



Universitat Autònoma de Barcelona

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS EN EL
POSTOPERATORIO DE LA CIRUGÍA
ENDOVASCULAR DE CARÓTIDA:
FACTORES PRONÓSTICOS.**

*Estudio realizado para optar a los 12 créditos del programa de Doctorado del
Departamento de Cirugía de la Universidad Autònoma de Barcelona para el
mes de Septiembre 2010*

Autora: Lorena Silva Gil
Directora: Dra. Míriam de Nadal Clanchet
Co-Director: Dr. Manel Armengol Carrasco

AGRADECIMIENTOS

Quiero empezar por agradecer a la Dra. Miriam de Nadal, por su invaluable ayuda, su apoyo incondicional y los conocimientos transmitidos, que se han convertido en la base que sustenta este trabajo.

Al Dr. Marcos De Miguel por su paciencia, sus consejos en la realización de la estadística, y por sus palabras de aliento en todo momento.

A mis compañeros, residentes del servicio de Anestesiología del Hospital Vall D´Hebron por motivarme siempre a ser mejor, y muy especialmente a Adriana Bataller y Stevens Salvá por la dedicación de su tiempo en fases claves para el desarrollo de este estudio.

Por último, a mi esposo, por ser el mejor compañero en todas mis aventuras y nuevos retos.

INDICE

	Página
Abreviaturas	3
1. Introducción	4
2. Revisión y actualización bibliográfica	6
2.1 La enfermedad oclusiva carotídea	
2.2 Diagnóstico de la enfermedad arterial carotídea	
2.3 Tratamiento de la estenosis carotídea.	
2.4 Complicaciones de la cirugía endovascular de carótida	
3. Objetivo del estudio	22
4. Material y métodos	23
4.1 Diseño, población y muestra	
4.2 Valoración preoperatoria	
4.3 Técnica anestésica y monitorización intraoperatoria	
4.4 Técnica de angioplastia carotídea	
4.5 Monitorización postoperatoria	
4.6 Recogida de datos	
4.7 Análisis estadístico	
5.Resultados	30
5.1 Variables demográficas y clínicas	
5.2 Variables intraoperatorias	
5.3 Variables postoperatorias	
5.4 Factores predictivos de hipotensión postoperatoria	
5.5 Factores predictivos de bradicardia postopertoria	
5.6 Factores predictivos de la necesidad de uso de vasopresores y/o atropina en el postoperatorio	
5.7 Factores predictivos de hipotensión y bradicardia postoperatoria	
5.8 Evolución temporal de la inestabilidad hemodinámica en el postoperatorio.	
6. Discusión	44
7. Conclusiones	50
8. Bibliografía	51

Abreviaturas

- **TEA:** endarterectomía carotídea
- **FC:** frecuencia cardiaca
- **TAS:** tensión arterial sistólica
- **TAD:** tensión arterial diastólica
- **IAM:** infarto del miocardio
- **AIT:** accidente isquémico transitorio
- **TSA:** troncos supraaórticos
- **PSV:** velocidad de pico sistólica
- **ICA:** arteria carótida interna
- **CCA:** arteria carótida común
- **URPQ:** unidad de reanimación postquirúrgica
- **DM:** diabetes mellitus
- **DLP:** dislipemia
- **HTA:** hipertensión
- **WHO:** World Health organization
- **EPOC:** enfermedad pulmonar obstructiva crónica

1. INTRODUCCIÓN

La angioplastia carotídea surge como opción terapéutica para el tratamiento de la enfermedad arterial oclusiva de las arterias carótidas, en una población de alto riesgo para someterse a una endarterectomía debido a su edad avanzada y/o a la coexistencia de importante comorbilidad asociada. A consecuencia de todo ello son pacientes susceptibles a presentar inestabilidad hemodinámica en el perioperatorio y a sufrir complicaciones derivadas de dicha inestabilidad.

La hipotensión asociada a la cirugía endovascular de carótida ha sido clásicamente descrita como de carácter benigno y autolimitado, y que por lo general no requiere tratamiento intensivo. Sin embargo, con el desarrollo de diferentes estudios y el aumento en la facilidad para los reportes de complicaciones^{5,32,33}, se ha hecho evidente que ésta realidad no es aplicable a un grupo importante de los paciente sometidos a dicha intervención, ya que, como dijimos anteriormente, presentan a menudo enfermedades asociadas (de la circulación intra o extracraneal como estenosis carotídea bilateral, y enfermedad coronaria) que los hacen susceptibles de presentar un alto índice de complicaciones, de las cuales las más temidas son los déficits neurológicos y los eventos isquémicos cerebrovasculares y coronarios.

De hecho, es una realidad ampliamente conocida, que cualquier paciente con enfermedad coronaria previa que es sometido a una intervención quirúrgica independientemente de la razón por la cual se interviene, presenta un mayor riesgo de presentar un evento cardiovascular isquémico perioperatorio si son sometidos a hipotensión sostenida²¹. Y existe preocupación por el aumento en las complicaciones cerebrovasculares asociadas tanto a la hipotensión como a la bradicardia^{23,11,16,58}

La bradicardia observada en estos contextos, suele controlarse adecuadamente con la administración profiláctica o terapéutica de atropina, sin embargo, en ocasiones puede presentarse también asistolia, o precipitarse la aparición de bradiarritmias importantes que condicionan la necesidad de colocación de un marcapaso permanente, y presentan un verdadero reto terapéutico³².

Estas son las razones principales por las cuales numerosos estudios^{4,5,6} han intentado definir una correlación entre los factores clínicos preoperatorios y la presencia de inestabilidad hemodinámica en el postoperatorio, definida como hipotensión y/o bradicardia, a menudo con resultados variables. De ser posible la identificación de algún factor asociado a un mayor riesgo de padecer episodios de inestabilidad hemodinámica en el postoperatorio, podríamos determinar que tipo de pacientes requerirán una monitorización intensiva más prolongada, con el fin de diagnosticar y tratar precozmente los eventos cardiovasculares y minimizar el riesgo de complicaciones. En el presente estudio, se evalúa la incidencia de hipotensión y/o bradicardia en el postoperatorio de la cirugía endovascular carotídea, su relación con variables clínicas o ecográficas preoperatorios y, de cara a valorar el tiempo necesario de monitorización postoperatoria de estos pacientes, también evaluamos la incidencia temporal de estas complicaciones y el valor predictivo negativo de la ausencia de hipotensión y bradicardia en las primeras 6 horas de monitorización

2. REVISIÓN Y ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Enfermedad oclusiva carotídea

Los eventos isquémicos y la enfermedad cerebrovascular son la tercera causa de muerte en los países desarrollados, con una tasa anual de infartos de aproximadamente el 2.4% de la población, y es considerada una de las principales causas de incapacidad de la población adulta. Se encuentra a su vez asociada, aproximadamente en un 20% de los casos, a la presencia de enfermedad arterio-oclusiva de las arterias carotídeas ^{14, 24,40,53}

La asociación entre la estenosis carotídea y los ataques isquémicos transitorios fue descrita por primera vez en los años 50, cuando diversos autores sugirieron que la extracción de la placa aterosclerótica podría funcionar como tratamiento definitivo y disminuir el riesgo de recaídas. Sin embargo los beneficios de la endarterectomía no fueron demostrados hasta muchas décadas después, una vez que se determinó la historia natural de la enfermedad oclusiva carotídea y su rol en la etiopatogenia de los accidentes isquémicos cerebrovasculares, a la vez que se completaron grandes estudios multicéntricos. En estos estudios se ha demostrado una y otra vez, que los beneficios de la TEA son directamente proporcionales al grado de la estenosis en pacientes sintomáticos, siendo mayor a medida que aumenta el grado de estenosis, básicamente porque aumenta proporcionalmente el riesgo de sufrir un ictus, por lo que sus indicaciones en pacientes sintomáticos con estenosis moderada-severa son ampliamente aceptados. Sin embargo continúa existiendo controversia en cuanto a la indicación en pacientes asintomáticos con estenosis severa, ya que son sometidos a una cirugía de alto riesgo y sin embargo ésta se traduce en sólo una modesta reducción del riesgo de eventos isquémicos cerebrovasculares, razón por la cual se inician los estudios de intervenciones menos riesgosas como la angioplastia carotídea.

2.2 Diagnóstico de la enfermedad oclusiva carotídea

La enfermedad arterial oclusiva consiste en el desarrollo patológico de una estenosis o reducción del ratio de las arterias carótidas extracraneales.

Para el diagnóstico de esta enfermedad la prueba diagnóstica clásica y gold estándar para la valoración de la circulación supra aórtica es la angiografía, sin embargo, debido a su coste e invasividad han surgido nuevas opciones entre las que se encuentran principalmente el Angio-TAC, la angiografía por resonancia magnética y el ECO doppler de troncos supra aórticos, al que luego nos referiremos.

- Arteriografía de troncos supra aórticos

Se considera la prueba diagnóstica de referencia y la utilización de cualquier otra requiere su validación ante la misma. La arteriografía de los TSA con técnicas de sustracción digital aporta imágenes precisas y extensas de la morfología de los vasos tanto intra como extracraneales. Permite la realización de múltiples proyecciones y la cateterización selectiva de las diferentes arterias, lo que permite definir y localizar las lesiones. Los inconvenientes vienen derivados de la agresividad de la técnica y son: la punción arterial, utilización de contraste y manipulación arterial cerebral.

Imagen 1. Arteriografía de TSA mostrando estenosis severa de la carótida interna derecha



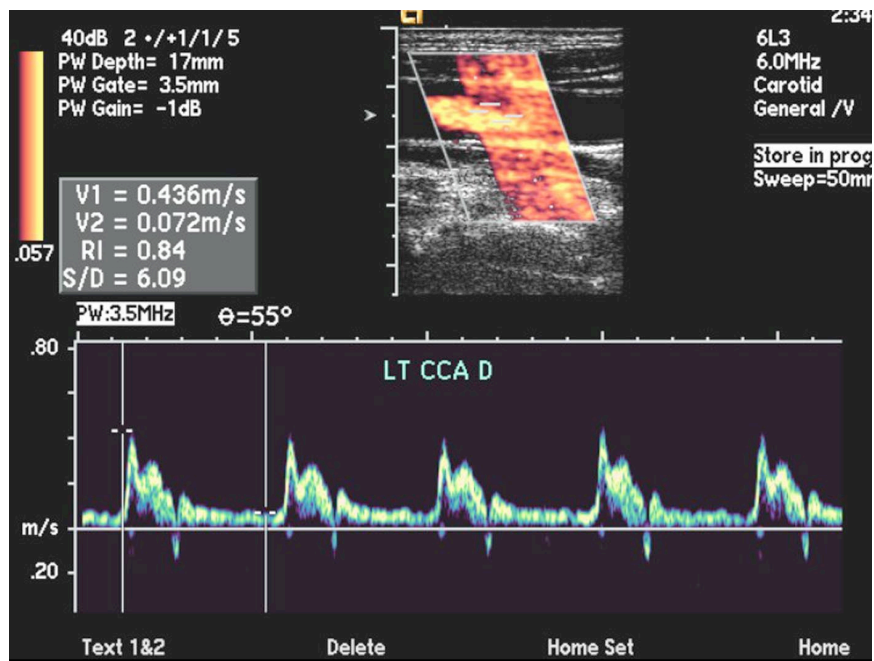
- Eco Doppler de troncos supra aórticos (DUPLEX):

El ECO-Doppler (Duplex) de troncos supraaórticos combina una ecografía en tiempo real en modo B, de alta resolución, con estudio del flujo arterial con un Doppler pulsado, y el análisis del espectro de frecuencias. Es el método diagnóstico más ampliamente utilizado por obvias razones de coste-beneficio y por su baja invasividad y riesgo de complicaciones. La estimación de la estenosis carotídea se realiza tanto en modo M como en modo Doppler. La velocidad pico sistólica (PSV) de la arteria carótida interna (ICA) y la valoración en modo M o escala de grises son las consideradas más acertadas para dicha estimación. Si el grado de estenosis no está bien definido se utilizan parámetros adicionales como el ratio de la ICA/ Arteria Carótida Común (CCA) y la velocidad del fin de la diástole en la ICA. Evidencias de estenosis severa en el ECO de TSA incluyen: PSV mayor de 230cm/s, placa visible en más del 50% de la luz en modo de escala de grises o modo Doppler, turbulencia post-estenótica, velocidad al final de la diástole mayor a 100cm/s y un ratio de PSV de ICA/CCA mayor de 4.

Imagen 2. ECO de troncos supra aórticos mostrando placa de ateroma a nivel del bulbo carotídeo



Imagen 3. Modo DOPPLER del ECO de TSA en estenosis de la arteria carótida común



La dificultad que surge a la hora de validar los resultados de las técnicas no invasivas correlacionándolos con los de la arteriografía es que se trata de técnicas que se basan en principios diferentes: las arteriografías se basan en un principio anatómico (por ciento de reducción del diámetro de la luz del vaso) mientras que las técnicas no invasivas se basan en principios fisiológicos o funcionales (características dinámicas del flujo sanguíneo), lo que ha provocado gran confusión a la hora de mostrar criterios hemodinámicos cuantitativos aptos para ambos métodos diagnósticos. Sin embargo, en los últimos años múltiples autores^{25,57} han correlacionado criterios de Duplex con los criterios angiográficos de la NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial²⁴) que han sido ampliamente aceptados, permitiendo establecer correlaciones entre ambos métodos (tabla 1), pero concluyendo finalmente que cada laboratorio vascular debe realizar sus propias validaciones angiográficas vs. Duplex de acuerdo con el tipo de equipamiento que posea y con el personal dedicado a estos estudios⁵⁷

En la actualidad la evaluación mediante ECO doppler de los ejes carotídeos extracraneales se considera un método diagnóstico lo suficientemente exacto como para sustituir la angiografía en la mayoría de los pacientes, reservándose las arteriografías para aquellos casos en que debido a ciertas características anatómicas (Ej.: una bifurcación carotídea demasiado alta) es imposible acceder a la zona a valorar con el transductor, o para cuando no se detecta flujo en la carótida interna mediante esta técnica.

Tabla 1. Valores de los criterios diagnósticos reportados por diferentes autores, para el diagnóstico de la estenosis carotídea mediante Duplex comparado con el % de estenosis según criterios de la NASCET.

Autores	% de estenosis	V _{PS} CI / V _{PS} CC	V _{PS} CI (cm/s)	V _{FD} CI (cm/s)	S (%)	E (%)	VPP (%)	VPN (%)	Exactitud (%)	Equipo
Dippel ³⁷	<70	<2	<150	<50	-	-	-	-	-	?
	70-89	2-3	150-225	50-75	-	-	-	-	-	
	90-99	>3	>225	>75	-	-	-	-	-	
	oclusión	-	0	0	-	-	-	-	-	
Faught ⁴⁴	70-99	-	>130	>100	81	98	89	96	95	Quantum
	50-69	-	>130	£ 100	92	97	93	99	97	
Moneta ¹⁹	70-99	4,0	-	-	91	87	76	96	88	Acuson
			>295		85	88	77	93	87	
				>70	93	80	68	96	84	
				>90	86	83	70	93	84	
Moneta ²⁰	60-99	3,2			92	86	85	93	89	Acuson & ATL
		4,5			72	95	92	80	84	
			>290	>80	78	96	95	84	88	
			>260	>70	84	94	92	88	90	

S:sensibilidad E:especificidad VPP:valor predictivo positivo VPN:valor predictivo negativo

2.3 Tratamiento de la estenosis carotídea. Cirugía de revascularización

La finalidad del tratamiento de la estenosis carotídea es la **reducción del riesgo de accidentes cerebrovasculares isquémicos**.

El primer abordaje a este tipo de pacientes es generalmente la modificación de los hábitos de vida y estabilizar y evitar la progresión de la placa arteriosclerótica. Posteriormente suelen iniciarse la medicación antiplaquetaria en las formas de aspirina, clopidrogel, ticlopidina o sus múltiples combinaciones, llegando a ser indicado el inicio de anticoagulantes orales en ciertos subtipos de pacientes. El siguientes estadio terapéutico suele incluir algún tipo de abordaje quirúrgico con la finalidad de reseca la placa de ateroma mediante TEA o angioplastia. En estas intervenciones la resección de la placa se asocia a una reducción del riesgo de embolismo retinal y cerebral, así como a una mejora de la circulación cerebral, particularmente en paciente con estenosis severas. Por lo tanto, existen en la actualidad 3 opciones terapéuticas:

1. El manejo médico y farmacológico
2. La angioplastia con stent carotídeo
3. La endarterectomía carotídea.

Las características clínicas y anatómicas de cada paciente como se explica a continuación, determinaran cual de estas opciones será elegida. Es evidente que en el caso de elección de una de las dos opciones quirúrgicas la medicación y optimización peri operatorias siguen siendo de capital importancia para el éxito terapéutico.

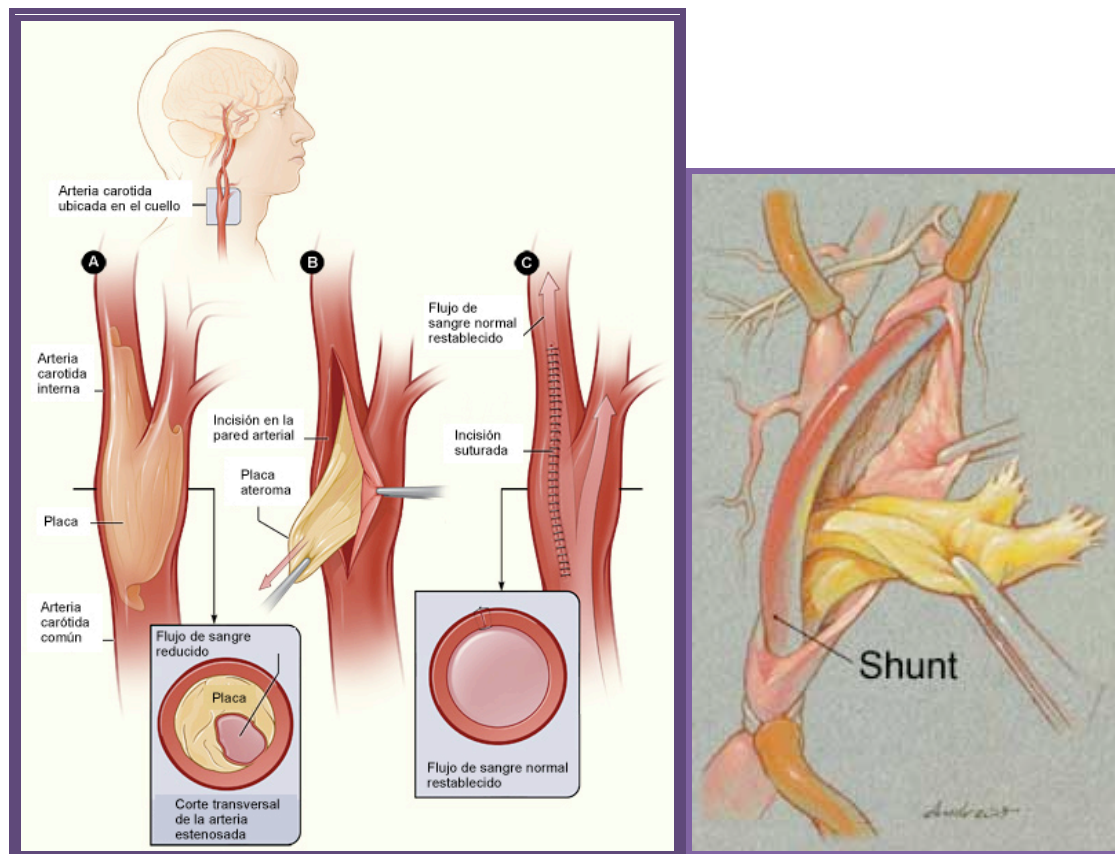
Al hablar de revascularización carotídea es importante hacer una correcta valoración de la relación riesgo-beneficio. Está determinado que el riesgo de infarto cerebral en los pacientes asintomáticos con estenosis severa es de un

2-4% anualmente y que el mismo escala hasta un 10% en los pacientes con infartos recientes o antecedentes de AIT. Para que una terapia sea entonces efectiva, deben limitarse sus riesgos de manera tal que no sobrepasen el 2-4%, en el peor de los casos. He aquí la importancia de optimizar el manejo de estos pacientes y reducir riesgos en el perioperatorio.

Endarterectomía carotídea

Consiste en el procedimiento quirúrgico por medio del cual se realiza la extracción de la placa de ateroma o grasa depositada en las arterias carótidas a través una incisión cervical y previo el establecimiento de un shunt de la arteria afectada para mantener el flujo cerebral durante el procedimiento.

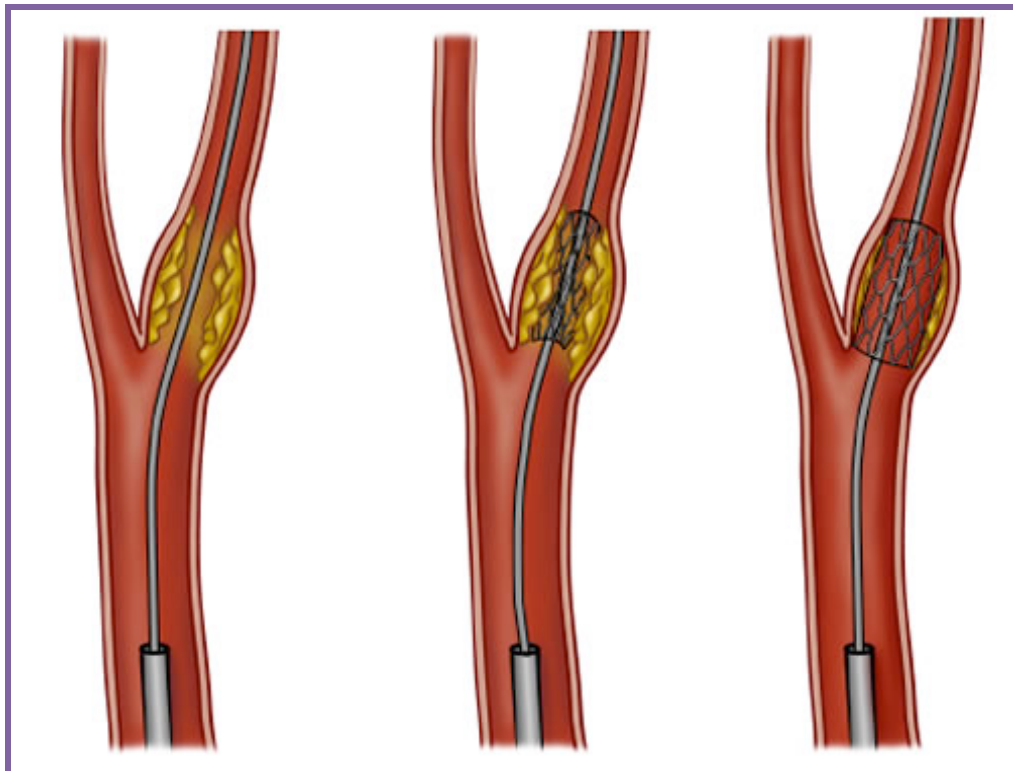
Imagen 4. Endarterectomía y realización del shunt carotídeo



Angioplastia carotídea

Consiste en el paso endoluminal, comúnmente mediante un acceso femoral o transcervical, de un catéter con globo para comprimir la placa de ateroma contra la pared arterial a fin de abrir el vaso sanguíneo, seguido por la liberación de una endoprótesis o stent para mantener el diámetro del vaso. La intervención se realiza acompañada de dispositivos de protección, para evitar el paso de émbolos a la circulación cerebral.

Imagen 5. Colocación de un stent carotídeo.



Actualmente, las indicaciones para ambas cirugías (TEA o angioplastia) son similares en cuanto a estatus sintomático y severidad de la oclusión, ya que la indicación quirúrgica se realiza siguiendo las recomendaciones internacionales publicadas por la asociación americana del corazón (American Heart Association AHA)⁵³, que establece los criterios que permiten identificar aquellos pacientes en los cuales los beneficios de la revascularización quirúrgica (Stent/TEA) sobre la terapia farmacológica han sido demostrados, pero no

especifican qué tipo de cirugía debe realizarse, por lo que en los últimos años han surgido numerosos estudios prospectivos y randomizados que esperan poder contestar a dicha interrogante.

Gracias a estos estudios se han podido identificar los principales factores considerados a la hora de realizar ésta elección:

- (A) El estado sintomático del paciente.
- (B) La severidad de la lesión carotídea.
- (C) La presencia de factores clínicos que aumenten el riesgo de la cirugía (factores de riesgo)
- (D) El riesgo de infarto asociado al procedimiento.
- (E) El riesgo de infarto asociado a la ausencia del procedimiento.

La cirugía endovascular (angioplastia más stent) ofrece las siguientes ventajas sobre la endarterectomía:

1. No requiere anestesia general: lo que permite la valoración del status neurológico del paciente en todo momento
2. Periodo postoperatorio más corto: lo que aumenta la satisfacción del paciente y produce una disminución de los gastos médicos
3. Ausencia de incisión cervical: lo que permite evitar las complicaciones asociadas a la herida quirúrgica (infecciones, lesión nerviosa y hematomas)
4. Capacidad de realizar varios procedimientos en una misma intervención (por ejemplo: stents carotídeos, vertebrales y coronarios)

5. Reducción de la morbi- mortalidad en pacientes identificados como de alto riesgo para la realización de endarterectomía: > 80 años, con presencia de insuficiencia cardiaca congestiva, angina inestable, EPOC, endarterectomía previa con reestenosis, radioterapia en cabeza y/o cuello, cirugía radical cervical, presentaciones anatómicas de alto riesgo, oclusión bilateral o disfunción neurológica importante.
6. Acceso a lesiones que a través de la endarterectomía eran antiguamente intratables por sus características o ubicación anatómica.
7. Reducción del tiempo quirúrgico y mantenimiento de la perfusión cerebral: es importante recordar que incluso un cirujano experto tarda al menos un par de minutos en realizar un shunt de la lesión durante la realización de una TEA, para pacientes con oclusión bilateral o disfunción neurológica importante, estos minutos pueden condicionar graves consecuencias. El uso de mecanismo de protección antiembólicos durante los stents permiten la casi continua perfusión cerebral y el inflado del balón dura apenas escasos segundos.
8. Capacidad para visualizar el estado de la circulación cerebral del paciente (anatomía, colaterales, polígono de Willis, lesiones intracraneales, etc.) mediante angiografía durante el procedimiento.

Las principales contraindicaciones de los stents van relacionados con la necesidad prolongada de doble antiagregación postoperatoria en estos pacientes, por lo tanto, pacientes intolerantes o alérgicos a estos medicamentos, aquellos en los que se prevea una cirugía en las siguientes 3-4 semanas con necesidad de suspensión del tratamiento, o los que presenten un riesgo aumentado de hemorragia cerebral de cualquier origen (que se podría

ver exacerbada por una antiagregación agresiva), se verían beneficiados con la realización de una endarterectomía. La insuficiencia renal crónica es otra de las contraindicaciones relativas del abordaje endovascular, en relación básicamente al contraste necesario para hacer las visualizaciones de la circulación durante el procedimiento.

También es importante considerar que para que la cirugía endovascular de carótidas sea aprobada como terapia de primera línea para la estenosis de carótidas, es necesario que el centro que desee implementarla demuestre una morbi mortalidad en los primeros 30 días menor al 1%, con un riesgo de infarto menor al 3% posterior a la realización de angioplastia más stent, según recomendaciones internacionales^{43,44,53}.

2.4 Complicaciones de las intervenciones para revascularización carotídea

La hipertensión, edad avanzada, la diabetes, el hábito tabáquico, la dislipemia, la obesidad, el hábito alcohólico y la vida sedentaria son algunos de los factores de riesgo que han sido tradicionalmente asociados a la enfermedad oclusiva arterial y a un mayor riesgo de accidentes isquémicos cerebrovasculares, arteriopatía periférica y cardiopatía isquémica, lo que hace evidente que este grupo de paciente presenta un alto riesgo quirúrgico basal para presentar complicaciones postoperatorias. El éxito del stent carotídeo como herramienta terapéutica depende de que se pueda mantener un muy bajo índice de complicaciones o riesgo quirúrgico (<3%) de forma que sus ventajas sobrepasen las de la terapia farmacológica. Como hemos mencionado ya anteriormente, con este concepto en mente surge el desarrollo de técnicas endovasculares más seguras, como opción a la endarterectomía carotídea en pacientes de alto riesgo.

Sin embargo estas intervenciones no están exentas de complicaciones, siendo las más importantes las secuelas neurológicas (que pueden llegar a ser de hasta el 9% según la población y técnica¹⁶) las complicaciones isquémicas coronarias y la muerte. La hipotensión y la bradicardias que aparecen en este contexto son ampliamente conocidas y descritas en la literatura como factores de riesgo para estas complicaciones neurológicas y cardíacas ^{16,46,48,49,50}. En el estudio de McKeivitt et al¹⁵ se reportó un índice de complicaciones neurológicas de un 16% en los pacientes que experimentaron hipotensión perioperatoria cuando sólo el 5% de aquellos que se mantuvieron hemodinámicamente estables las presentaron.

Para poder explicar las razones de dicha hipotensión y bradicardia en el postoperatorio de la cirugía endovascular de carótida es necesario conocer la fisiología del reflejo baroreceptor, el mismo, permite que la tensión arterial se encuentre normalmente regulada dentro de un rango estrecho que asegure la correcta irrigación de los órganos vitales. Este control, se basa en mecanismos de regulación negativa que involucran receptores sensitivos de presión arterial llamados baroreceptores, los más importante de los cuales, se encuentran a nivel del seno carotídeo en la bifurcación de las carótidas interna y externa, y a nivel del arco aórtico. Los baroreceptores carotídeos son los más sensibles y responden a la distensión de la pared, causada por el aumento de la tensión arterial cesando su estimulación al disminuir ésta distensión una vez que se alcanzan tensiones adecuadas^{5,38}.

Durante la angioplastia, los baroreceptores carotídeos son estimulados por la distensión de la pared producida por la dilatación del balón y posterior colocación del stent. Esta distensión, simula el efecto fisiológico de un aumento de tensión arterial, disparando la actividad de los baroreceptores, lo que resulta en la inhibición temporal del tono vascular simpático, y en el aumento de las señales estimuladoras del tono vascular parasimpático por parte de la médula, causando como consecuencia hipotensión y bradicardia.

Durante la cirugía abierta o endarterectomía carotídea la estimulación quirúrgica puede ser evitada mediante inyección de anestésicos locales, que logran bloquear efectivamente los canales de sodio en la membrana celular de la neurona, evitando la despolarización de la neurona presináptica en el seno carotídeo, y por lo tanto la activación del ciclo anteriormente descrito. Evidentemente esta forma de control es mucho más complicada durante la cirugía endovascular, ya que no existe acceso directo a la arteria, por lo que nuestra meta debe ser la prevención, identificación temprana y control agresivo de la inestabilidad hemodinámica resultante. A su vez, existen reportes en la literatura que mantiene la hipótesis de un cierto componente de hipovolemia en esta hipotensión, ya que no hay que olvidar que la mayoría de los pacientes sometidos a terapia revascularizadora pueden estar crónicamente deshidratados por el uso habitual de diuréticos, exacerbada por los ayunos preoperatorios⁶

Se reporta que la incidencia de hipotensión y bradicardia varía entre el 10 – 43% según los diferentes autores de la literatura científica de los últimos años, en los que la técnica se ha ido perfeccionando^{2,4,7,8,9} Esta variabilidad se debe predominantemente a la diferencia en la clasificación de las variables (hipotensión, bradicardia, hipertensión, todas las anteriores), el número de pacientes recogidos y los análisis estadísticos realizados para demostrar su asociación con determinados factores clínicos y radiológicos que nos permitan predecir su aparición, y su repercusión postoperatoria, aunque la mayoría de ellos asocia de forma significativa la aparición de esta inestabilidad a un aumento de complicaciones en el resultado de estos pacientes^{16, 46, 48, 49, 50.}

Factores de riesgo

Existen numerosos **factores clínicos** de riesgo descritos en la literatura asociados a un aumento o disminución del riesgo de presentar hipotensión o bradicardia.

Entre los autores que estudian **factores clínicos preoperatorios** encontramos *Mlekush*²⁸, *Qureshi*^{1,49} y *colaboradores*, que han descrito factores como la edad mayor de 80 años, la enfermedad coronaria previa o IAM previo como predictores independientes de la hipotensión postoperatoria, *Lin et al*⁵¹ describen en pacientes sometidos a endarterectomía carotídea la presencia de lesiones secundarias (antecedentes de estenosis tratada previa) como un factor protector sugiriendo que una posible lesión de nervio de seno carotídeo podía condicionar en estos pacientes una pérdida del funcionamiento normal del reflejo baroreceptor.

También existen **factores anatómicos** asociados, *Taha et al*³⁷ y *Gupta et al*²⁰, encontraron que los pacientes con lesiones localizadas en el bulbo carotídeo presentaban una mayor incidencia de complicaciones comparados con pacientes con lesiones de otra localización incluso se han desarrollado escalas predictivas de hipotensión postoperatoria basados en los hallazgos angiográficos y ultrasonográficos de las lesiones carotídeas, como la distancia desde la bifurcación carotídea al punto de mayor estenosis de la placa y las características de la misma (crecimiento: concéntrica, excéntrica, pared anterior o posterior, morfología: ecogénica o ecoluscente, presencia de calcificaciones). Estas afirmaciones son concordantes con la fisiología del reflejo baroreceptor ya que los receptores se encuentran localizados cerca del bulbo carotídeo y por lo tanto es lógico pensar que la estimulación de esta área desencadene una activación más importante de los receptores, a su vez, las características de la placa condicionarán la máxima fuerza de dilatación que tendrá que sobrellevar la arteria una vez liberado el stent sobre ella, y determinará las zonas que recibirán la mayor parte de ésta presión según la presencia en ella o no de calcificaciones.

Otros estudios, del tipo de *Dangas et al.*⁵ han descrito **factores intraoperatorios** de riesgo (Ejm. Tipo de stent utilizado en la intervención) para predecir el riesgo de efectos adversos perioperatorios, describiendo que los stents autoexpansibles están asociados a un menor riesgo de eventos

adversos que los stents con expansión de balón, ya que éste aparentemente resulta en una mayor estimulación de los baroreceptores. Otros estudios siendo aún más específicos, estudiaron la influencia del tipo de stent autoexpansible en el desarrollo de complicaciones y encontraron que los stents de nitinol se asociaban a un mayor riesgo de hipotensión que los stents tejidos de Elgiloy⁵². Múltiples estudios han reportado también una relación importante entre el desarrollo de inestabilidad hemodinámica en el intra y postoperatorio, identificando la hipotensión intraoperatoria como el principal factor predictivo de hipotensión en el postoperatorio^{5,61,49}.

2.5 Tratamiento de la inestabilidad hemodinámica

Para el tratamiento de la hipotensión y bradicardias asociadas a las intervenciones de carótida son válidas todas las terapias aplicadas en otros contextos perioperatorios y particularmente en el contexto de los síndromes de seno carotídeo, describiéndose desde la administración de atropina profiláctica, drogas vasopresoras del tipo de la atropina, efedrina, noradrenalina y dopamina hasta la colocación de marcapasos transcutáneos o transvenosos durante la intervención^{10,25,32,33,36}. La mayoría de los estudios revisados reportan un alto índice de requerimiento de vasopresores en estos pacientes entre un 40-90% a pesar de la reposición de líquidos y una incidencia elevada de hipotensiones mantenidas (<3h) aun con tratamiento vasopresor⁸. Sin embargo, sigue existiendo el debate sobre si tratar o no de forma agresiva estos eventos cardiovasculares, siempre tomando en consideración que cualquier intervención terapéutica en el contexto de estos pacientes con plurimorbilidades puede acarrear consecuencias adversas, y reponiendo adecuadamente líquidos para minimizar factores que puedan agravar la sintomatología.

3. OBJETIVOS

El **objetivo principal** del estudio es evaluar la incidencia de hipotensión (definida como TAS < 90 mmHg) y/o bradicardia (definida como variación > 20% de la FC basal) en las primeras 12 horas del postoperatorio de la cirugía endovascular carotídea y su relación con variables clínicas o ecográficas preoperatorias.

Como objetivo secundario evaluamos la incidencia temporal de estas complicaciones y el valor predictivo negativo de la hipotensión y bradicardia en las primeras 6 horas de monitorización.

4. MATERIAL Y METODOS

4.1 Diseño, población y muestra

Estudio observacional retrospectivo que consistió en la revisión del historial clínico de 49 pacientes adultos con estenosis carotídea severa (>70%), intervenidos de cirugía endovascular de carótida en el periodo comprendido entre 1 de Enero 2008 al 31 Enero 2009 en el Hospital Universitario Vall d'Hebron, y que cursaron su postoperatorio en la Unidad de Reanimación Postquirúrgica (URPQ). Criterios de exclusión: se excluyeron todos aquellos pacientes que tuvieron una monitorización postoperatoria < 12 horas, aquellos en los que la cirugía endovascular fuera reconvertida a una técnica quirúrgica abierta, y aquellos en los que la información presente en el historial clínico no nos permitiera recoger adecuadamente la totalidad de las variables principales a estudio.

4.2 Valoración preoperatoria

Todos los pacientes fueron diagnosticados de su enfermedad carotídea por Eco Doppler de troncos supraaórticos (TSA) y fueron ingresados en el hospital el día anterior a la cirugía. Las constantes de frecuencia cardiaca (FC) y tensión arterial sistólica (TAS) basales fueron tomadas por el personal de enfermería en el momento del ingreso en planta. A todos los pacientes se les realizó evaluación preoperatoria rutinaria por parte del servicio de Anestesiología con la inclusión de los siguientes datos: edad, sexo, fecha de nacimiento, alergias medicamentosas y hábitos tóxicos, antecedentes personales y quirúrgicos, tratamientos habituales y exámenes complementarios: última analítica, radiografía de tórax, electrocardiograma, grado de estenosis carotídea (EcoDoppler TSA), y en los casos en los que hubiera sido realizado se anexaban los datos del último ecocardiograma con fracción de eyección correspondiente.

Las **variables preoperatorias** recogidas fueron:

- Hábito tabáquico: según la WHO definido como uso diario o no, de cigarrillos, pipa, puros u otros productos derivados del tabaco o exfumador de menos de 20 años.
- HTA: antecedentes de diagnóstico de hipertensión arterial definida como TAS >140 y TAD>90 mmHg en más de 2 ocasiones no consecutivas o cifras tensiionales normales en presencia de tratamiento antihipertensivo.
- DM: antecedentes de hiperglicemia crónica con alteración en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, que resulta en trastornos en la secreción y/o en la acción de la insulina.
- DLP: antecedentes de hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia en cualquiera de las clasificaciones definidas por la OMS₃₀
- EPOC: antecedentes de obstrucción o limitación crónica y poco reversible al flujo aéreo.
- Cirugía previa de cabeza y cuello: antecedentes de cirugía previa o radioterapia de cabeza o cuello.
- Cardiopatía isquémica: historia previa de infarto agudo del miocardio o angor previo.
- Patología cerebrovascular: historia previa de al menos un episodio de amaurosis fugax, accidente isquémico transitorio o cerebrovascular diagnosticados por un especialista.
- Valores de tensión arterial (TA) y frecuencia cardiaca (FC) basales
- Grado de estenosis carotídea: definido por el porcentaje de estenosis determinado por ecografía Doppler: >70% se define como severa.
- Ratio de la estenosis: ratio calculado entre las velocidades de flujo de la ICA/CCA
- Sintomatología de estenosis carotídea: historia previa de al menos alguno de los siguientes síntomas: síncope, deterioro neurológico, amaurosis fugax, AIT o ACV atribuibles a la enfermedad oclusiva carotídea.
- Estenosis contralateral: presencia de enfermedad oclusiva de la carótida contralateral a la intervenida.

4.3 Técnica anestésica y monitorización intraoperatoria

La monitorización intraoperatoria consistió en ECG de cinco derivaciones, pulsioximetría y tensión arterial por manguito de presión en miembros superiores cada 15 min. Todos los datos del intraoperatorio fueron apuntados en la hoja de anestesia, especificándose fecha, el tipo de abordaje, tipo de anestesia, duración de la intervención en minutos y medicación administrada durante todo el periodo perioperatorio (premedicación, intraoperatorio y previo al traslado a URPQ). Todos los pacientes fueron intervenidos con anestesia local más sedación, que se indujo principalmente mediante el uso de ansiolíticos del tipo benzodiazepinas como el midazolam (0,2-0,05 mg/kg) y/o remifentanilo (0,1 – 0,05 microgr/kg/hora)

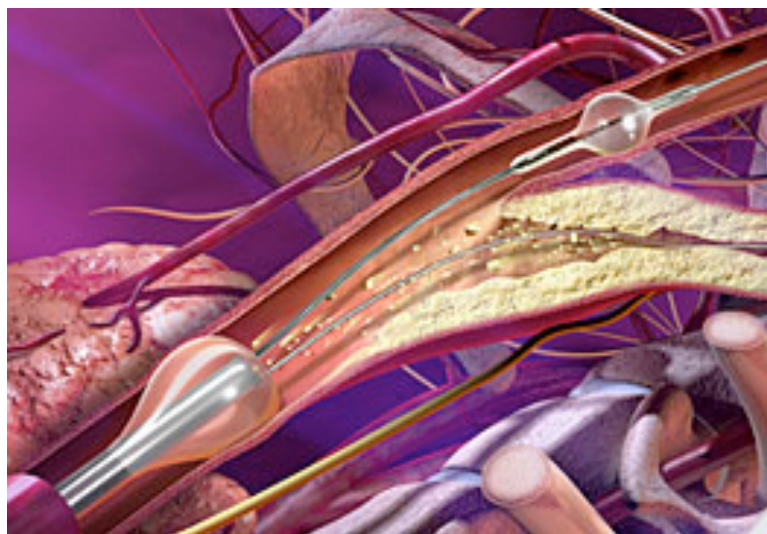
Las **variables intraoperatorias** recogidas fueron:

- Premedicación con atropina: definida como la administración de atropina al inicio de la intervención quirúrgica
- Abordaje quirúrgico: se realizaron 2 tipos de abordaje: transfemoral o transcervical.
- Tipo de anestesia y medicación administrada
- Duración de la intervención: tiempo de duración de la intervención en minutos
- Incidencia de hipotensión en el intraoperatorio: definida como la presencia de al menos 1 determinación de TAS menor de 90 mmHg.
- Incidencia de bradicardia en el intraoperatorio: definida como la presencia de al menos 1 determinación de la frecuencia cardiaca con valor de un 20% menos que la determinación basal.
- Uso de atropina terapéutica: definida como el uso de atropina en respuesta a un episodio registrado de bradicardia en algún momento de la intervención quirúrgica

- Uso de vasopresores terapéuticos: definida como el uso de fenilefrina o efedrina en respuesta a un episodio registrado de hipotensión en algún momento de la intervención quirúrgica

4.4 Técnica de angioplastia carotídea

Durante la intervención se realiza una punción de la arteria seleccionada (femoral o carótida común) a través de la cual se coloca un catéter diagnóstico 5-8 French y se cateteriza selectivamente el origen de la arteria carótida a tratar. Con este catéter se realiza una angiografía diagnóstica extracerebral y se toma una imagen de referencia para el resto de la intervención. A través del catéter se coloca una guía y posteriormente el mecanismo de protección anti embolo, mediante técnica de flujo inverso, que consiste en un sistema de catéteres y balones que incluye dos componentes: (1) un catéter guía 8 French con un balón en forma de pera invertida en su extremo para ocluir la arteria carótida común a través del cual se introduce y (2) una cuerda de bajo perfil en cuyo extremo se encuentra un balón para oclusión de la arteria carótida externa. Al inflarse los dos balones, y quedar ocluidas las arterias carótidas común e externa, se establece una situación de no-flujo en la arteria carótida interna.



Sistema de catéteres y balones que se colocan para la implantación de flujo inverso

A su vez, un canal lateral del catéter guía se conecta externamente a un acceso venoso femoral percutáneo, lo cual determina la creación de una fístula arterio-venosa entre el flujo retrógrado proveniente de la arteria carótida interna y la vena femoral. Durante el procedimiento, en cada maniobra, se realiza una succión adicional que asegura la imposibilidad de embolización y la captura de detritus. A través del canal principal de dicho catéter guía se realiza todo el procedimiento.

Cuando fue necesario se predilató la lesión con balón coronario y posteriormente se pasó a desplegar en todos los casos un *stent* autoexpansible Carotid Wallstent® o Acculink® a través de la lesión. Posteriormente se realizó la dilatación post *stent* con balón y la consecuente angiografía final extra e intracraneana en distintas incidencias mediante la administración de contraste yodado intravascular.

4.5 Monitorización y tratamiento de los eventos postoperatorios

Al ingreso en URPQ los pacientes fueron monitorizados con ECG de 5 derivaciones, presión arterial no invasiva y pulsioximetría. Se anotó la diuresis horaria. Se definió como **hipotensión** la TAS <90mmHg y como **bradicardia** la disminución de un 20% de la frecuencia cardiaca basal identificándose según estos criterios los episodios postoperatorios. El tratamiento de los episodios de hipotensión consistió inicialmente en fluidoterapia endovenosa mediante administración de 500-1000 ml de solución de cristaloides o coloides (según criterio del médico tratante) seguido por la administración de entre 5 – 20 mg de efedrina y/o noradrenalina (0,25-3 mg/kg/min) en los casos que así lo requirieran. En los casos de bradicardia se valoró el estado general del paciente; ante la presencia de sintomatología sugestiva de bajo gasto cardiaco (mareos, nauseas, vómitos, debilidad, mala perfusión) o cifras de bradicardia extrema < 40 lpm, el paciente fue tratado con atropina 0,1 mg/kg/en bolus EV.

Las variables postoperatorias recogidas fueron:

- TAS en las primeras 2, 4, 6, 8, 10, y 12 horas postoperatorias: definidas como las cifras de TAS más bajas registradas en cada periodo de tiempo.
- FC en las primeras 2,4,6,8,10, y 12 horas postoperatorias: definidas como las cifras tensionales más bajas registradas en cada periodo de tiempo.
- Incidencia de hipotensión en el postoperatorio: definida como la presencia de al menos 1 determinación de TAS menor de 90 mmHg.
- Incidencia de bradicardia en el postoperatorio: definida como la presencia de al menos 1 determinación de la frecuencia cardiaca con valor un 20% menor de la determinación basal
- Uso de atropina terapéutica: definida como el uso de atropina en algún momento del postoperatorio
- Uso de vasopresores terapéuticos: definida como el uso de fenilefrina, efedrina o noradrenalina en algún momento del postoperatorio

Se consideró el uso de drogas vasopresoras y atropina terapéutica como variables secundarias, de manera de identificar los episodios que fueran clínicamente relevantes y evitar pasar por alto episodios de inestabilidad hemodinámica con cifras normales gracias a un adecuado tratamiento. Para efectos estadísticos, los pacientes tratados con vasopresores fueron incluidos en el grupo de pacientes hipotensos al igual que los pacientes tratados con atropina fueron incluidos a su vez en el grupo de los pacientes bradicárdicos independientemente de sus valores de TAS o FC.

4.6 Recogida de datos

La recogida de datos se realizó mediante un cuestionario que agrupaba todas las variables anteriormente descritas (preoperatorias, intraoperatorias y postoperatorias) y que se diseñó específicamente para este estudio. Dicho cuestionario fue completado por 2 médicos pertenecientes al servicio de Anestesiología de nuestro hospital, previa familiarización con el mismo, las variables y una vez unificado el sistema de recogida de información.

Las fuentes utilizadas para la obtención de las variables descritas fueron los datos administrativos, la historia clínica del paciente, los registros de enfermería, la hoja quirúrgica del servicio de cirugía endovascular y la hoja intraoperatoria de anestesiología.

4.7 Análisis estadístico

El análisis de los datos se realizó con el programa SPSS 16.0 para MAC. Se realizó un análisis descriptivo con el cálculo de las frecuencias y porcentajes de las variables cualitativas y de la media y desviación estándar de las variables cuantitativas. Para estudiar la relación entre una variable cuantitativa (edad o ratio de estenosis) y una cualitativa dicotómica (uso de atropina en el postoperatorio) se usó la prueba de la t de Student previa comprobación de la distribución normal de la variable cuantitativa. Para estudiar la relación entre dos variables cuantitativas (Edad vs TAS basal) se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. Para estudiar la relación entre dos variables cualitativas (Uso de atropina en intraoperatorio vs uso de atropina en postoperatorio) se utilizó el test de la Xi-cuadrado. Se consideró estadísticamente significativo niveles de $p < 0,05$. Se estudio la existencia de una relación entre el estado de la TAS y FC de los pacientes en las primeras (0-6h) y las segundas seis horas (6-12h) mediante el test de asociación de Mc Nemar.

5. RESULTADOS

5.1 Variables demográficas y clínicas

Se recogieron 51 pacientes programados para cirugía endovascular de carótida, de ellos 2 fueron excluidos del estudio por necesidad de reconversión a técnica quirúrgica abierta (tromboendarterectomía) durante el intraoperatorio. Los 49 pacientes restantes (39 hombres, 10 mujeres) presentaban una edad media de 78 ± 7 años (rango 71-85 años) La mayoría de los pacientes (59%) tenían enfermedad carotídea sintomática. Los principales factores de riesgo encontrados fueron hábitos tabáquicos positivos (66%), HTA (93%) y dislipemia (67%) .

Tabla 1: Características demográficas

Variable	Total	%
Sexo (H/M)	39/10	80/20
Tabaquismo (si/no)	33/16	51/33
HTA (si/no)	46/3	94/6
DLP (s/n)	33/16	67/33
DM (s/n)	13/36	26/74
C. isquémica (s/n)	18/31	37/63
Lateralidad (D/I)	23/26	47/53
Sintomáticos (si/no)	30/19	59/41
C. intermitente (s/n)	15/34	30/70
Ratio estenosis	$6,61 \pm 2,42$	
Edad	78 ± 7	

Todos los pacientes fueron considerados de alto riesgo para la realización de endarterectomía carotídea (tabla 2). Mas de la mitad de la muestra eran mayores de 80 años, 2 tenían antecedentes de cirugía de cabeza y cuello con irradiación de la zona, 13 cumplían criterios clínicos de EPOC, 8 eran restenosis de intervenciones anteriores (TEA vs C. endovascular) y 21 presentaban afectación de la carótida contralateral.

Tabla 2: Criterios de riesgo para la endarterectomía carotídea

Criterios de riesgo	Total	%
Edad >80 años (n/s)	24/25	49/51
EPOC (n/s)	35/14	72/28
Cirugía cuello (n/s)	47/2	96/4
Restenosis (n/s)	41/8	84/16
Afectación contralateral (n/s)	25/24	48/42

5.2 Variables intraoperatorias

El abordaje transcervical fue el más frecuentemente usado (aproximadamente 76%) con un tiempo de intervención de 84 ± 29 minutos. Un porcentaje importante de los pacientes (54%) recibieron atropina de forma profiláctica antes del inicio de la intervención. La incidencia de bradicardia intraoperatoria fue de un 40%, administrándose atropina en la mayoría de los episodios (administración de atropina 66%), a pesar de lo cual se registro un episodio de bradicardia extrema y asistolia, revertida exitosamente. La incidencia de hipotensión intraoperatoria fue de un 24%, que en pocas ocasiones requirió administración de tratamiento. (tabla 3)

Tabla 3: Variables intraoperatorias

Variable	Total	%
Abordaje quirúrgico (C/F) ¹	38/6	76/12
Uso de atropina profiláctica (N/S) ²	22/27	44/54
Hipotensión intraoperatoria (N/S)	37/12	74/24
Bradycardia intraoperatoria (N/S)	29/20	59/40
Uso de atropina terapéutica (N/S)	13/33	26/66
Uso de vasopresores (N/S)	43/3	86/6
Tiempo quirúrgico (N/S)		

1. (C/F): cervical/femoral. 2. (N/S): No /si

5.3 Variables postoperatorias

En el postoperatorio, tanto la frecuencia cardiaca (FC) como la tensión arterial sistólica (TAS) presentaron una disminución significativa respecto a los valores basales preoperatorios ($p=0,001$). Durante el tiempo de monitorización, aunque los pacientes presentan cifras más bajas de FC y TAS que las basales, mantienen una tendencia a la estabilidad, y las variaciones estudiadas, entre los grupos, en este periodo no fueron significativas ($p=0,091$).

Gráfico 1. Evolución de la tensión arterial sistólica en el postoperatorio

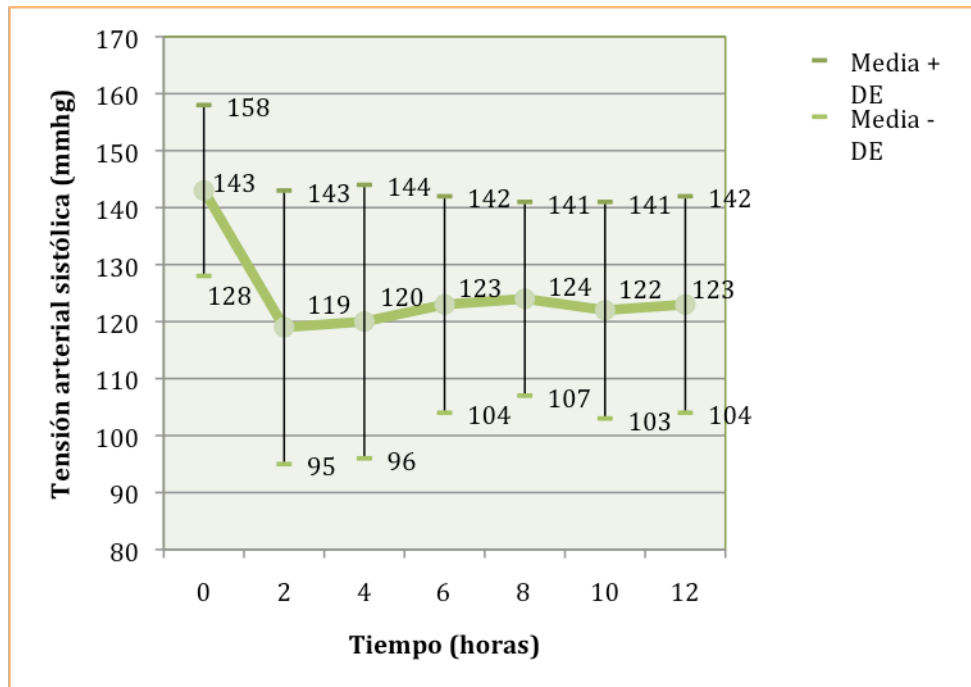
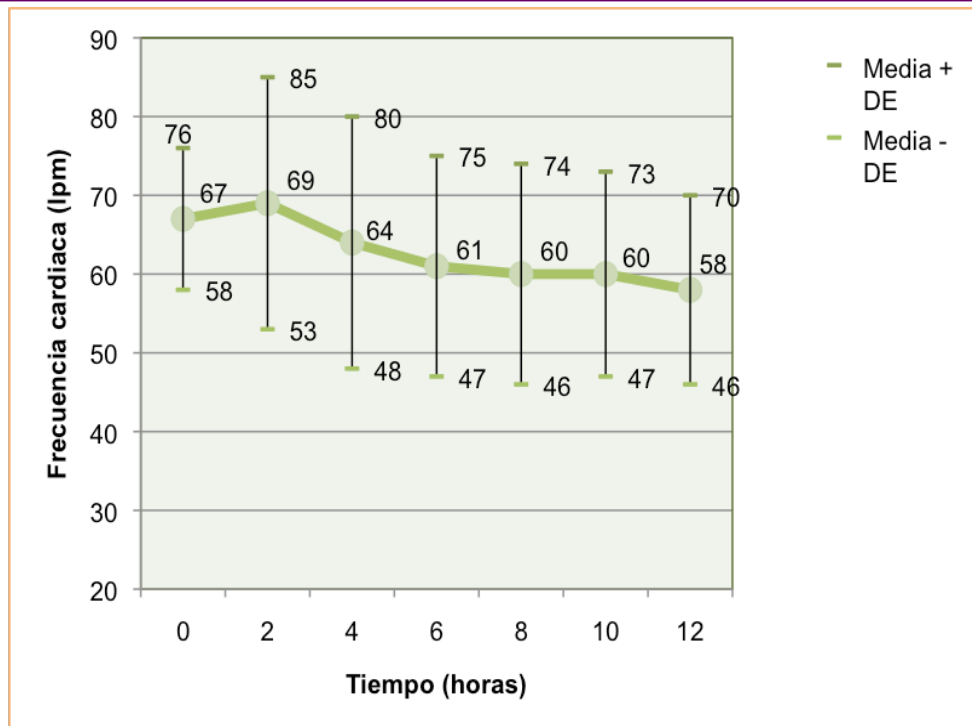


Gráfico 2: Evolución de la frecuencia cardiaca (FC) en el postoperatorio



Las siguientes gráficas muestran las **variaciones porcentuales** de la TAS (grafico 3) y la FC (grafico 4) respecto a los valores basales. La variación porcentual fue calculada mediante la siguiente fórmula:

$$(\text{valor TAS} \times 100 / \text{TAS basal}) - 100.$$

Tanto las cifras de TAS como las de FC disminuyen respecto a sus valores preoperatorios, como se ha comentado anteriormente, presentando por lo tanto variaciones porcentuales predominantemente negativas.

Gráfico 3: Variación porcentual de la tensión arterial sistólica (TAS) durante el postoperatorio

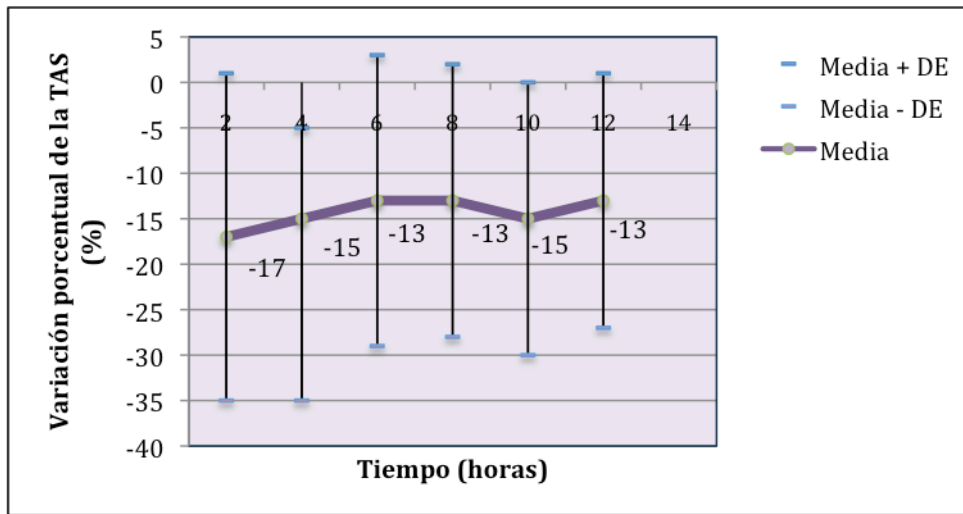
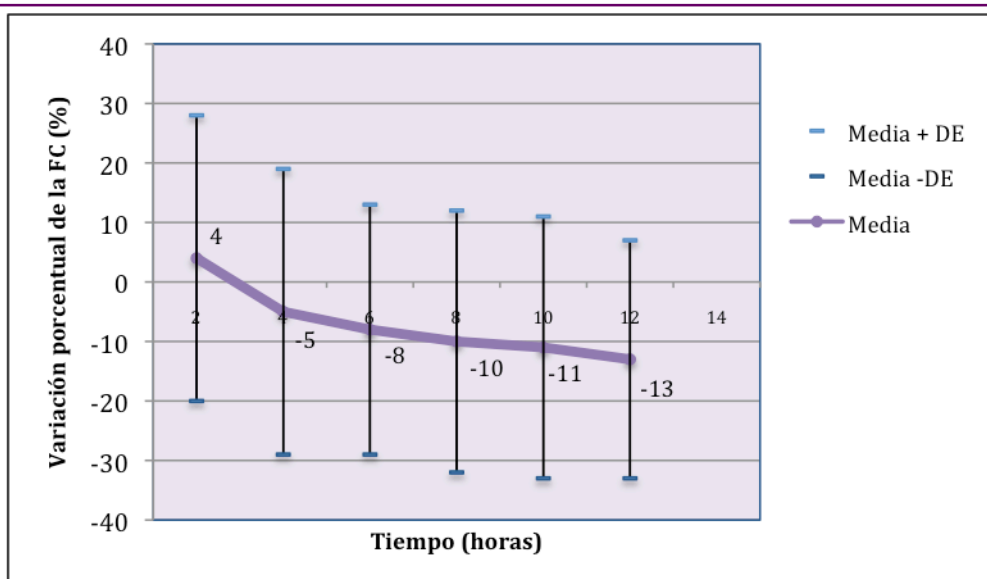


Gráfico 4: Variación porcentual de la frecuencia cardiaca (FC) durante el postoperatorio



En el periodo postoperatorio, 16 pacientes (34%) cumplieron criterios para ser diagnosticados de **hipotensión postoperatoria** (es decir, TAS <90 mm Hg). A su vez, mas del 50% (25 pacientes) cumplió criterios para ser diagnosticado de **bradicardia postoperatoria** (caída de > del 20% de la FC). La incidencia de pacientes **bradicárdicos e hipotensos** (cumpliendo ambos criterios) fue de 9 pacientes, el equivalente a un 18% de la muestra.

Tabla 5: Variables hemodinámicas en el postoperatorio

Variables	n	%
Hipotensión (si/no)	16/33	34/66
Bradicardia (si/no)	25/24	52/48
Hipotensión y bradicardia (si/no)	9/40	18/82
Necesidad de vasopresores (si/no) ¹ N:16	13/3	81/19
Necesidad de atropina terapéutica (si/no) ² N:25	5/20	20/80

¹Porcentaje calculado sobre el total de paciente hipotensos (N:16)

²Porcentaje calculado sobre el total de pacientes bradicárdicos (N:25)

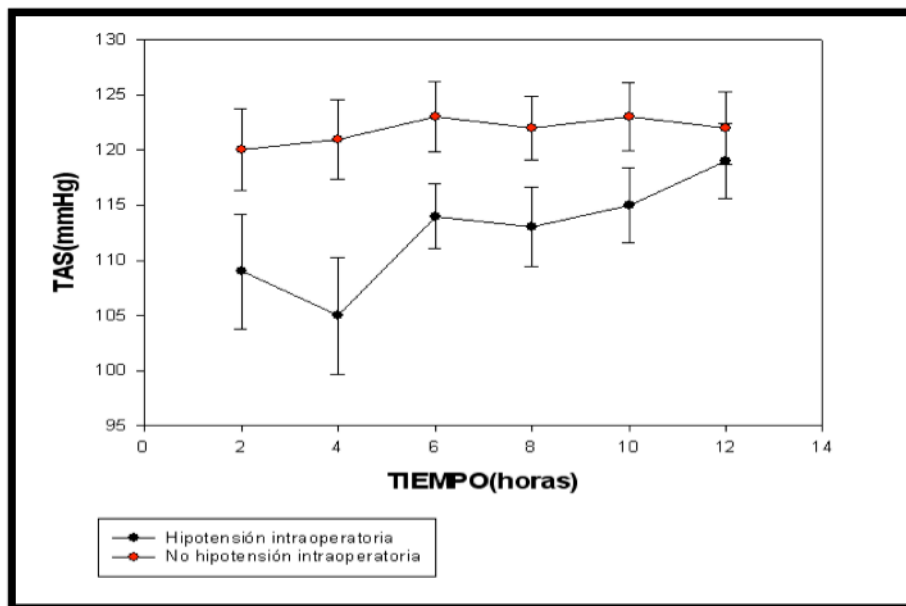
Los pacientes que presentaron hipotensión en el postoperatorio la mayoría (81%) fueron tratados con vasopresores: efedrina (5 – 20 mg) en bolus puntual o noradrenalina en perfusión continua (0,25-3 mg/kg/min). En el subgrupo de

pacientes bradicárdicos (n=25) se encontró que sólo el 5% recibieron tratamiento con atropina (0,1 mg/kg/h)

5.4 Factores predictivos de hipotensión postoperatoria

Los pacientes que presentaron hipotensión en el postoperatorio (grupo 1, n=16) se compararon con los pacientes que no mostraron hipotensión (grupo 2, n=33) respecto a factores clínicos y ecográficos preoperatorios. De ellos el tiempo quirúrgico fue mayor en los pacientes que más tarde presentaron hipotensión (101 ± 33 min versus $77,34 \pm 19$ min, $p=0,01$), al igual que fue mayor la incidencia de hipotensión intraoperatoria entre los que tuvieron mas incidencia de hipotensión postoperatoria ($p=0,001$). (Ver gráfico 5)

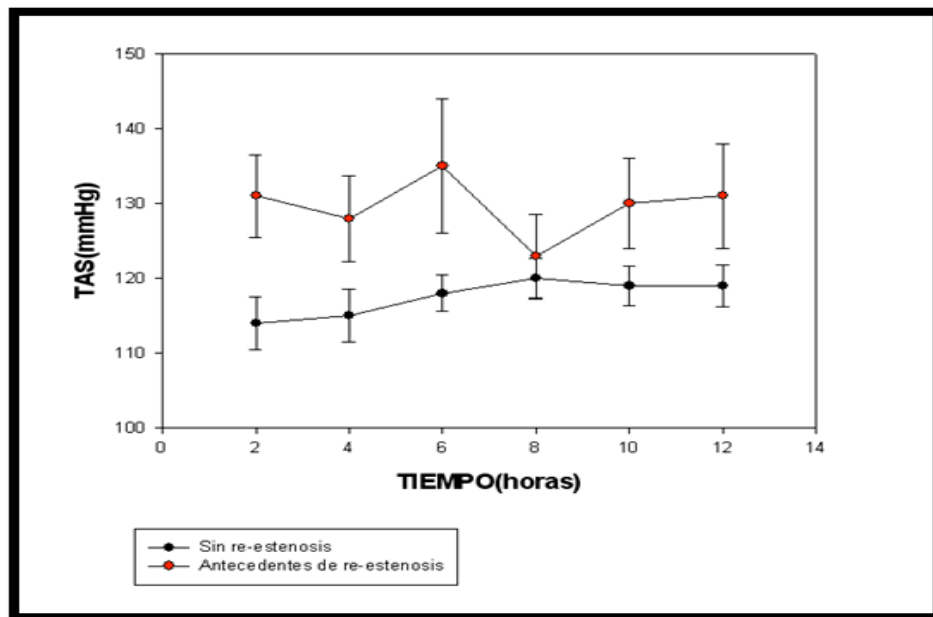
Gráfico 5: Relación entre la hipotensión intraoperatoria y la TAS en el postoperatorio



Sin embargo, los pacientes con restenosis de la arteria intervenida (antecedentes de una primera cirugía abierta o endovascular de carótida) presentaron menos incidencia de hipotensión postoperatoria ($p=0,04$) (ver

gráfico 6)

Gráfico 6: Relación entre los antecedentes de restenosis y la TAS en el postoperatorio



Las tablas 6 y 7 muestran el análisis de todas las variables estudiadas y su relación con la aparición de hipotensión postoperatoria.

Tabla 6: Relación entre la hipotensión postoperatoria y variables clínicas y ecográficas (1)

	HIPOTENSIÓN				
	Si		No		p
	N	%	N	%	
	16	100	33	100	
Sexo (M/H) ¹	5/11	31/68	5/28	15/85	0,19
HTA (N/S)	1/15	6/94	2/31	6/94	0,52
H.tabáquicos (N/S)	8/8	50/50	8/25	24/76	0,07
DLP (N/S)	7/9	75/25	9/24	27/73	0,24
DM (N/S)	14/2	87/12	22/11	67/33	0,12
IAM (N/S)	12/4	75/25	19/14	58/42	0,23
A. periférica (N/S)	11/5	68/31	23/10	70/30	0,94
Síntomas (N/S)	6/9	37/56	12/19	39/61	0,93
Antes. ACV (N/S)	10/6	63/37	23/10	70/30	0,61
Cirugía cuello (N/S)	15/0	100/0	30/2	94/6	0,32
EPOC (N/S)	9/6	60/40	25/7	78/22	0,19
Restenosis (N/S)	16/0	100/0	25/8	76/24	0,04
Lados (D/I) ²	8/8	50/50	14/17	45/55	0,75
Contralateral (N/S)	9/5	64/36	13/16	45/55	0,23
Abordaje (C/F) ³	1/14	7/93	5/24	17/83	0,64
Hipotensión int (N/S)	7/9	43/56	30/3	91/9	0,001
Bradicardia int (N/S)	7/9	43/56	22/11	67/33	0,12
Atropina profiláctica (N/S)	9/7	56/43	18/15	55/45	0,91
Vasopresores int (N/S)	2/13	12/81	30/1	97/3	0,24
Atropina int (N/S)	10/5	62/31	23/8	74/26	0,73

1. Hombre/Mujer, 2. Derecho/Izquierdo, 3. Transcervical/Femoral

Tabla 7: Comparación de variables clínicas y ecográficas según hipotensión

HIPOTENSIÓN

	Si	No	p
Variable	N:16	N:33	
Edad	78 ± 10,16	77 ± 7,36	0,88
Ratio estenosis	6,86 ± 1,99	6,46 ± 2,55	0,61
Tiempo qx	101 ± 33,39	77,34 ± 19,04	0,01
TAS basal	140,75 ± 15,40	137,06 ± 17,86	0,45
FC basal	69,43 ± 10,23	65,81 ± 7,62	0,17

Todos los valores son expresados en media ± DE

5.5 Factores predictivos de bradicardia postoperatoria

Los pacientes que presentaron bradicardia postoperatoria eran mayoritariamente hombres (21H, 4M), fumadores (72%) e hipertensos (96%). Un porcentaje importante tenía antecedentes de enfermedad coronaria (40%), ACV (40%) y arteriopatía periférica (28%). Dos pacientes habían sido intervenidos de TEA anteriormente. El 60% de estos paciente requirieron atropina terapéutica para el tratamiento de su bradicardia. Ningún paciente bradicárdico presentó necesidad de más de 1 administración de atropina o instauración de marcapasos para el tratamiento de los episodios de bradicardia.

Tabla 8: Comparación de variables clínicas y ecográficas cuantitativas según bradicardia

Variable	BRADICARDIA		
	Si	No	p
	N:25	N:24	
Edad	78 ± 9,56	77 ± 6,57	0,88
Ratio estenosis	6,88 ± 2,15	6,31 ± 2,57	0,44
Tiempo qx	87,08 ± 27,06	82,60 ± 26,53	0,57
TAS basal	137,91 ± 14,58	141,12 ± 17,68	0,49
FC basal	65,58 ± 7,31	68,36 ± 9,68	0,26

Todos los valores son expresados en media ± D

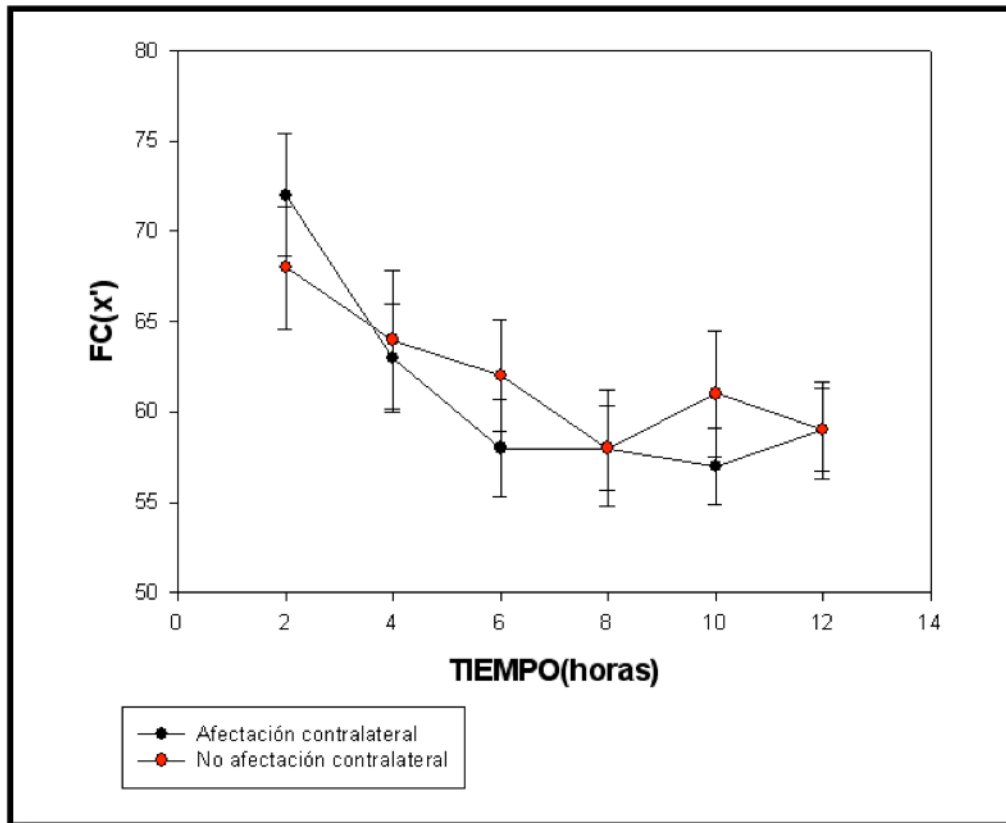
Tabla 9: Comparación de variables clínicas y ecográficas cualitativas según bradicardia

BRADICARDIA

	Si		No		P
	N	%	N	%	
	25	100	24	100	
Sexo (M/H) ¹	4/21	25/75	6/18	16/84	0,49
HTA (N/S)	1/24	4/96	2/22	8/92	0,60
H.tabáquicos (N/S)	7/18	28/72	9/15	38/62	0,47
DLP (N/S)	9/16	36/64	7/17	29/71	0,61
DM (N/S)	20/5	80/20	16/8	67/33	0,34
IAM (N/S)	15/10	60/40	16/8	67/33	0,62
A. periférica (N/S)	18/7	72/28	16/8	67/33	0,68
Síntomas (N/S)	8/14	36/64	10/14	42/58	0,71
Antes. ACV (N/S)	15/10	60/40	18/6	75/25	0,26
Cirugía cuello (N/S)	25/0	100	22/2	92/8	0,23
EPOC (N/S)	17/7	71/29	17/6	74/26	0,81
Restenosis (N/S)	21/4	83/17	20/4	84/16	1,00
Lados (D/I) ²	11/12	48/52	11/13	46/54	0,89
Contralateral (N/S)	14/7	68/33	8/14	36/64	0,04
Abordaje (C/F) ³	4/18	18/82	2/10	9/91	0,66
Hipotensión int (N/S)	17/8	68/32	20/4	83/17	0,32
Bradicardia int (N/S)	3/6	33/67	26/14	65/35	0,29
Atropina profiláctica (N/S)	10/15	40/60	12/12	50/50	0,48
Vasopresores int (N/S)	23/1	96/4	20/2	91/9	0,6
Atropina int (N/S)	15/9	63/37	18/4	82/18	0,15

Tal como muestran las tablas 8 y 9, tan solo hallamos correlación estadísticamente significativa entre la afectación de la carótida contralateral y la ausencia de bradicardia en el postoperatorio (p:0,04). (ver gráfico 7)

Gráfico 7: relación entre afectación de la carótida contralateral y FC en el postoperatorio



5.6 Factores predictivos de la necesidad de uso de vasopresores y/o atropina en el postoperatorio

La único factor que se correlacionó significativamente con estas variables fue la hipotensión intraoperatoria con la necesidad de vasopresores en el postoperatorio. ($p < 0,01$).

Otras variables como la restenosis, relacionada con un menor uso de vasopresores en el postoperatorio y el EPOC con un mayor uso de los mismos, tuvieron una asociación que no fue considerada significativa ($p:0,09$ y $0,08$ respectivamente) pero que vale la pena ser resaltada.

5.7 Factores predictivos de hipotensión y bradicardia postoperatoria

Se estudió la asociación de los factores clínicos anteriormente descritos con la

presencia de ambas variables asociadas: bradicardia e hipotensión (caída de > del 20% de la FC asociado a caída de la TAS < 90mmHg), encontrándose una asociación significativa con la hipotensión intraoperatoria (p:0,01) y con la FC basal que fue de 65 ± 7 lpm para los pacientes que no presentaron hipotensión y bradicardia, y de 72 ± 12 lpm para los que si (p: 0,04).

5.8 Evolución temporal de la inestabilidad hemodinámica en el postoperatorio.

El 75% de los pacientes hipotensos debutaron en las primeras 6 horas del postoperatorio, así como el 72% de los pacientes bradicárdicos. Mas allá de las 6 horas de postoperatorio, solo 4 pacientes (8%) presentaron hipotensión y solo 7 pacientes (14%) presentaron bradicardia (Tabla 10). El test de asociación de Mc Nemar demostró que existe una asociación significativa entre la aparición temprana de bradicardia y su aparición tardía (p = 0,04) diferencia que no existe en el caso de la hipotensión (p = 0,07)

Tabla 10: Aparición de los episodios de hipotensión y/o bradicardia en el postoperatorio

	< 6 HORAS	> 6 HORAS	p
Hipotensión (n=13)	12	4 (25%) ¹	0,07
Bradicardia (n=25)	18	7(28%) ²	0,04

¹ Calculado sobre el total de pacientes hipotensos o bradicárdicos.

Así mismo se evidenció que del total de la muestra, 37 pacientes se mantenían normotensos (ausencia de hipotensión) al cabo de las primeras 6 horas de monitorización y de éstos, el 87% (33 pacientes) continuaba estable en las

segundas seis horas. En el caso de la bradicardia 31 pacientes tenían una FC normal (ausencia de bradicardia) en las primeras 6 horas de monitorización y de ellos, el 78% la mantuvo en las segundas 6 horas. El valor predictivo negativo expresa el porcentaje de pacientes con ausencia de inestabilidad hemodinámica (hipotensión o bradicardia) en las primeras 6 horas, que se mantendrán estables durante el postoperatorio. Calculado mediante la fórmula:

VPN: Falsos negativos + verdaderos negativos/ verdaderos negativos

Para la monitorización en las primeras 6 horas del postoperatorio fue del 89% para la hipotensión y del 77% para la bradicardia.

Tabla 11: Ausencia de episodios de hipotensión y/o bradicardia a las 6 y 12 horas.

	< 6 HORAS	> 6 HORAS	VPN
Ausencia hipotensión (N:33)	37	33	89%
Ausencia bradicardia (N:24)	31	24	77%

6. DISCUSION

Nuestro grupo de pacientes presenta valores similares en edad media (71- 85 años) y distribución de los sexos (H:80/M:20%) que los encontrados en la literatura^{5,4}. En cuanto a la distribución de los factores clínicos de la muestra, la prevalencia de HTA es ligeramente mayor a la esperada, y la muestra presenta a su vez un numero menor de pacientes con enfermedad coronaria y DM que los estudios revisados ^{2-6,10} lo cual puede deberse a la elección de las definiciones de dichas variables, sin embargo, la distribución del resto de los factores (incluyendo factores de alto riesgo: EPOC, cirugía previa, restenosis, > 80 años, afectación contralateral) es muy similar al de otras series^{4,5,7-9}. De lo anteriormente descrito podemos deducir que los pacientes sometidos a intervenciones para el tratamiento de la enfermedad oclusiva carotídea constituyen una población que se presenta reiteradamente con un alto índice de comorbilidades asociadas, y también, que existe una cierta homogeneidad de criterios a la hora de realizar la elección de angioplastia carotídea vs endarterectomía, basado en los factores de riesgo para la misma.

La incidencia de hipotensión (34%) y bradicardia postoperatorias (54%) en nuestro grupo de pacientes también fue similar a la de otros estudios ^{6,8, 28}. En cuanto a la asociación de éstas variables con los factores clínicos encontramos que Mlekush y colaboradores ²⁰², al igual que Trocciola et al ⁹ reportaron que los pacientes con mayor edad presentaban un **riesgo aumentado** de presentar inestabilidad hemodinámica en el postoperatorio (hipotensión o bradicardia), sin embargo, en nuestro estudio, la edad no varió significativamente entre el grupo que presento hipotensión (88 – 98 años) o bradicardia (71 - 86) y los que no (70 - 85) (p:0,88). También se ha reportado una mayor incidencia de efectos adversos en aquellos pacientes con ratio de estenosis mayores, ya que se asocian a un mayor cambio en el diámetro de la ICA pre y post stent con una mayor estimulación de los baroreceptores durante la cirugía⁷ en nuestro estudio, evidenciamos un ratio de estenosis de entre: 4,9 – 8,9 para el grupo

que presento hipotensión y de entre: 3,9 – 8,6 para los pacientes normotensos pero la diferencia tampoco fue estadísticamente significativa. En el estudio

realizado por Gupta y colaboradores⁽²⁰⁾ se identificó, a su vez, el hábito tabáquico como un **factor protector** para el desarrollo de hipotensión en el postoperatorio. En nuestra serie encontramos resultados parecidos, con una mayoría de fumadores (76%) en el grupo de los no hipotensos comparado con el grupo de hipotensos (50%), que en nuestro caso no fue estadísticamente significativo ($p:0,07$), se ha postulado que se debe a que el hábito tabáquico produce un aumento del tono simpático de forma crónica, elevando tanto las cifras tensionales como la frecuencia cardíaca y disminuyendo las probabilidades de presenta hipotensión o bradicardia. Otro de los factores que ha demostrado también en numerosos estudios, una reducción en la incidencia de hipotensión en el postoperatorio es la DM. Como la DM afecta el sistema autónomo predominantemente mediante una inhibición del sistema parasimpático, estos pacientes tienen menor tendencia a presentar hipotensión o bradicardia. En nuestro estudio también se encontró una mayor proporción de diabéticos en el grupo que no presentó hipotensión (12 vs 33%) pero tampoco fue estadísticamente significativo ($p:0,12$).

Por otro lado, sí encontramos una asociación **estadísticamente significativa** entre la presencia de **antecedentes de TEA o angioplastia previa** con una reducción del riesgo de presentar hipotensión en el postoperatorio ($p:0,04$), relación que también ha sido anteriormente descrita por otros autores⁹ y que tiene su explicación en el hecho de que los impulsos de los baroreceptores alcanzan la médula mediante el nervio del seno carotídeo y el glosofaríngeo, y ya que durante la endarterectomía estos nervios pueden resultar dañados, la transmisión del impulso se ve interrumpida. Numerosos estudios han encontrado una respuesta fisiológica disminuida ante los estímulos carotídeos de la endoprótesis en pacientes sometidos previamente a una endarterectomía homolateral en comparación con los paciente que presentaban lesiones carotídeas primarias o no intervenidas y es conocida la aplicación de la

denervación como tratamiento definitivo en los casos de hipersensibilidad de los receptores del seno carotídeo³⁵

Numerosos autores^{5,28,2} han identificado también la **hipotensión intraoperatoria** como factor predictivo de la hipotensión postoperatoria, al igual que en nuestro estudio ($p < 0,01$), y encontramos, que en la mayoría de los casos descritos la misma es refractaria al tratamiento con volumen y tributaria de iniciar vasopresores para asegurar la adecuada perfusión tisular^{5,8}, lo cual es congruente con nuestros hallazgos, en los cuales el 81% de los pacientes hipotensos requirieron vasopresores, siendo su asociación con la hipotensión intraoperatoria también significativo ($p < 0,01$). Estos resultados nos sugieren que se hace imperativo instaurar tratamiento agresivo en todos los pacientes que debuten con hipotensión en el intraoperatorio, y que es probable que se beneficien de un inicio temprano de los vasopresores en vistas a reducir complicaciones.

Por último encontramos una asociación también estadísticamente significativa entre un mayor **tiempo quirúrgico** con un mayor riesgo de presentar hipotensión en el postoperatorio ($p:0,01$), lo cual posiblemente tenga que ver con un mayor tiempo de manipulación del bulbo carotídeo y secundaria a la estimulación de los baroreceptores, quizás en respuesta a una mayor complejidad quirúrgica, variable que no fue considerada en este estudio.

En cuanto a la aparición de bradicardia, la única correlación estadísticamente significativa fue con la presencia de **afectación de la carótida contralateral**, con una tendencia a presentar menos bradicardia ($p:0,04$) e hipotensión ($p:0,23$) entre aquellos afectados, aunque esta última asociación no fuera significativa. Para analizar este resultado vale la pena recordar que la inestabilidad hemodinámica en las intervenciones de revascularización de carótidas ha sido inversamente relacionada al volumen total de la placa de ateroma a tratar medida mediante tomografía computarizada con multidetector⁴, es decir, a mayor volumen de la placa, menor riesgo de inestabilidad. Esta aparente

sensibilización crónica de los receptores se traduce en una respuesta disminuida a los estímulos y se debe a una mayor rigidez y menor

distensibilidad de la pared arterial. A estos cambios se les ha denominado remodelación positiva de la pared arterial²⁷. Ante ésta teoría es posible pensar que la presencia de afectación contralateral se correlacione con la existencia de una enfermedad carotídea más evolucionada en la carótida intervenida, con un mayor volumen de placa o remodeling y consecuentemente menos riesgo de inestabilidad hemodinámica.

En cuanto a las variables secundarias (uso de vasopresores y atropina terapéutica), como hemos mencionado anteriormente, la mayoría de nuestros pacientes hipotensos requirió el uso de drogas vasoactivas para mantener la TAS (81%) por encima de 100 mmHg, sin embargo, ante tales hallazgos, sorprende encontrar al mismo tiempo tan bajo índice de uso de atropina terapéutica, ya que tan sólo el 20% de los pacientes bradicárdicos la requirieron. Esta diferencia probablemente se deba a como son interpretadas la bradicardia e hipotensión en el contexto de un perioperatorio. Los resultados no dejan lugar a dudas, de que se percibe correctamente la caída de la TAS como un signo de bajo gasto y una amenaza para la adecuada perfusión de los tejidos, por lo que es tratada de forma temprana y agresiva, a diferencia de la bradicardia.

En cuanto a la incidencia temporal de estas complicaciones, evidenciamos que la mayoría de los episodios se presenta en las primeras 6 horas del postoperatorio de los pacientes. Menos del 25% de los casos debutaron con hipotensión o bradicardia posterior a este período, sin embargo las complicaciones tardías (posteriores a las 6 horas del postoperatorio) a pesar de ser un hallazgo mucho menos frecuente siguen agrupando una proporción importante de pacientes. De acuerdo con nuestros resultados el VPN de la hipotensión o bradicardia temprana para predecir su aparición más allá de las 6 horas fue de 89 y 77%. Estos porcentajes indican que la ausencia de complicaciones en las primeras 6 horas permite descartar a la mayoría de

pacientes con riesgo de hipotensión pero aconsejan seguir una monitorización tanto de la tensión arterial como de la frecuencia cardiaca para detectar y tratar episodios de inestabilidad.

Los outcomes descritos en la literatura tanto a corto como a largo plazo son considerablemente peores para los grupos de pacientes afectados^{5,11,16,17,23,60}, describiéndose desde un incremento de los AIT transitorios² y complicaciones perioperatorias¹⁶ hasta complicaciones tan serias como la isquemia cerebelar ipsilateral⁷ y aumento de la mortalidad^{17,58}. En especial la hipotensión asociada a disfunción del sistema autónomo esta descrita como un marcador de mal pronóstico y predictor de un aumento del riesgo de mortalidad⁵⁸ por lo que es importante instaurar y mantener tratamientos apropiados ante dichos hallazgos. La administración de drogas endovenosas del tipo de atropina, efedrina o noradrenalina, tienen la ventaja de actuar de forma rápida y con una alta efectividad, pero por otro lado pueden inducir un aumento del consumo de O₂ en un miocardio afectado como es el de la mayoría de estos pacientes, por lo que la colocación de un marcapasos temporal por vía transvenosa es considerada como una opción válida de tratamiento³⁷ que ha demostrado disminuir el uso de drogas vasoactivas hasta en un 40%. En los últimos años comienzan a aparecer estudios que aseguran una buena efectividad y adecuada tolerancia de los pacientes a la colocación de los marcapasos transcutáneos mediante el uso de bajo voltaje (<50mA), siendo un procedimiento mucho menos invasivo⁵⁹. Asimismo con el desarrollo de técnicas ECO guiadas y su presencia cada vez más frecuentes en nuestro entorno permiten plantearse la aplicación de nuevas terapias como el bloqueo del nervio del seno carotídeo.

En conclusión, y mientras se continúen reportando en la literatura complicaciones derivadas de la hipotensión y la bradicardia en el postoperatorio de los pacientes intervenidos de cirugía endovascular carotídea, es mandatorio continuar el estudio de las posibles variables asociadas al incremento en el riesgo de su aparición, para optimizar el cuidado de nuestros

pacientes. Consideramos que la incapacidad de nuestro estudio para demostrar una significación estadística entre algunas de estas variables, probablemente refleje un menor poder estadístico respecto a otras series con mayor tamaño muestral ^{2,9,10}, más que una verdadera ausencia de asociación y que el siguiente paso en el estudio de estas variables debería pasar por su inclusión en un modelo de regresión logística. Así mismo, sería relevante evaluar los resultados a medio y largo plazo de estos pacientes para determinar la importancia de estos eventos de hipotensión en la incidencia de complicaciones tanto en el postoperatorio inmediato, como a largo plazo, o en otras palabras, estudiar la asociación entre hipotensión postoperatoria y el resultado neurológico y cardiovascular de estos pacientes.

7. Conclusiones

1. En el postoperatorio de la cirugía endovascular de carótida existe una alta incidencia de hipotensión y bradicardia. Mientras que la bradicardia solo se trató en un 20% de los pacientes, la mayoría de los pacientes hipotensos requirieron tratamiento con vasopresores (81%).
2. La hipotensión intraoperatoria, la duración de la intervención y la reintervención de la carótida afectada se relacionaron de forma estadísticamente significativa con la aparición de hipotensión postoperatoria. Por otro lado, la bradicardia postoperatoria se correlacionó con el grado de estenosis de la carótida contralateral.
3. La mayoría de los episodios de hipotensión y bradicardia debutaron en las primeras 6 horas del postoperatorio; sin embargo, casi un 25% de pacientes presentaron hipotensión mas allá de este periodo. El valor predictivo negativo para la hipotensión en las primeras 6 horas de monitorización fue del 89% y el de la bradicardia fue del 77%.

8. BIBLIOGRAFIA

1. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, Janardhan V, Lopes DK, Khan J, Guterman LR, Hopkins LN.

Frequency and determinants of postprocedural hemodynamic instability after carotid angioplasty and stenting.

Stroke. 1999 Oct;30(10):2086-93.

2. Lavoie P, Rutledge J, Dawoud M.A, Mazumdar M, Riina H, Gobin YP

Predictors and timing of hypotension and bradycardia after carotid stenting

Am J Neuroradiol 2008; 29:1942-47

3. Van Laar PJ, van der Grond J, Moll FL, Mali WP, Hendrikse J.

Hemodynamic effect of carotid stenting and carotid endarterectomy

J Vasc Surg. 2006 Jul; 44(1):73-8. Epub 2006 May 26.

4. Hwang KW, Suh SI, Seo WK, Seol HY, Kim JH, Koh SB, Lee YH, Lee NJ, Kim JH.

Hemodynamic depression during carotid angioplasty with stenting: potential risk factors determined by multidetector computed tomography, angiography and related clinical factors

J Comput Assist Tomogr. 2008 Jan-Feb;32(1):124-9.

5. Dargas G, Laird JR Jr, Satler LF, Mehran R, Mintz GS, Larrain G, Lansky AJ, Gruberg L, Parsons EM, Laureno R, Monsein LH, Leon MB.

Postprocedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short- and long-term clinical outcomes.

Radiology. 2000 Jun;215(3):677-83.

6. Cayne NS, Rockman CB, Maldonado TS, Adelman MA, Lamparello PJ, Veith FJ

Hemodynamic changes associated with carotid artery interventions.

Perspect Vasc Surg Endovasc Ther. 2008 Sep;20(3):293-6.

7. G. Pappada, E. Beghi, R. Marina, E. Agostoni, C. Cesana, F. Legnani, M. Parolin, D. Petri, and E. P. Sganzerla

Hemodynamic instability alter extracranial carotid stenting.

Acta Neurochir.(2006). 148: 639-645.

8. Nonaka T, Oka S, Miyata K, Mikami T, Koyanagi I, Houkin K, Yoshifuji K, Imaizumi T.

Prediction of prolonged postprocedural hypotension after carotid artery stenting.

Neurosurgery. 2005 Sep;57(3):472-7; discussion 472-7.

9. Trocciola SM, Chaer RA, Lin SC, Ryer EJ, De Rubertis B, Morrissey NJ, McKinsey J, Kent KC, Faries PL.

Analysis of parameters associated with hypotension requiring vasopressor support after carotid angioplasty and stenting.

J Vasc Surg. 2006 Apr;43(4):714-20.

10. Leisch F, Kerschner K, Hofmann R, Steinwender C, Grund M, Bibl D, Leisch FA Jr, Bergmann H.

Carotid sinus reactions during carotid artery stenting: predictors, incidence, and influence on clinical outcome.

Catheter Cardiovasc Interv. 2003 Apr;58(4):516-23.

11. Howell M, Krajcer Z, Dougherty K, et al.

Correlation of periprocedural systolic blood pressure changes with neurological events in high-risk carotid stent patients.

J Endovasc Ther. 2002;9:810–816.

12. J Champagne, P Poirier, G O'Hara, M Gilbert, B Soucy, F Philippon

Differential effect of right and left carotid sinus massage: Implications for sudden rate drop pacing algorithm

Case Report July 2002; 18 (7): 763-767

13. Wholey MH, Wholey MH, Jarmolowski CR, Eles G, Levy D, Buecthel J.

Endovascular stents for carotid artery occlusive disease.

J Endovasc Surg. 1997 Nov;4(4):326-38.

14. W. Liu, Jay Yadav, Camilo Gomez and Richard E. Kuntz
Gary S. Roubin, Gishel New, Sriram S. Iyer, Jiri J. Vitek, Nadim Al-Mubarak, Ming
**Prospective Analysis With Symptomatic and Asymptomatic Carotid Artery
Stenosis : A 5-Year**
Circulation 2001;103;532-537
15. F.M. McKeivitt, A. Sivaguru, G.S. Venables, T.J. Cleveland, P.A. Gaines, J.D.
Beard
**Effect of Treatment of Carotid Artery Stenosis on Blood Pressure: A Comparison
of Hemodynamic Disturbances After Carotid Endarterectomy and Endovascular
Treatment**
Stroke 2003;34;2576-2581
16. Adnan I. Qureshi, Andreas R. Luft, Vallabh Janardhan, M. Fareed K. Suri, Mudit
Sharma, Giuseppe Lanzino, Ajay K. Wakhloo, Lee R. Guterman and L. Nelson Hopkins
**Identification of Patients at Risk for Periprocedural Neurological Deficits
Associated With Carotid Angioplasty and Stenting**
Stroke 2000;31;376-382
17. Ranson JH, Imparato AM, Clauss RH, Reed GE, Hass WK.
**Factors in the mortality and morbidity associated with surgical treatment of
cerebrovascular insufficiency.**
Circulation. 1969 May;39(5 Suppl 1):I269-74.
18. Mlekusch W, Schillinger M, Sabeti S et al.
**Hypotension and bradycardia after elective carotid stenting: frequency and risk
factors.**
J Endovasc Ther, 2003; 10:851-859.
19. (1) Tyden G, Samnegard H, Thulin L.
**Rational treatment of hypotension after carotid endarterectomy by carotid sinus
nerve blockade.**
ActaChir Scand 1980; 500:61-64.

20. Gupta R, Aboul-Chebl A, Bajzer CT, et al.

Rate, predictors and consequences of hemodynamic depression after carotid artery stenting

J Am Coll Cardiol. 2006; 47:1538-1543

23. Hans SS, Glover JL.

The relationship of cardiac and neurological complications to blood pressure changes following carotid endarterectomy.

Am Surg. 1995;61:356–359.

24. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress.

Stroke 1991;22:711-720

25. Moneta GL, Edwards JM, Chitwood RW, Taylor LM Jr, Lee RW, Cummings CA, Porter JM.

Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning.

J Vasc Surg. 1993 Jan;17(1):152-7; discussion 157-9.

26. Harrop JS, Sharan AD, Benitez RP, Armonda R, Thomas J, Rosenwasser RH.

Prevention of carotid artery angioplasty-induced bradycardia and hypotension with temporary venous pacemakers

Neurosurgery 2001;49:814-820

27. Ward MR, Pasterkamp G, Yeung AC, et al.

Arterial remodeling. Mechanisms and clinical implications.

Circulation. 200;102:1186-1191

28. Mendelson FO, Weissman NJ, Lederman RJ, Crowley JJ, Gray JL, Phillips HR, Albertes MJ, Mc Cann, Smith TP

Acute hemodynamic changes during carotid artery stenting

Am J Cardiol 1988; 82:1077-1081

29. Jaqueline Saw.

Carotid Stenting: the basics.

New York: Humana Press, 2009

30. Calvin B Ernst, and James C. Stanley

Current therapy in vascular surgery.

Mosby Elsevier Health Science, 1995

31. Mark A. Creager, Victor Dzau, and Joseph Loscatzo.

Vascular Medicine.

Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009

32. Ngamprasertwong P, Kositanurit I, Yokanit P, Lerdsirisopon S, Pulnitiporn A, Klanarong S.

The Thai Anesthesia Incident Monitoring study (Thai AIMS): perioperative arrhythmia.

J Med Assoc Thai. 2009 Mar;92(3):342-50.

33. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology

Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use.

Eur Heart J 1996;17:354-81.

34. Milstein S, Buetinofer J, Lesser J *et al.*

Cardiac asystole: a manifestation of neurally mediated hypotension-bradycardia.

J Am Coll Cardiol 1989; 14: 1.626–1.632

35. Trout H, M.D,* Brown L M.D, Thompson J, M.D.

Carotid Sinus Syndrome:Treatment by Carotid Sinus Denervation

Ann Surg. 1979 May; 189(5): 575–580.

36. Schwartz PJ, Priori SG.

Sympathetic nervous system and cardiac arrhythmias.

Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside.

Philadelphia: W.B.Saunders, 1990: 330-43.

37. Bush RL, Lin PH, Bianco CC, Hurt JE, Lawhorn TI, Lumsden AB, Michael E. DeBakey

Reevaluation of temporary transvenous cardiac pacemaker usage during carotid angioplasty and stenting: a safe and valuable adjunct.

Endovascular Surg. 2004 May-Jun;38(3):229-35

38 Mancina G, Ferrari A, Gregorini L, Valentini R, Ludbrook J, Zanchetti A.

Circulatory reflexes from carotid and extracarotid baroreceptor areas in man.

Circ Res. 1977 Sep;41(3):309-15.

39. Gil-Peralta A, Mayol A, Marcos JR, Gonzalez A, Ruano J, Boza F, Duran F.

Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries. Results, complications, and follow-up.

Stroke. 1996 Dec;27(12):2271-3.

40. E. Martinez-Fernandez, F. B. Garcia, J.R. Gonzalez-Marcos, A. G. Peralta, A. G. Garcia, and A. M. Deya

Clinical and Electroencephalographic Features of Carotid Sinus Syncope Induced by Internal Carotid Artery Angioplasty

AJNR Am. J. Neuroradiol. February 1, 2008; 29(2): 269 - 272.

41. L. J. Coward, R. L. Featherstone, and M. M. Brown

Safety and Efficacy of Endovascular Treatment of Carotid Artery Stenosis Compared With Carotid Endarterectomy: A Cochrane Systematic Review of the Randomized Evidence

Stroke, April 1, 2005; 36(4): 905 - 911.

42. D. J.H. McCabe, A. C. Pereira, A. Clifton, J. M. Bland, M. M. Brown, and on behalf of the CAVATAS Investigators

Restenosis After Carotid Angioplasty, Stenting, or Endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS)

Stroke, February 1, 2005; 36(2): 281 - 286.

43. Randall T. Higashida, MD; Philip M. Meyers, MD; Constantine C. Phatouros, MD; John J. Connors, III, MD; John D. Barr, MD David Sacks, MD for the Technology Assessment Committees of the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology and the Society of Interventional Radiology

Reporting Standards for Carotid Artery Angioplasty and Stent Placement

Stroke, May 1, 2004; 35(5): e112 - e134.

44. J. D. Barr, J. J. Connors III, D. Sacks, J. C. Wojak, G. J. Becker, J. F. Cardella, B. Chopko, J. E. Dion, A. J. Fox, R. T. Higashida, *et al.*

Quality Improvement Guidelines for the Performance of Cervical Carotid Angioplasty and Stent Placement: Developed by a Collaborative Panel of the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology, the American Society of Neuroradiology, and the Society of Interventional Radiology

AJNR Am. J. Neuroradiol., November 1, 2003; 24(10): 2020 - 2034.

45. F.M. McKeivitt, A. Sivaguru, G.S. Venables, T.J. Cleveland, P.A. Gaines, J.D. Beard, and K.S. Channer

Effect of Treatment of Carotid Artery Stenosis on Blood Pressure: A Comparison of Hemodynamic Disturbances After Carotid Endarterectomy and Endovascular Treatment

Stroke, November 1, 2003; 34(11): 2576 - 2581.

46. E. C. Kirsch, M. S. Khangure, G. P. van Schie, M. M. Lawrence-Brown, E. G. Stewart-Wynne, and W. McAuliffe

Carotid Arterial Stent Placement: Results and Follow-up in 53 Patients

Radiology, September 1, 2001; 220(3): 737 - 744.

47. C. C. Phatouros, R. T. Higashida, A. M. Malek, P. M. Meyers, T. E. Lempert, C. F. Dowd, and V. V. Halbach

Carotid Artery Stent Placement for Atherosclerotic Disease: Rationale, Technique, and Current Status

Radiology, October 1, 2000; 217(1): 26 - 41.

48. J. Golledge, A. Mitchell, R. M. Greenhalgh, and A. H. Davies

Systematic Comparison of the Early Outcome of Angioplasty and Endarterectomy for Symptomatic Carotid Artery Disease

Stroke, June 1, 2000; 31(6): 1439 - 1443.

49. I. Qureshi, A. R. Luft, V. Janardhan, M. F. K. Suri, M. Sharma, G. Lanzino, A. K. Wakhloo, L. R. Guterman, and L. N. Hopkins

Identification of Patients at Risk for Periprocedural Neurological Deficits Associated With Carotid Angioplasty and Stenting

Stroke, February 1, 2000; 31(2): 376 - 382.

50. M. P. Marks, M. Marcellus, A. M. Norbash, G. K. Steinberg, D. Tong, and G. W. Albers

Outcome of Angioplasty for Atherosclerotic Intracranial Stenosis

Stroke, May 1, 1999; 30(5): 1065 - 1069.

51. Lin PH, Zhou W, Koungias P, et al.

Factors associated with hypotension and bradycardia after carotid angioplasty and stenting

J Vasc Surg. 2007; 46: 846-853.

52. Diehm N, Katzen BT, Dick F, et al.

Influence of stent type on hemodynamic depression alter carotid artery stent placement.

J Vasc Interv Radiol. 2008;19:23-30

53. A Multidisciplinary Consensus Statement From the Ad Hoc Committee, American Heart Association

Guidelines for Carotid Endarterectomy

Circulation. 1995;91:566-579

54. Marrocco-Trischitta MM, Tiezzi A, Svampa MG, Bandiera G, Camilli S, Stillo F, Petasecca P, Sampogna F, Abeni D, Guerrini P.

Perioperative stress response to carotid endarterectomy: the impact of anesthetic modality.

J vasc surgery, 2004 Jun;39(6):1295-304.

55. Zhang R, Shen W, Sai-Wah D

Percutaneous transluminal stenting in patients with carotid artery stenosis

Chinese Medical Journal, 2001, Vol. 114 No. 11:1136-1139

56. Rentmeester T, Van Zile J, Van Hal M, Levene D.

Vasodepressor carotid sinus syncope

British Medical Journal 1984; 289: 22

57. Tracy Wolff, MD, MPH; Janelle Guirguis-Blake, MD; Therese Miller, DrPH; Michael Gillespie, MD, MPH; and Russell Harris, MD, MPH

Screening for Carotid Artery Stenosis: An Update of the Evidence for the U.S. Preventive Services Task Force

Annals of internal medicine 2007;147:854-859

58 Masaki KH, Schatz IJ, Burchfiel CM, et al.

Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program.

Circulation 1998; 98:2290–2295

59 Im SH, Han MH, Kim SH, Kwon BJ.

Transcutaneous temporary cardiac pacing in carotid stenting: noninvasive prevention of angioplasty-induced bradycardia and hypotension.

J Endovasc Ther. 2008 Feb;15(1):110-6.

60. Eskandari M,

Preventable complications of carotid stenting

Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2008 20:17

61. Cremonesi A, Manetti A, Setacci F, Setacci C, Castriota F.

**Protected Carotid Stenting: Clinical Advantages and Complications of Embolic
Protection Devices in 442 Consecutive Patients**

Stroke 2003; 34; 1936-1941.