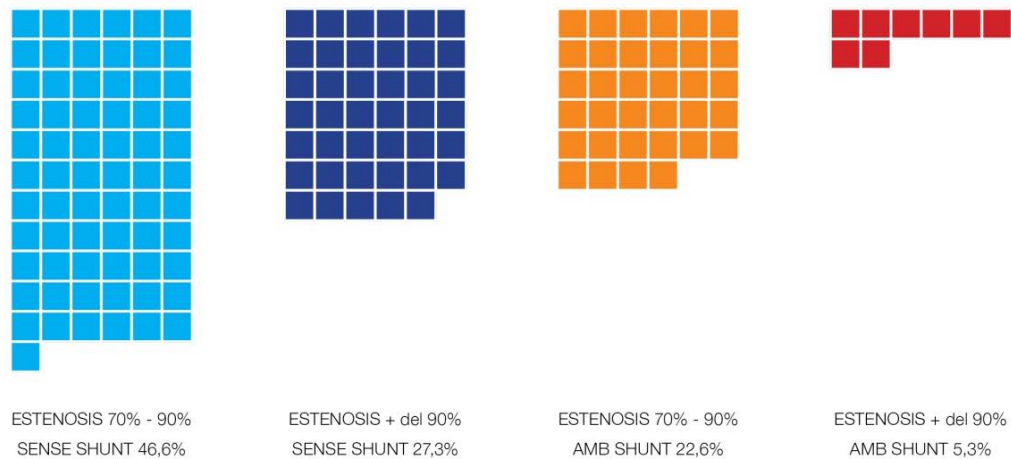


Figura 28. Shunts i grau d'estenosi.

La distribució del *shunt* en funció del grau d'estenosis mostra la major necessitat de *shunt* en pacient amb estenosis 70-90% comparativament amb els pacients amb estenosis majors al 90%.

4.9. Distribució dels *shunts* indicats per sexes.

A la Figura 29 es presenta el recompte de casos que es va necessitar *shunt* i els que no distribuïts per sexes. Del total de 150 pacients es van col·locar 42 *shunts* (28% dels casos). En el cas dels homes van precisar *shunt* un 23,4 % (26 homes) i en el cas de les dones se'n van indicar un 41% (16 dones).

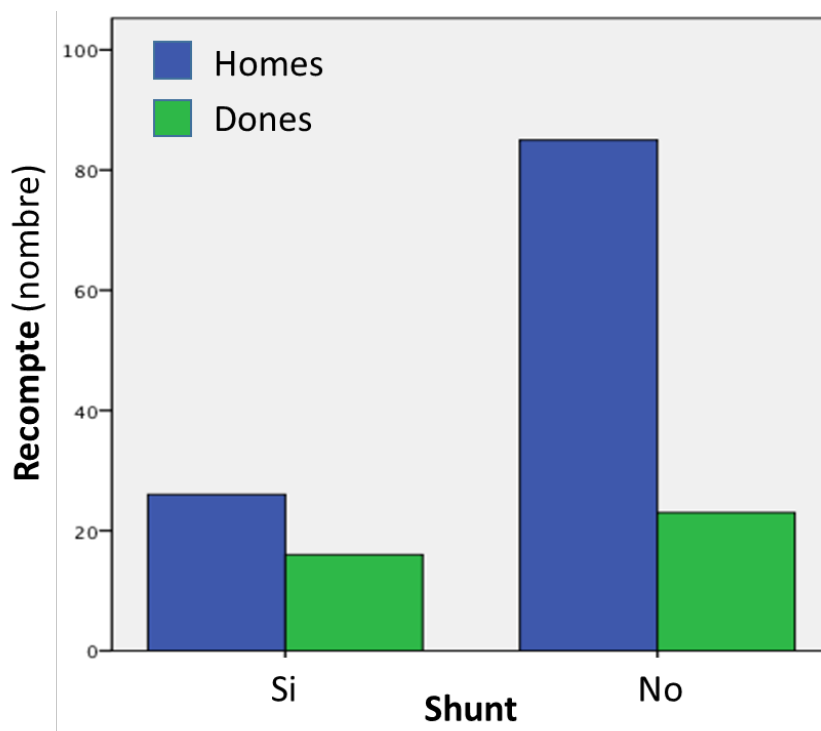


Figura 29. *Recompte dels casos per van precisar shunt categoritzat per sexes*

Relacionant les indicacions de *shunt* i el sexe dels pacients de tot el grup dels 150 casos, ens trobem que un 38 % dels *shunts* es varen posar en dones (16/42) i un 60 % en homes (25/42). Tenint en compte que el número d'homes intervinguts va ser del 74% (111/150) es considera significativament superior al resultat de 26% de dones (39/150). Tanmateix es verifica que el percentatge de possibilitats de posar *shunt* en les dones és d'un 41% (16/39), mentre que en els homes és d'un 23.4% (26/111), xifra que resulta significativa

4.10. Resums gràfics de tots els valors (E)*- (H)*, ordenats de menor a major amb els *Shunts* i grau d'estenosi carotídia.

Per visualitzar de forma conjunta el màxim de dades recollides es varen ordenar tots els casos segons el valor de (E)*-(H)* de menor a major (Figura 30).

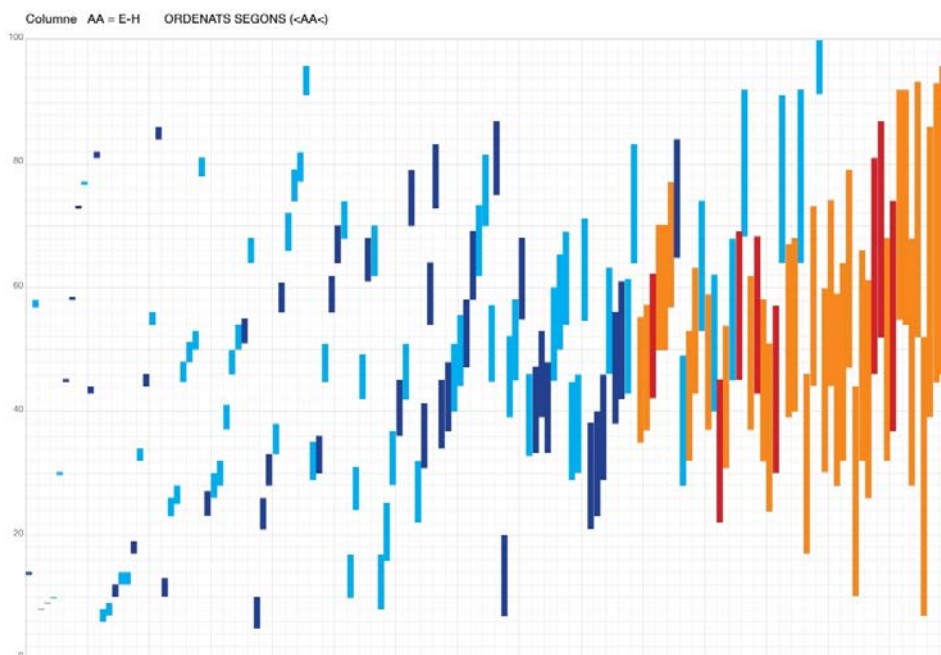


Figura 30. *Shunts i grau d'estenosi. Tots els 150 valors (E)* - (H)*, de menor a major.*

S'observa una àmplia variació de resultats (E)*- (H)*. Els dos primers casos situats a l'esquerra del gràfic van tenir una xifra resultant negativa, (cas 1, (15)-(16) = -1), i (cas 2, (57)-(58) = -1). El cas 1, èxitus per ictus major. El cas 2, amb l'arteria contralateral obliterada no va presentar complicacions i no es va col·locar *shunt*. Els casos amb diferències (E)*- (H)* més elevades varen ser: el cas 149, (96)-(46)= 50, i el cas 150, (90)-(30) = 60. Cal destacar els següents casos, (cas 5, (10)-(10) = 0) amb l'arteria caròtida contra-lateral closa va ser èxitus als 19 dies del postoperatori al seu domicili; el cas 18, (19)-(17) = 2 va presentar crisi hipertensiva i ictus minor recuperat i TAC cerebral de control sense lesions. Els 9 casos situats al límit de la indicació de *shunt* amb valors de (E)*- (H)* entre 21mmHg i 23mmHg van patir dos ictus major i un d'ells èxitus, el tercer va tenir ictus minor (Figura 30).

4.11. Dades postoperatòries

4.11.1. Complicacions a les primeres 24 hores del postoperatori.

4.11.1.1. Complicacions Majors (Èxitus i ictus major)

Quatre pacients van presentar complicacions majors. Tot seguit s'expliquen amb detall:

Cas 1: Pacient de 80 anys d'edat amb estenosi superior al 90%. No es va indicar *shunt* ja que la diferència entre la pressió caròtida interna basal i post pinçament [(E)*-(H)*] va ser -1mmHg. La pressió mitjana de la caròtida interna basal va ser de 13mmHg i va pujar a 14 mmHg post pinçament (H)*. Durant la intervenció va tenir gran inestabilitat hemodinàmica amb tendència a l'hipotensió. T/A de 115/55 mmHg, mitjana de 75mmHg. Ictus major, aturada cardíaca i **èxitus**.

Cas 115: Pacient de 84 anys d'edat amb estenosi entre el 70% i el 90%. Pressions de caròtida interna (E)* de 68 mmHg basal i post pinçament de 45 mmHg (H)*, per tant la diferència va ser de 23mmHg. [(E)*- (H)*]; es va decidir no col·locar *shunt*. Posteriorment va presentar ictus major infart ACM ipsilateral amb fallo respiratori i shock cardiogènic i finalment va se **èxitus**.

Cas 107: Pacient de 81 anys d'edat amb estenosi entre el 70% i el 90%, T/A de 158/71, mitjana de 100. Diferència de pressions de 21 mmHg. [(E)* - (H)*], amb valors de (E)* de 49 mmHg. i post pinçament (H)* de 28 mmHg. No es va posar *shunt*. Va patir un dèficit motor contra lateral per infart parietal esquerra. **Ictus major amb seqüeles**.

Cas 144: Pacient de 79 anys d'edat amb estenosi entre 70 i 90%, T/A 124/68,5, mitjana de 87 mmHg. Valors diferencials de 40 mmHg. [(E)* - (H)*], amb valors de (E)* de 68 mmHg i (H)* de 28 mmHg. Es va posar *shunt*. Síndrome lacunar motor, **ictus amb recuperació ad integrum**.

4.11.1.2. Complicacions menors (Ictus minor)

Va haver-hi complicacions menors en dos pacients que es detallen a continuació

Cas 19: Dona de 50 anys amb estenosi superior al 90%, T/A de 113/71 i mitjana de 85 mmHg. La pressió de caròtida interna basal (E)* va ser de 19 mmHg i la de post pinçament (H)* va ser 17 mmHg, per tant la diferència [(E)* - (H)*] va ser de 2 mmHg i es va indicar no col·locar *shunt*. Va presentar crisi hipertensiva de molt difícil control, reintubada i sedada fins estabilitzar el procés. Posteriorment afàsia d'expressió i asimetria facial que es va resoldre espontàniament. Es va considerar com un ictus minor amb síndrome de reperfusió. **Recuperació ad integrum.**

Cas 127: Pacient de 70 anys, amb estenosi entre el 70% i el 90%, T/A 122/71, mitjana de 88 mmHg. EAC realitzada sense *shunt* tot i complir els criteris per posar-lo, amb un valor de pressió caròtida interna basal de 46 mmHg. (E)* i de post-pinçament (H)* de 17 mmHg, i una diferència de pressions [(E)* - (H)*] de 29 mmHg. Va presentar parèsia distal d'extremitat superior ipsilateral, TAC normal, va tenir una ACxFA en el postoperatori auto limitada. **Recuperació ad integrum.**

4.11.2. Altres complicacions

Es van detectar d'altres complicacions en 5 malalts (3,33%) que van necessitar d'una revisió quirúrgica per sagnat perquè el dèbit del drenatge era progressiu. Un d'ells va requerir resuturar de nou l'angle del *patch* i posteriorment traqueotomia associada per la gran infiltració de l'hematoma a tots els teixits circumdants. L'important edema i el desplaçament traqueal va fer necessari perllongar tres dies l'estada en reanimació postoperatòria.

Respecte els dèficits transitoris de parells cranials amb parèsia o disfonia van registrar-se en un 5% de pacients.

4.11.3. Complicacions majors, seguiment de 30 dies.

Detallem dues complicacions majors a 30 dies del post-operatori.

Cas 5: Pacient de 61 anys d'edat, diabètic tractat amb insulina, èxitus al seu domicili als dinou dies de l'alta, no es va fer estudi de la necròpsia. Tenia estenosi entre el 70% i el 90%, la caròtida contra lateral obliterated. T/A de 143/71 i mitjana de 95 mmHg. El valor (E)* va ser de 10 mmHg i post-pinçament (H)* de 10 mmHg, la diferència entre pressions [(E)* - (H)*] va ser de 0 mmHg. No es va utilitzar *shunt*.

Cas 111: Pacient de 73 anys d'edat amb oclusió contra lateral de caròtida, estenosi entre 70 i 90%, T/A 153/69, mitjana de 97 mmHg. El valor de pressió (E)* va ser de 59 mmHg i post-pinçament (H)* de 37 mmHg, amb una diferència entre pressions [(E)* - (H)*] de 22 mmHg, es va posar *shunt*. Als trenta dies de la intervenció reingrés per ictus minor, amb caròtida permeable i sense estenosi, TAC amb hemorràgia subaracnoidea. Alta recuperat.

4.11.4. Resum de complicacions.

Les complicacions majors amb taxa de morbiditat van resultar ser del 2,66%, 1,33% al mes de seguiment; Així doncs el total de complicacions majors van representar un 4% del total. Complicacions menors van ser: dos ictus minor, cinc revisions quirúrgiques per sagnat i set pacients amb parèsia facial i disfonia, representant un 9.5% del total de pacients.

4.12. Comparació de les indicacions de *shunt* fetes amb el mètode d'estudi i les que es farien emprant la SP i els CI i SI.

Respecte a les indicacions fetes segons la SP, considerant que es fessin amb valors compresos entre els 20mmHg i 50mmHg de la SPs (sistòlica) o amb els valors de la SPm (mitja) s'obté la Taula 13.

Taula 13. Possibles indicacions de *shunt* emprant diferents SPs. (sistòlica) i casos en que la indicació hagués coincidit amb el mètode (E)*- (H)*.

Sistòlica	Indicacions de <i>Shunt</i> en 150 pacients	Indicacions en (%)	Casos coincidents amb la indicació de <i>shunt</i> amb (E)*-(H)*
SPs = < 20mmHg	15	10%	0
SPs = < 25mmHg	16	10,6%	0
SPs = < 30mmHg	22	14,6%	0
SPs = < 35mmHg	28	18,6%	0
SPs = < 40mmHg	33	22%	0
SPs = < 45mmHg	40	26,6%	2
SPs = < 50mmHg	54	36%	3

Com es desprèn de les dades exposades, en el cas de fer la indicació de *shunt* segons la mesura de la pressió sistòlica (SPs), pràcticament no s'hauria produït coincidències en la indicació respecte al mètode que proposem (Taula 13).

Si tenim en compte els valors de la *Stump Pressure* mitjana SPm (Taula 14), les coincidències haurien augmentat però seguirien essent mínimes. S'ha de destacar que no es va utilitzar *shunt* en casos d'SP baixa i no es constata augment en aquest casos d'incidència en morbiditat i mortalitat. Això és una demostració indirecta de la poca especificitat i sensibilitat de la mesura de la SP aïllada per fer la indicació de *shunt*, coincident amb els anàlisis fets per nombrosos autors en les seves publicacions respecte a aquesta qüestió.

Taula 14. Possibles indicacions de shunt emprant diferents SPm (mitjana) i casos en que la indicació hagués coincidit amb el mètode (E)* - (H)*.

SPmitjana SPm = (x)mmHg	Indicacions de Shunt en 150 pacients	Indicacions en (%)	Casos coincidents amb la indicació de shunt amb (E)*-(H)*
SPm = < 20mmHg	19	12,6%	2
SPm = < 25mmHg	29	19,3%	3
SPm = < 30mmHg	47	31,3%	10
SPm = < 35mmHg	59	39,3%	16
SPm = < 40mmHg	73	48,6%	20
SPm = < 45mmHg	94	62,6%	32
SPm = < 50mmHg	105	70%	34

Segons proposa Forssell et al., (1990) respecte a la indicació de *shunt* operatori tenint en compte els valors dels CI i SI, es van calcular les mitjanes dels CI i SI amb els valors sistòlics i mitjana, les seves desviacions standard i les mitjanes dels 150 casos per fer la comparació. Els resultats es mostren a la Taula 15 separats en tres grups, els que varen portar *shunt*, els que no el van fer servir i les mitjanes globals dels 150 casos. Els valors de Cim (Carotid Index mitjana) i SIm (*Stump* Index mitjana) són els més propers als proposats per Claes Forssell et al., (1990).

Taula 15. Carotid Index i *Stump* Index, calculats amb els valors sistòlics i mitjana i les desviacions Standard

	Shunt	No Shunt	Mitjana
Pacients	42	108	
Carotid Index sist. (N)* = CIs (sistòlica)	72,4±23,0	50,0±17,6	56,2±23,8
<i>Stump</i> Index sist. (O)* = SIs (sistòlica)	32,8±19,2	39,0±10,7	37,3±17,4
Carotid Index mitjana (P)* = Cim (mitjana)	79,9±25,0	58,4±15,7	64,5±24,5
<i>Stump</i> Index mitja. (Q)* = SIm (mitjana)	42,2±22,7	48,5±13,9	46,8±20,7

Calculant els CI i SI dels pacients que varen portar *shunt* i utilitzant els valors sistòlics de la pressió, obtenim valors de mitjana de **CI_s = 72,47** i **SI_s = 32,77**. Si ho fem amb els valors de la pressió mitjana, els resultats són **CI_m = 79,86** i **SI_m = 42,21**. Aquest valors ens apropen als exposats a l'article de Forssell et al., (1990), però no són prou determinants per ser contrastats amb la casuística de l'estudi presentat en aquesta tesi. Revisant per separat els CI i SI s'ha evidenciat que 28 casos tenien un CI entre 80 i 110 i en 16 d'ells es va emprar *shunt*. Respecte al valor de SI, 35 casos el tenien entre 18 i 30 i només en 10 es va posar *shunt*. Només un pacient presentava valors entre $CI > 80$ i $SI < 30$ i es va intervenir amb *shunt*. En conclusió, l'aplicació del mètode proposat per Forssell et al., (1990) a les dades presentades en aquesta tesi no ofereixen una compatibilitat suficient per ser aplicables. Aquest punt és molt important doncs el mètode d'estudi es compara amb les indicacions fetes amb la cirurgia d'estenosi carotídia sota anestèsia local.

5. Discussió

La tècnica quirúrgica de l'EAC es manté estable amb poques variants des de la seva incorporació rutinària a la cirurgia vascular i les modificacions introduïdes han millorat la morbiditat i mortalitat inherents a un procediment d'alt risc.

Aquesta tesi doctoral es deriva del fet de que en un procediment quirúrgic acreditat com és el de l'EAC, el punt d'indicació o no de *shunt* per prevenir la isquèmia cerebral durant el pinçament carotídi segueix plantejant preguntes i manté actives les línies de recerca per poder-les respondre. És per aquest motiu que s'ha proposat i testat un mètode senzill i pràctic per poder fer la indicació de *shunt*. Aquest mètode es basa en la mesura de la caiguda de la pressió de la caròtida interna durant el pinçament carotídi, descartant aquells casos en que la davallada no es produeixi o sigui mínima que succeeix en els pacients on els mecanismes de compensació vascular cerebral estan ben establerts i funcionen de forma adequada, preservant-ne la funció.

Malgrat que fent servir el mateix concepte, treballs ja publicats proposen la mateixa finalitat, no s'ha trobat que siguin prou específics i sensibles a l'hora d'aplicar-los a la casuística d'aquest estudi o almenys al emprar-los en la selecció de pacients que s'han proposat i que s'ajusten a les indicacions NASCET i ECST, on es destaquen pacients simptomàtics i estenosi carotídia superior al 70% i altres condicions exposades en l'estudi.

Pel que fa a l'ús d'anestèsia s'ha emprat l'AnG sempre de forma consensuada amb el Servei d'Anestèsia i Reanimació. Anteriorment a l'inici de la recollida de dades, es realitzaven intervencions amb anestèsia de plexe i reforç amb anestèsia local. Exposat el camp quirúrgic i pinçada l'arteria caròtida comú, s'avaluava i es decidia conjuntament si el procediment es completava amb AnR-L o AnG. Els arguments aplicats per l'ús d'AnG varen ser: el millor control en l'estabilitat hemodinàmica sistèmica i la protecció en l'alliberació de catecolamines que, en els pacients amb cardiopatia isquèmica augmenta la taxa d'infarts aguts de miocardi. L'AnG permet regular les pressions parcials d'oxigen i carbònic malgrat els efectes

adversos d'alguns anestèsics volàtils, que augmenten la pressió intra-cranial, i l'ús en cas de necessitat es pot administrar barbitúrics i beta-bloquejants.

Un punt rellevant i que cal destacar present en totes les metodologies revisades i avaluades en aquest estudi és el del mètode de monitorització de la isquèmia cerebral durant el pinçament carotídi. Aquesta tesi està dins el grup d'indicació selectiva de *shunt* i es basa en el registre de la pressió invasiva de la caròtida interna, previ i posterior al pinçament carotídi.

En d'altres estudis s'ha pogut demostrar de manera àmplia que, el nombre de *shunts* col·locats si es fa l'EAC amb AnL-R i control clínic directe de l'aparició de simptomatologia neurològica, és inferior a les indicacions de *shunt* fetes amb qualsevol dels altres mètodes de monitorització indirectes. També cal destacar el meta-anàlisi de Guay and Kopp, (2013) on es revisen 29 estudis i un total de 4664 casos. Guay and Kopp, (2013) tenia l'objectiu de comparar la capacitat dels diferents tipus de monitorització cerebral per detectar la isquèmia induïda pel pinçament carotídi, fent les intervencions amb AnL-R on van analitzar les dades de forma seqüencial de: Doppler trans-cranial en 739, Saturació en 320, *Stump pressure* 2549, Electroencefalograma 742, Potencials evocats 187, Saturació venosa jugular 79 i Lactat venós jugular 48. Finalment es conclou que, el *shunt* es va posar en un 14% de casos i que l'associació de dos paràmetres tals com (SP 25mmHg i DTC) va ser bona per detectar la isquèmia en un 90% dels casos, l'associació de SP 25mmHg i Saturació cerebral en un 77,5%, l'associació SP 25mmHg i EEG en un 93% i SP 25mmHg amb Potencials evocats en un 75%. Cal mencionar, però, que la SP escollida va ser de 25mmHg, i es considera baixa respecte d'altres estudis.

La necessitat d'argumentar la indicació de *shunt* selectiva en base a una mesura directa objectiva, va ser introduïda per Crawford et al., (1960) definint com SP la pressió en la caròtida interna després del pinçament de la caròtida comú. Tècnicament és fàcil de realitzar i el seu ús es va generalitzar, tot i que els valors

emprats pels diferents equips per fer la indicació de *shunt* oscil·laven en un interval massa ampli, exactament entre les 25mmHg i els 55mmHg.

Tanmateix, es van utilitzar els índex CI i SI que relacionen la pressió de l'arteria caròtida amb la sistèmica prèviament i posterior al pinçament carotidi i es pot observar que molts equips no especificaven el lloc on es va prendre la mesura, caròtida comú o caròtida interna, essent una informació metodològica prou rellevant ja que no es pot considerar que el comportament del sistema arterial carotidi sigui comparable en el seu estudi al comportament d'un sistema de fluids teòric.

Es considera doncs, que les pressions de la caròtida interna prèvies i posteriors al pinçament carotidi expressen una íntima relació amb el comportament de l'hemodinàmica de la perfusió cerebral i la seva capacitat d'autoregulació.

Cal destacar que Forssell et al., (1990) van analitzar 48 EAC realitzades amb AnL-R indicant el *shunt* quan existien símptomes neurològics. Es van determinar els índexs que segons l'estudi, feien la millor predicció per decidir la indicació de *shunt*: el *Carotid Index* (CI) i l'*Stump Index* (SI). Finalment Forssell et al., (1990) conclouen que la combinació de SI inferior a 30mmHg i CI superior a 85mmHg pronostica una alta necessitat de *shunt*; en concret es van utilitzar un 12,5% de *shunts*, situació que es troba dins del rang d'indicacions de *shunt* que exposen la majoria dels equips que fan l'EAC amb AnL-R, i que es situen entre el 12% i el 15% de les intervencions. En el treball de Forssell et al., (1990), es va fer la indicació d'EAC en caròtida asimptomàtica per oclusió de caròtida contra lateral en un total de 7 pacients, 2 dels 21 per TIA i 5 dels 26 per ictus menor.

En aquesta tesi l'aparició de la simptomatologia de dèficit neurològic es va presentar al minut de pinçament en 3 pacients i d'altres 3 van presentar simptomatologia a partir dels 10 minuts de pinçament carotidi. La morbiditat postoperatòria dins les 24 primeres hores del post operatori va afectar a 6

pacients, en un cas ja havia presentat clínica al minut de pinçament i el 50% varen presentar morbiditat postoperatòria a la primera hora.

La SP dels pacients simptomàtics durant la intervenció va ser baixa (SP = 34,2/67,1), el SI també va ser baix (SI = 19,3/39,7) i el CI va ser elevat (CI = 92,7/84,8), alhora que no es van presentar diferències significatives amb els que varen tenir simptomatologia intra i post operatòria, amb (SP = 38,3/68,7), (SI = 21,7/40,7) i (CI = 93,0/84,2). La Taula 15 entre CI i SI discrimina de forma clara el grup de pacients simptomàtics durant l'EAC entre els valors de CI de 80 a 110 i SI de 18 a 30.

Amb tots els arguments exposats, es van establir les bases metodològiques en el disseny de l'estudi que es presenta i que es resumeixen a continuació:

- Selecció dels pacients per indicar l'EAC amb estenosi simptomàtica superior al 70%
- No operats de la caròtida contra lateral
- Intervenció feta amb AnG
- Indicació de *shunt* basada en els valors de pressió mitja de la caròtida interna en situació basal i posterior al pinçament carotidi ja descrits.

En aquesta tesi es va escollir la pressió arterial mitjana definida com el producte del cabal cardíac per la resistència vascular perifèrica, més la pressió venosa central; si aquesta última s'acosta a zero, es considera que el seu valor és el producte esmentat. El valor es pot obtenir de manera aproximada sumant els valors de la pressió sistòlica amb el doble de la diastòlica i dividint per tres la suma. En les monitoritzacions directes de la pressió obtingudes al quiròfan, els valors de la pressió sistòlica, diastòlica i mitjana eren registrats a la pantalla de forma continua, fent que el seu valor fos més estable i es pogués obtenir de forma directa. D'aquesta manera es podien restar directament els valors de lectura de la

pressió mitjana realitzats en el mateix punt de punció de la caròtida interna abans i després del pinçament carotídi.

Per a realitzar la indicació de *shunt* es va prendre com a referència el valor de la diferència si aquesta era superior a 20mmHg, prèviament ajustat el "zero" obtingut de forma automàtica i estabilitzada la corba de pressió. Aquesta dada obtinguda preveia allunyar-se dels valors perillosos que provoquen la fallida elèctrica o metabòlica de la funció cerebral i substituir el dèficit de flux pel cabdal que proporciona el *shunt* emprat i testat Edwards Lifesciences T3103A.

En els casos en que la pressió mitjana de la caròtida interna després del pinçament es mantingués en xifres superiors als 60mmHg, no es considerava necessari usar el *shunt* ja que la pressió de perfusió cerebral era suficient.

La fonamentació d'aquest estudi i tesi és la recerca d'un sistema de càlcul senzill, ràpid, visualment constatable i d'aplicació immediata en el moment de prendre la decisió per indicar el *shunt*, en les condicions de treball estàndard en la major part dels equips de cirurgia vascular i amb els recursos habituals que es disposen a tots els quiròfans, com la fortalesa d'aquest estudi. El mètode proposat es pot fer extensiu a altres pacients, és a dir, no és exclusiu dels pacients simptomàtics i es podria aplicar a les indicacions d'EAC en pacients asimptomàtics, tot i que aquesta indicació no entra en els objectius de l'estudi realitzat. Tanmateix, es pot afegir que independentment de la selecció de pacients que cada grup quirúrgic plantegi, amb les possibles desviacions que aquesta selecció provoca, l'aplicació del mètode proposat és possible i efectiva.

El nombre d'indicacions de *shunt* va ser més elevat respecte a les que hipotèticament s'haurien fet a l'intervenir amb AnL-R, però els resultats finals, mesurats en morbiditat i mortalitat immediata i de seguiment, es van considerar bons i dins del rang d'acreditació de l'equip quirúrgic.

A l'estudi es constata que les mesures de les pressions arterials en el seu valor de mitjana, de les artèries caròtida interna prèvia i posterior al pinçament carotidi, per ser usades com a referència per indicar el *shunt* durant l'EAC, estan properes als resultats dels altres estudis que els han fet servir per indicar el *shunt*, emprant els índex CI i SI. Al mateix temps, aquestes dades es comparen amb l'aparició de dèficits neurològics que apareixen durant l'EAC feta amb AnL-R i per tant donen un valor afegit al mètode que es proposa en aquesta tesi doctoral.

L'estudi presentat presenta connotacions tècniques limitades i deixa oberta la possibilitat de ser complementat amb d'altres metodologies més sofisticades com pot ser l'ús del doppler trans-cranial per mesurar les velocitats en l'arteria cerebral mitjana proporcionant una informació qualitativa de la mesura del flux en el període del pinçament carotidi.

En la metodologia quirúrgica s'aporten les dades obtingudes de la mesura del flux en volum que proporciona el *shunt* emprat, i es considera que s'ha de tenir en compte aquesta mesura a l'hora d'escollir el material més adient, ja que el *shunt* té una importància cabdal en tot el procediment, per la seva ja citada importància en la suplència de la perfusió cerebral durant el pinçament carotidi.

6. Conclusions

El mètode descrit és fiable i senzill d'aplicar, utilitzant el material disponible a tots els quiròfans.

El procediment proposat en aquest estudi no augmenta la morbiditat ni la mortalitat. Només es van detectar afectacions en un 4% de les intervencions de les que destaquem un 2.66% de complicacions majors en el període immediat a la intervenció i l'ingrés hospitalari, i un 1.33% en el seguiment del mes posterior al dia de la intervenció.

Comparativament, les indicacions de *shunt* realitzades segons el mètode proposat arriben a ser un 28%, mentre que en d'altres estudis la indicació de *shunt* només arriba a ser un 16% i un 18% si és amb AnL-R. El mètode proposat s'apropa a aquesta xifra i compensa l'augment d'indicacions destacant la seguretat en que es realitza l'EAC i els problemes que podrien existir al tenir que convertir de forma sobtada el procediment de AnL-R a AnG.

El *shunt* utilitzat i testat va ser el EDWARDS LIFESCIENCIES T3103A amb una pressió mitjana d'entrada de 120/80 mmHg, (93.3 mmHg) i un flux de 93 cc/min. El *shunt* testat subministra un 28% del cabdal d'una caròtida no patològica (330 cc/min). Si la demanda total de sang del cervell és d'uns 800 cc/min, el flux subministrat pel *shunt* representa el 12%. Aquestes dades van ser essencials per definir quin havia de ser el valor de caiguda de pressió a la caròtida interna (20mmHg) a l'hora d'indicar *shunt* o no en el moment de pinçament de la caròtida comú i mantenir un rang de seguretat.

Relacionant la necessitat de *shunt* amb el grau d'estenosi i el sexe, l'estudi recull el següent: en homes les estenosis més freqüents es trobaven entre 70 i 90% i no es va necessitar *shunt*; per altra banda en dones es va necessitar *shunt* gairebé el doble de vegades que en homes, essent un 41% les dones que en van necessitar per un 23.4% dels homes que en van necessitar.

Les estenosis crítiques no van augmentar la necessitat de *shunt* ja que els pacients amb estenosi entre el 70% i 90% només van precisar *shunt* en un 33,6% i els que tenien estenosis superior al 90% van representar només 16,3% ($p < 0.05$).

Respecte als 16 pacients amb oclusió de la caròtida contra-lateral (10.66%) 14 eren homes i 2 dones. Dels 16 pacients, 9 tenien una estenosi superior al 90%. Tanmateix, 3 es van intervenir amb *shunt* i 13 sense *shunt*; així doncs es va concloure que la oclusió de la caròtida contra-lateral no augmenta el número d'indicació de *shunt*.

7. Bibliografia

- Aboyans, A. del G. de T.V., Ricco, J.B., Bartelink, M.L.E.L., Björck, M., Brodmann, M., Cohnert, T., Collet, J.P., Czerny, M., Carlo, M. De, Debus, S., Espinola-Klein, C., Kahan, T., Kownator, S., Mazzolai, L., Naylor, A.R., Roffi, M., Röther, J., Sprynger, M., Tendra, M., Tepe, G., Venermo, M., Vlachopoulos, C., Desormais, I., Widimsky, R. del documento: P., Kolh, P., Agewall, S., Bueno, H., Coca, A., De Borst, G.J., Delgado, V., Dick, F., Erol, C., Ferrini, M., Kakkos, S., Katus, H.A., Knuuti, J., Lindholt, J., Mattle, H., Pieniazek, P., Piepoli, M.F., Scheinert, D., Sievert, H., Simpson, I., Sulzenko, J., Tamargo, J., Tokgozoglu, L., Torbicki, A., Tsakountakis, N., Tuñón, J., Ceniga, M.V. de, Windecker, S., Zamorano, J.L., 2018. Guía ESC 2017 sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica, desarrollada en colaboración con la European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Rev. Esp. Cardiol.* 71, 117–118. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.12.015>
- AbuRahma, A.F., Mousa, A.Y., Stone, P.A., 2011a. Shunting during carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.* 54, 1502–1510. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.06.020>
- AbuRahma, A.F., Mousa, A.Y., Stone, P.A., Hass, S.M., Dean, L.S., Keiffer, T., 2011b. Correlation of Intraoperative Collateral Perfusion Pressure During Carotid Endarterectomy and Status of the Contralateral Carotid Artery and Collateral Cerebral Blood Flow. *Ann. Vasc. Surg.* 25, 830–836. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2011.04.002>
- Adams, H.P., del Zoppo, G., Alberts, M.J., Bhatt, D.L., Brass, L., Furlan, A., Grubb, R.L., Higashida, R.T., Jauch, E.C., Kidwell, C., Lyden, P.D., Morgenstern, L.B., Qureshi, A.I., Rosenwasser, R.H., Scott, P.A., Wijedicks, E.F.M., American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, American Heart Association/American Stroke Association Clinical Cardiology Council, American Heart Association/American Stroke Association Cardiovascular Radiology and Intervention Council, Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Working Group, Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group, 2007. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. *Circulation* 115, e478-534. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181486>
- Al-Khaled, M., Awwad, H., Matthis, C., Eggers, J., 2013. Stroke recurrence in patients with recently symptomatic carotid stenosis and scheduled for carotid revascularization. *Eur. J. Neurol.* 20, 831–835. <https://doi.org/10.1111/ene.12078>
- Álvarez García, B., Escribano Ferrer, J., Matas Docampo, M., 2006. Isquemia Cerebrovascular Extracraneal, Bases generales y Diagnóstico en: *Tratado de las Enfermedades Vasculares. Viguera II.*
- Barnett, H., Taylor, D., Haynes, R., Sackett, D., Peerless, S., Ferguson, G., Fox, A., Rankin, R., Hachinski, V., Wiebers, D., Eliasziw, M., 1991. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *Ann. Intern. Med.* 115, 34. <https://doi.org/10.1056/NEJM199108153250701>
- Bauer, R.B., Meyer, J.S., Fields, W.S., Remington, R., Macdonald, M.C., Callen, P., 1969. Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion. *JAMA* 208, 509. <https://doi.org/10.1001/jama.1969.03160030083010>
- Bogousslavsky, J., 1999. Stroke Prevention by the Practitioner. *Cerebrovasc. Dis.* 9, S1-

- Bogousslavsky, J., Kaste, M., Skyhoj Olsen, T., Hacke, W., Orgogozo, J.-M., 2000. Risk Factors and Stroke Prevention, in: *Cerebrovascular Diseases*. Karger Publishers, pp. 12–21. <https://doi.org/10.1159/000047577>
- Brott, T.G., Hobson, R.W., Howard, G., Roubin, G.S., Clark, W.M., Brooks, W., Mackey, A., Hill, M.D., Leimgruber, P.P., Sheffet, A.J., Howard, V.J., Moore, W.S., Voeks, J.H., Hopkins, L.N., Cutlip, D.E., Cohen, D.J., Popma, J.J., Ferguson, R.D., Cohen, S.N., Blackshear, J.L., Silver, F.L., Mohr, J.P., Lal, B.K., Meschia, J.F., 2010. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis. *N. Engl. J. Med.* 363, 11–23. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0912321>
- Cao, P., Giordano, G., Zannetti, S., De Rango, P., Maghini, M., Parente, B., Simoncini, F., Moggi, L., 1997. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy: is it appropriate for selecting patients in need of a shunt? *J. Vasc. Surg.* 26, 973–9; discussion 979-80.
- Carrea, R., Molins, M., Murphy, G., 1955. Surgical treatment of spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in the neck: carotid-carotid anastomosis: report of a case. *Acta Neurol Latinoam* 1, 71–78.
- Castillo Sánchez, J., Álvarez Sabin, J., Martí-Vilalta, J.L., Matías-Guiu, J., 1995. *MANUAL DE ENFERMEDADES VASCULARES CEREBRALES*. Barcelona.
- CAVATAS Investigators, 2001. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet (London, England)* 357, 1729–37.
- Chiari, H., 1905. Ueber Verhalten des Teilungswinkels der Carotis Communis bei der Endarteritis Chronica Deformans. *Verh Dtsch Ges Pathol.* 9, 326.
- Chiriano, J., Abou-Zamzam, A.M., Nguyen, K., Molkara, A.M., Zhang, W.W., Bianchi, C., Teruya, T.H., 2010. Preoperative Carotid Duplex Findings Predict Carotid Stump Pressures During Endarterectomy in Symptomatic But Not Asymptomatic Patients. *Ann. Vasc. Surg.* 24, 1038–1044. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2010.05.014>
- Chongruksut, W., Vaniyapong, T., Rerkasem, K., 2014. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst. Rev.* <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000190.pub3>
- Collaborative, E.C.S.T., 1998. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet (London, England)* 351, 1379–87.
- College of Physicians, R., 2012. National clinical guideline for stroke Fourth edition Prepared by the Intercollegiate Stroke Working Party.
- Comité Expertos Aterotrombosis, 1998. Consenso sobre aterotrombosis. *Clin Invest Arter.* 37, 7–10.
- Crawford, E.S., Bakey, M.E. De, Blaisdell, F.W., Morris, G.C., Fields, W.S., 1960. Hemodynamic alterations in patients with cerebral arterial insufficiency before and after operation. *Surgery* 48, 76–94.

- <https://doi.org/10.5555/URI:PII:0039606060902130>
- Crawley, F., Clifton, A., Taylor, R.S., Brown, M.M., 1998. Symptomatic restenosis after carotid percutaneous transluminal angioplasty. *Lancet* 352, 708–709. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)60825-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)60825-2)
- De Bakey, M.E., Crawford, E.S., Cooley, D.A., Morris, G.C., 1959. Surgical Considerations of Occlusive Disease of Innominate, Carotid, Subclavian, and Vertebral Arteries. *Ann. Surg.* 149, 690–710. <https://doi.org/10.1097/00000658-195905000-00010>
- De Bakey, M.E., Crawford, E.S., Cooley, D.A., Morris Jr., G.C., Garret, H.E., Fields, W.S., 1965. Cerebral Arterial Insufficiency: One to 11-Year Results Following Arterial Reconstructive Operation. *Ann. Surg.* 161, 921–945. <https://doi.org/10.1097/00000658-196506000-00011>
- de Weerd, M., Greving, J.P., Hedblad, B., Lorenz, M.W., Mathiesen, E.B., O’Leary, D.H., Rosvall, M., Sitzer, M., Buskens, E., Bots, M.L., 2010. Prevalence of Asymptomatic Carotid Artery Stenosis in the General Population. *Stroke* 41, 1294–1297. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.581058>
- Dotter, C.T., Judkins, M.P., 1964. Transluminal Treatment of Arteriosclerotic Obstruction. Description of a New Technic and a Preliminary Report of Its Application. *Circulation* 30, 654–670. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.30.5.654>
- Eascott, H.H., Pickering, G.W., Rob, C.G., 1954. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet (London, England)* 267, 994–6. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(54\)90544-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(54)90544-9)
- Edenfield, L., Blazick, E., Eldrup-Jorgensen, J., Healey, C., Bloch, P., Hawkins, R., Aranson, N., Nolan, B., 2019. Outcomes of carotid endarterectomy in the Vascular Quality Initiative based on patch type. *J. Vasc. Surg.* 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.05.063>
- Ederle, J., Featherstone, R.L., Brown, M.M., 2009. Randomized Controlled Trials Comparing Endarterectomy and Endovascular Treatment for Carotid Artery Stenosis. *Stroke* 40, 1373–1380. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.531228>
- Fearn, S.J., Mortimer, A.J., Faragher, E.B., McCollum, C.N., 2002. Carotid sinus nerve blockade during carotid surgery: a randomised controlled trial. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 24, 480–4.
- Fields, W.S., Maslenikov, V., Meyer, J.S., Hass, W.K., Remington, R.D., Macdonald, M., 1970. Joint study of extracranial arterial occlusion. V. Progress report of prognosis following surgery or nonsurgical treatment for transient cerebral ischemic attacks and cervical carotid artery lesions. *JAMA J. Am. Med. Assoc.* 211, 1993–2003. <https://doi.org/10.1001/jama.211.12.1993>
- Fisher, M., 1951. OCCLUSION OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY. *Arch. Neurol. Psychiatry* 65, 346. <https://doi.org/10.1001/archneurpsyc.1951.02320030083009>
- Forsell, Claes, Takolander, R., Bergqvist, D., 1990. Pressure measurements as predictors for perioperative neurologic deficits in carotid surgery. *Eur. J. Vasc. Surg.* 4, 153–158. [https://doi.org/10.1016/S0950-821X\(05\)80430-X](https://doi.org/10.1016/S0950-821X(05)80430-X)

- Forsell, C, Takolander, R., Bergqvist, D., 1990. Pressure measurements as predictors for peroperative neurologic deficits in carotid surgery. *Eur. J. Vasc. Surg.* 4, 153–8.
- Garvin, R.P., Ryer, E.J., Berger, A.L., Elmore, J.R., 2018. Long-term comparative effectiveness of carotid stenting versus carotid endarterectomy in a large tertiary care vascular surgery practice. *J. Vasc. Surg.* 68, 1039–1046. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2017.12.067>
- Girn, H.R.S., Dellagrammaticas, D., Laughlan, K., Gough, M.J., GALA Trial Collaborators, 2008. Carotid Endarterectomy: Technical Practices of Surgeons Participating in the GALA Trial. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 36, 385–389. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2008.06.008>
- Gnanadev, D.A., Wang, N., Comunale, F.L., Reile, D.A., 1989. Carotid artery stump pressure: How reliable is it in predicting the need for a shunt? *Ann. Vasc. Surg.* 3, 313–317. <https://doi.org/10.1007/bf03187416>
- Goldstein, L.B., Bushnell, C.D., Adams, R.J., Appel, L.J., Braun, L.T., Chaturvedi, S., Creager, M.A., Culebras, A., Eckel, R.H., Hart, R.G., Hinchey, J.A., Howard, V.J., Jauch, E.C., Levine, S.R., Meschia, J.F., Moore, W.S., Nixon, J.V. (Ian), Pearson, T.A., American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, Council for High Blood Pressure Research,, Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research, 2011. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. *Stroke* 42, 517–584. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e3181fcb238>
- Gómez-Palónés, F., Zaragoza-García, J., Plaza-Martínez, A., Briones-Estébanez, J., Martínez-Parreño, C., Al-Raies Bolaños, B., 2007. Estenosis de carótida interna. Tipos de stent empleados en el stenting carotídeo. *Angiología* 59, 191–206.
- Gray-Weale, A.C., Graham, J.C., Burnett, J.R., Byrne, K., Lusby, R.J., 1988. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 29, 676–81.
- Grüntzig, A., Hopff, H., 1974. Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse mit einem neuen Dilatationskatheter. *DMW - Dtsch. Medizinische Wochenschrift* 99, 2502–2505. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1108161>
- Guay, J., Kopp, S., 2013. Cerebral monitors versus regional anesthesia to detect cerebral ischemia in patients undergoing carotid endarterectomy: a meta-analysis. *Can. J. Anesth. Can. d'anesthésie* 60, 266–279. <https://doi.org/10.1007/s12630-012-9876-4>
- Guy Bianchi, P., Tolva, V., Dalainas, I., Bertoni, G., Cirenì, L., Trimarchi, S., Rampoldi, V., Casana, R., 2012. Immediate conversion to CAS after neurological intolerance at cross-clamping test during CEA: a preliminary experience. *Int. Angiol.* 31, 22–7.
- Hademenos, G.J., Massoud, T.F., 1997. Biophysical Mechanisms of Stroke. *Stroke* 28, 2067–2077. <https://doi.org/10.1161/01.STR.28.10.2067>
- Hafner, C.D., 1984. Minimizing the risks of carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.* 1, 392–7.

- Hafner, C.D., Evans, W.E., 1988. Carotid endarterectomy with local anesthesia: results and advantages. *J. Vasc. Surg.* 7, 232–9.
- Hartkamp, M.J., van der Grond, J., van Everdingen, K.J., Hillen, B., Mali, W.P.T.M., 1999. Circle of Willis Collateral Flow Investigated by Magnetic Resonance Angiography. *Stroke* 30, 2671–2678. <https://doi.org/10.1161/01.STR.30.12.2671>
- Hasso, A., Bird, C., Zinke, D., Thompson, J.R., 1981. Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery: percutaneous transluminal angioplasty. *Am. J. Roentgenol.* 136, 955–960. <https://doi.org/10.2214/ajr.136.5.955>
- Herder, M., Johnsen, S.H., Arntzen, K.A., Mathiesen, E.B., 2012. Risk Factors for Progression of Carotid Intima-Media Thickness and Total Plaque Area: a 13-year follow-up study: the Tromsø Study. *Stroke* 43, 1818–1823. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.646596>
- Hunt, J., 1914. The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology. *Am J Med Sci.* 147, 704–713.
- INE, 2017. Defunciones según la Causa de Muerte Principales causas de muerte por grupos de enfermedades 1 [WWW Document]. URL https://www.ine.es/prensa/edcm_2017.pdf (accessed 16.02.20).
- International Carotid Stenting Study investigators, 2010. 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* 375, 985–997. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60239-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60239-5)
- Jiang, Y., Kohara, K., Hiwada, K., 2000. Association between risk factors for atherosclerosis and mechanical forces in carotid artery. *Stroke* 31, 2319–24.
- Jones, M.R., Howard, G., Roubin, G.S., Blackshear, J.L., Cohen, D.J., Cutlip, D.E., Leimgruber, P.P., Rhodes, D., Prineas, R.J., Glasser, S.P., Lal, B.K., Voeks, J.H., Brott, T.G., 2018. Periprocedural Stroke and Myocardial Infarction as Risks for Long-Term Mortality in CREST. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes* 11, e004663. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.117.004663>
- Kajiyama, S., Nakagawa, I., Hidaka, S., Okada, Y., Koga, T., Sone, A., 2011. [Study of background factors of cerebral hyperperfusion syndrome in the anesthetic management of carotid endarterectomy]. *Masui.* 60, 835–9.
- Kantonen, I., Lepäntalo, M., Salenius, J.P., Mätzke, S., Luther, M., Ylönen, K., 1998. Influence of surgical experience on the results of carotid surgery. The Finnvasc Study Group. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 15, 155–60.
- Karmeli, R., Lubezky, N., Halak, M., Loberman, Z., Weller, B., Fajer, S., 2001. Carotid endarterectomy in awake patients with contralateral carotid artery occlusion. *Cardiovasc. Surg.* 9, 334–8.
- Kastelein, J.J., de Groot, E., Sankatsing, R., 2004. Atherosclerosis measured by B-Mode ultrasonography: effect of statin therapy on disease progression. *Am. J. Med.* 116, 31–36. <https://doi.org/10.1016/J.AMJMED.2004.02.009>

- Kerber, C.W., Cromwell, L.D., Loehden, O.L., 1980. Catheter dilatation of proximal carotid stenosis during distal bifurcation endarterectomy. *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 1, 348–9.
- Kragsterman, B., Pärsson, H., Bergqvist, D., 2004. Local haemodynamic changes during carotid endarterectomy - The influence on cerebral oxygenation. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 27, 398–402. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2004.01.024>
- Liang, F., Fukasaku, K., Liu, H., Takagi, S., 2011. A computational model study of the influence of the anatomy of the circle of willis on cerebral hyperperfusion following carotid artery surgery. *Biomed. Eng. Online* 10, 84. <https://doi.org/10.1186/1475-925X-10-84>
- Libby, P., 2003. Vascular biology of atherosclerosis: overview and state of the art. *Am. J. Cardiol.* 91, 3–6. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(02\)03143-0](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(02)03143-0)
- LOZANO, P., 2008. Estenosis carotidea en esquemas - Librería Maribel.
- Maeso, J., Royo, J., Matas, M., 2006. Cirugía convencional y endovascular. In *SEACV, Tratado de las enfermedades vasculares. Viguera II*, 739–761.
- Manwaring, M.L., Durham, C.A., McNally, M.M., Agle, S.C., Parker, F.M., Stoner, M.C., 2010. Correlation of Cerebral Oximetry With Internal Carotid Artery Stump Pressures in Carotid Endarterectomy. *Vasc. Endovascular Surg.* 44, 252–256. <https://doi.org/10.1177/1538574410361785>
- Marrugat, J., Arboix, A., García-Eroles, L., Salas, T., Vila, J., Castell, C., Tresserras, R., Elosua, R., 2007. Estimación de la incidencia poblacional y la mortalidad de la enfermedad cerebrovascular establecida isquémica y hemorrágica en 2002. *Rev. Española Cardiol.* 60, 573–580. <https://doi.org/10.1157/13107113>
- Martorell, M.P., Escribano, J.M., Vila, R., Puras, E., 2017. Guía Básica Para el estudio no invasivo de los troncos supraorticicos en el laboratorio vascular.
- Mas, J.-L., Chatellier, G., Beyssen, B., Branchereau, A., Moulin, T., Becquemin, J.-P., Larrue, V., Lièvre, M., Leys, D., Bonneville, J.-F., Watelet, J., Pruvo, J.-P., Albuquer, J.-F., Viguier, A., Piquet, P., Garnier, P., Viader, F., Touzé, E., Giroud, M., Hosseini, H., Pillet, J.-C., Favrole, P., Neau, J.-P., Ducrocq, X., EVA-3S Investigators, 2006. Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis. *N. Engl. J. Med.* 355, 1660–1671. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa061752>
- Mathias, K., 1977. [A new catheter system for percutaneous transluminal angioplasty (PTA) of carotid artery stenoses]. *Fortschr. Med.* 95, 1007–11.
- Mayor, S., 2012. Services with excessive delays in delivering carotid endarterectomy should close, recommends audit. *BMJ* 345, e5641–e5641. <https://doi.org/10.1136/bmj.e5641>
- McCarthy, W.J., Park, A.E., Koushanpour, E., Pearce, W.H., Yao, J.S., 1996. Carotid endarterectomy. Lessons from intraoperative monitoring--a decade of experience. *Ann. Surg.* 224, 297.
- Molina, C., Serena, J., Álvarez Sabín, J., 2000. , *Manual de Doppler transcraneal. Reactividad vasomotora cerebral y autoregulación*, Gil Peralta A. Grupo Aula

- Médica. Madrid.
- Moniz, E., 1927. L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales. *Rev. neurol.* 34, 72–90.
- Moore, W.S., Hall, A.D., 1969. Carotid artery back pressure: a test of cerebral tolerance to temporary carotid occlusion. *Arch. Surg.* 99, 702–10.
- Moore, W.S., Malone, J.M., 1979. Effect of flow rate and vessel calibre on critical arterial stenosis. *J. Surg. Res.* 26, 1–9. [https://doi.org/10.1016/0022-4804\(79\)90071-4](https://doi.org/10.1016/0022-4804(79)90071-4)
- Mulaudzi, T. V, Biccadd, B.M., Robbs, J. V, Paruk, N., Pillay, B., Rajaruthnam, P., 2009. Carotid artery stump pressure and associated neurological changes in predominantly symptomatic carotid artery disease patients undergoing awake carotid endarterectomy. *Cardiovasc. J. Afr.* 20, 116–8.
- Mullan, S., Duda, E.E., Patronas, N.J., 1980. Some examples of balloon technology in neurosurgery. *J. Neurosurg.* 52, 321–329. <https://doi.org/10.3171/jns.1980.52.3.0321>
- Murad, M.H., Shahrour, A., Shah, N.D., Montori, V.M., Ricotta, J.J., 2011. A systematic review and meta-analysis of randomized trials of carotid endarterectomy vs stenting. *J. Vasc. Surg.* 53, 792–797. <https://doi.org/10.1016/J.JVS.2010.10.101>
- Naylor, A.R., Wildsmith, J.A., McClure, J., Jenkins, A.M., Ruckley, C. V, 1991. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy. *Br. J. Surg.* 78, 1264–8.
- Netter, F.H., 2014. *Atlas de Anatomía Humana*, 6th ed. Elsevier.
- Nombela Merchán, F., 2009. Marcadores moleculares asociados a isquemia cerebral durante los procedimientos de angioplastia carotidea. Universidad Autónoma de Madrid.
- Olson, R.E., 2000. Atherogenesis in children: implications for the prevention of atherosclerosis. *Adv. Pediatr.* 47, 55–78.
- Osarumwense, D., Pararajasingam, R., Wilson, P., Abraham, J., Walker, S.R., 2005. Carotid Artery Imaging in the United Kingdom: A Postal Questionnaire of Current Practice. *Vascular* 13, 173–177. <https://doi.org/10.1258/rsmvasc.13.3.173>
- Pennekamp, C.W.A., Moll, F.L., de Borst, G.J., 2011. The potential benefits and the role of cerebral monitoring in carotid endarterectomy. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 24, 693–697. <https://doi.org/10.1097/ACO.0b013e32834c7aa1>
- Pérez-Sempere, A., 1999. [Cerebrovascular morbidity in Spain: incidence and prevalence]. *Rev. Neurol.* 29, 879–81.
- Perkins, J.M.T., Galland, R.B., Simmons, M.J., Magee, T.R., 2000. Carotid duplex imaging: variation and validation. *Br. J. Surg.* 87, 320–322. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.2000.01389.x>
- Physicians, H. and P.P.C.A.C. of, 1983. Percutaneous Transluminal Angioplasty. *Ann. Intern. Med.* 99, 864. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-99-6-864>
- Rerkasem, K., Rothwell, P.M., 2010. Routine or Selective Carotid Artery Shunting for

- Carotid Endarterectomy and Different Methods of Monitoring in Selective Shunting. *Stroke* 41. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.569236>
- Rerkasem, K., Rothwell, P.M., 2008. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy, in: Rothwell, P.M. (Ed.), *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley & Sons, Ltd, Chichester, UK, p. CD000126. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000126.pub3>
- Rothwell, P.M., Gutnikov, S.A., Warlow, C.P., European Carotid Surgery Trialist's Collaboration, 2003. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. *Stroke* 34, 514–23.
- Savory, W.S., 1856. Case of a Young Woman in Whom the Main Arteries of Both Upper Extremities and of the Left Side of the Neck Were Throughout Completely Obliterated. *J. R. Soc. Med.* MCT-39, 205–219. <https://doi.org/10.1177/095952875603900114>
- Sbarigia, E., Speziale, F., Colonna, M., Taurino, M., Rizzo, L., Massucci, M., Massimi, G.J., Fiorani, P., 1993. The selection for shunting in patients with severe bilateral carotid lesions. *Eur. J. Vasc. Surg.* 7 Suppl A, 3–7.
- Schermerhorn, M.L., Liang, P., Dakour-Aridi, H., Kashyap, V.S., Wang, G.J., Nolan, B.W., Cronenwett, J.L., Eldrup-Jorgensen, J., Malas, M.B., 2019. In-hospital outcomes of transcarotid artery revascularization and carotid endarterectomy in the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative. *J. Vasc. Surg.* 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.11.029>
- Schneider, J.R., Wilkinson, J.B., Rogers, T.J., Verta, M.J., Jackson, C.R., Hoel, A.W., 2019. Results of carotid endarterectomy in patients with contralateral internal carotid artery occlusion from the Mid-America Vascular Study Group and the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative. *J. Vasc. Surg.* 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.05.040>
- Shinton, R., Beevers, G., 1989. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 298, 789–794. <https://doi.org/10.1136/bmj.298.6676.789>
- Somnotec, 2019. Pruitt F3® and Pruitt-Inahara® Carotid Shunts [WWW Document]. URL <http://www.somnotec.net/portfolio-items/pruitt-f3-pruitt-inahara-carotid-shunts/?portfolioID=7146> (accessed 7.1.19).
- Sary, H.C., Chandler, A.B., Dinsmore, R.E., Fuster, V., Glagov, S., Insull, W., Rosenfeld, M.E., Schwartz, C.J., Wagner, W.D., Wissler, R.W., 1995. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 92, 1355–74. <https://doi.org/10.1161/01.cir.92.5.1355>
- Sary, H.C., Chandler, A.B., Glagov, S., Guyton, J.R., Insull, W., Rosenfeld, M.E., Schaffer, S.A., Schwartz, C.J., Wagner, W.D., Wissler, R.W., 1994. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 89, 2462–78. <https://doi.org/10.1161/01.cir.89.5.2462>
- Strong, J.P., Malcom, G.T., Newman, W.P., Oalman, M.C., 1992. Early lesions of

- atherosclerosis in childhood and youth: natural history and risk factors. *J. Am. Coll. Nutr.* 11 Suppl, 51S-54S.
- Sudlow, C.L.M., Warlow, C.P., 1997. Comparable Studies of the Incidence of Stroke and its Pathological Types. *Stroke* 28, 491–499.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.28.3.491>
- Sumner, D., 1989. Essential hemodynamic principles, in: Rutherford RB (ed) (Ed.), *Vascular Surgery*. Saunders, Philadelphia, p. 18.
- Tambakis, C.L., Papadopoulos, G., Sergentanis, T.N., Lagos, N., Arnaoutoglou, E., Labropoulos, N., Matsagkas, M.I., 2011. Cerebral oximetry and stump pressure as indicators for shunting during carotid endarterectomy: comparative evaluation. *Vascular* 19, 187–194. <https://doi.org/10.1258/vasc.2010.0a0277>
- The SPACE Collaborative Group, 2006. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 368, 1239–1247.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69122-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69122-8)
- Théron, J., Courtheoux, P., Henriot, J.P., Pelouze, G., Derlon, J.M., Maiza, D., 1984. Angioplasty of supraaortic arteries. *J. Neuroradiol.* 11, 187–200.
- Tievsky, A.L., Druy, E.M., Mardiat, J.G., 1983. Transluminal angioplasty in postsurgical stenosis of the extracranial carotid artery. *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 4, 800–2.
- Truelsen, T., Piechowski-Jozwiak, B., Bonita, R., Mathers, C., Bogousslavsky, J., Boysen, G., 2006. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *Eur. J. Neurol.* 13, 581–598. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01138.x>
- Vaniyapong, T., Chongruksut, W., Rerkasem, K., 2013. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst. Rev.* CD000126.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD000126.pub4>
- Vetrugno, L., Di Luca, E., Drigo, D., Fregonese, V., Gonano, N., Giordano, F., 2010. Wake-Up Test Decrease Shunts Insertion During Carotid Endarterectomy Under General Anesthesia. *Vasc. Endovascular Surg.* 44, 174–178.
<https://doi.org/10.1177/1538574409359428>
- Viquipèdia, 2019. Ateroma [WWW Document]. URL
<https://ca.wikipedia.org/wiki/Ateroma> (accessed 7.15.19).
- Whitley, D., Cherry, K.J., 1996. Predictive value of carotid artery stump pressures during carotid endarterectomy. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 7, 723–32.
- Willis, T., 1664. *Cerebri Anatome: cui accessit nervorum descriptio et usus*. London.
- Yadav, J.S., Wholey, M.H., Kuntz, R.E., Fayad, P., Katzen, B.T., Mishkel, G.J., Bajwa, T.K., Whitlow, P., Strickman, N.E., Jaff, M.R., Popma, J.J., Snead, D.B., Cutlip, D.E., Firth, B.G., Ouriel, K., Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators, 2004. Protected Carotid-Artery Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients. *N. Engl. J. Med.* 351, 1493–1501.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa040127>
- Yamamoto, K., Miyata, T., Nagawa, H., 2007. Good correlation between cerebral oxygenation measured using near infrared spectroscopy and stump pressure

during carotid clamping. *Int. Angiol.* 26, 262–5.