

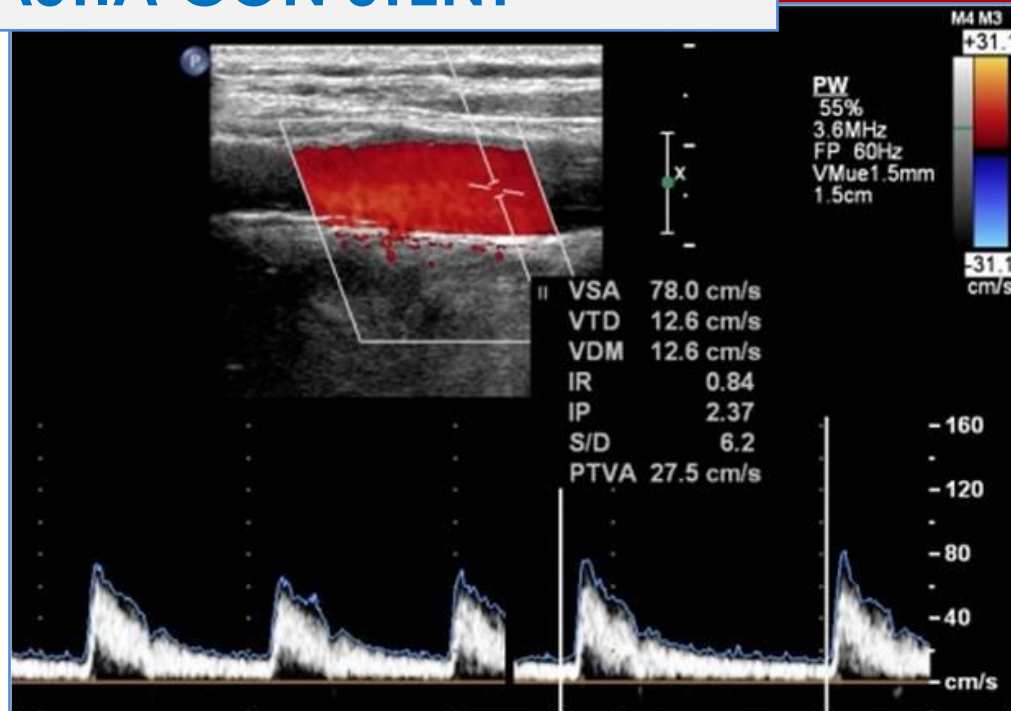


Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina

Departamento de Cirugía, Oftalmología,  
Otorrinolaringología y Fisioterapia

# ESTUDIO COMPARATIVO DE LA HEMODYNÁMICA DE ARTERIA CARÓTIDA TRAS ENDARTERECTOMÍA O ANGIOPLASTIA CON STENT



Tesis Doctoral

Álvaro Torres Blanco

2013



---

**Universidad de Valladolid**

**FACULTAD DE MEDICINA**

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, OFTALMOLOGÍA,  
OTORRINOLARINGOLOGÍA Y FISIOTERAPIA

**TESIS DOCTORAL**

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA HEMODINÁMICA DE  
ARTERIA CARÓTIDA TRAS ENDARTERECTOMÍA O  
ANGIOPLASTIA CON STENT

Álvaro Torres Blanco

2013



---

**Universidad de Valladolid**

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, OFTALMOLOGÍA,  
OTORRINOLARINGOLOGÍA Y FISIOTERAPIA

---

TESIS DOCTORAL

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA HEMODINÁMICA DE  
ARTERIA CARÓTIDA TRAS ENDARTERECTOMÍA O  
ANGIOPLASTIA CON STENT

---

Doctorando:

Álvaro Torres Blanco

Director:

Prof. Carlos Vaquero Puerta

## **AGRADECIMIENTOS**

A la **Dra. Bárbara Bodega Martínez**, por su ayuda profesional y personal.

Al **Prof. Dr. Carlos Vaquero Puerta**, catedrático de Cirugía y director del trabajo, por su inspiración, apoyo y por la formación científica y quirúrgica recibida.

A los **Dres. Eduardo Ortíz y Francisco Gómez**, por consejo y su ayuda incondicional y desinteresada.

Al Doctor en Estadística **Óscar Rueda Palacio**, por su inestimable ayuda en el procesado de los datos.

Al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Dr. Peset por su colaboración.

## **DEDICATORIA**

**A Bárbara y Carmen**

**A mis padres**

**A mis hermanos**

**Gracias**

# ÍNDICE

•	Introducción	8
○	Epidemiología	9
○	Recuerdo Anatómico	10
○	Anatomía Patológica	15
○	Mecanismos patogénicos de disfunción cerebral	17
○	Diagnóstico:	
▪	Síntomas y signos	20
▪	Recomendaciones para el estudio con imagen de la bifurcación carotídea	21
▪	Eco-Doppler color o dúplex	22
▪	Angiografía por Tomografía Computarizada,	29
▪	Angiografía por Resonancia Magnética,	31
▪	Arteriografía.	33
▪	Recomendaciones para la selección de pruebas de imagen	35
○	Tratamiento Médico	
▪	Tratamiento de la hipertensión	36
▪	Tratamiento de la diabetes mellitus	37
▪	Tratamiento de la dislipemia	37
▪	Cese del hábito de fumar	38
▪	Tratamiento antiagregante	39
▪	Tratamiento anticoagulante	39
▪	Tratamiento médico durante la endarterectomía carotídea	40
▪	Tratamiento médico durante angioplastia con stent	40
▪	Recomendaciones generales de tratamiento médico basadas en la evidencia	41
○	Indicación de tratamiento quirúrgico	42
○	Opciones de tratamiento quirúrgico	48
▪	Técnica de la endarterectomía	48
▪	Detalles técnicos	49
▪	Técnica de angioplastia con stent	51
▪	Comparación de resultados	54
○	Re-estenosis	54
▪	El Dúplex como método idóneo de seguimiento tras el tratamiento quirúrgico carotídeo	55

▪	Recomendaciones de seguimiento tras endarterectomía carotídea	56
▪	Recomendaciones de seguimiento tras stent carotídeo	58
▪	Recomendaciones para la selección de pruebas de seguimiento	59
○	Justificación del Trabajo	61
•	Objetivos	64
•	Pacientes y Métodos	66
○	Pacientes	67
○	Diseño del estudio	68
○	Exploración ecográfica	68
○	Recogida de datos	74
○	Ecógrafo	78
○	Valoración estadística	79
•	Resultados	81
○	Distribución de variables en los dos grupos	84
○	Permeabilidad	92
○	Dirección de flujo	92
○	Registro de velocidades	92
○	Comparaciones entre grupos	97
○	Influencia de factores en las velocidades	102
•	Discusión	112
○	Discusión de la Metodología	114
○	Discusión del Diseño	118
○	Discusión de los Resultados	119
▪	Distribución de variables	119
▪	Valoración de velocidades tras endarterectomía carotídea	119
▪	Valoración de velocidades tras angioplastia con stent	120
▪	Comparación de velocidades	125
▪	Comparación del tipo de stent. Influencia en las velocidades	128
▪	Influencia de factores en las velocidades	131
▪	Efecto de la obstrucción contralateral	131
•	Conclusiones	133
•	Bibliografía	136



# **INTRODUCCIÓN**

### **EPIDEMIOLOGÍA**

El ictus cerebral no sólo es una de las principales causas de mortalidad en nuestro medio, además es una de las principales causas de invalidez, comportando una gran carga económica.<sup>1</sup> Se ha estimado que es la 3ª causa de muerte y la 1ª de invalidez en los países occidentales.<sup>2</sup>

Los ictus isquémicos son el 80-85%, mientras que el 15-20% son de origen hemorrágico.<sup>3,4</sup> Algunos estudios han determinado que las estenosis carotídeas mayores del 50% pueden ser responsables de más del 25% de los ictus isquémicos. Estudios poblacionales con eco-Doppler han estimado una prevalencia de estenosis carotídea mayor del 50% en el 3-7%. Desafortunadamente, sólo el 15% de los pacientes que sufren un ictus presentan previamente un accidente isquémico transitorio (AIT).<sup>5</sup>

La mortalidad del ictus varía entre el 10 y el 30% y su riesgo aumenta con cada década de la vida.<sup>6,7</sup> Además, de los que sobreviven al primer ictus, entre un 25 y un 50% padecerán otro.

### **RECUERDO ANATÓMICO**

#### **Arterias carótidas primitivas o comunes:**

La arteria carótida primitiva derecha se origina en el tronco braquiocefálico mientras que la carótida primitiva izquierda nace directamente del cayado aórtico (Fig 1). En cambio, la anatomía de los segmentos cervicales es prácticamente idéntica en ambos lados. La bifurcación en carótida interna y externa suele ser a la altura de las vértebras C2-C3.

#### **Arteria carótida externa:**

Habitualmente de menor diámetro que la interna y se origina en un plano anterior y medial a ella. Irriga la cara, el cuero cabelludo, la oronasofaringe, el cráneo y las meninges.

Poseen 4 grupos principales de ramas:

- 1) anteriores: tiroidea superior, lingual, facial, facial transversal.
- 2) posteriores: occipital y auricular
- 3) ascendentes: faríngea ascendente
- 4) terminales: temporal superficial, maxilar interna.

Estos vasos revisten importancia en caso de obstrucción de las carótidas o vertebrales, ya que son fuente esencial de circulación colateral.

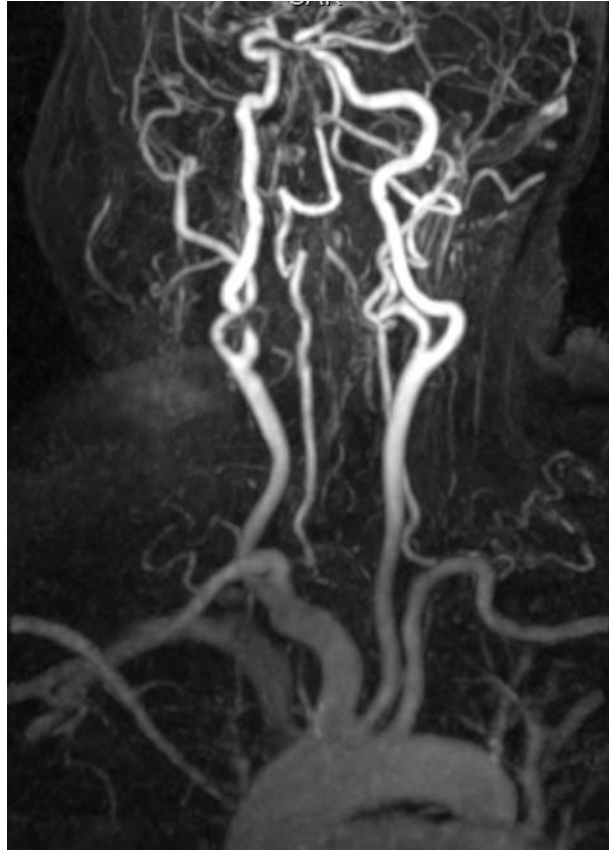


Fig 1. Imagen por Resonancia Magnética (RM) de los troncos supraaórticos. En el lado derecho la arteria carótida común o primitiva y la arteria subclavia se originan del tronco braquiocefálico. La arteria carótida izquierda se origina directamente del cayado aórtico, así como la arteria subclavia izquierda. Las arterias vertebrales de ambos lados se originan de las subclavias. Se observa estenosis severa de carótida interna derecha.

### **Arteria carótida interna:**

Se divide en **5** grandes **segmentos**: bulbo, porción cervical, porción petrosa, porción cavernosa y porción cerebral.

- Bulbo: dilatación en el origen de la misma.
- Segmento cervical: sin ramas importantes. Ascende por delante de apófisis transversas de vértebras.

- Porción petrosa: a través del hueso temporal, separándose del oído medio por una delgada lámina ósea. Tampoco da ramas importantes.
- Porción cavernosa: es el denominado sifón carotídeo, por su configuración en forma de S a su paso por el seno cavernoso. De sus ramas, la arteria oftálmica es la de mayor importancia clínica ya que puede ser una fuente de colateralidad en caso de enfermedad obstructiva extracraneal y porque por fenómenos hemodinámicos o embólicos puede originar clínica de amaurosis fugaz, sugestiva de enfermedad carotídea.
- Porción cerebral: es corta y se divide en arterias cerebral anterior y media.

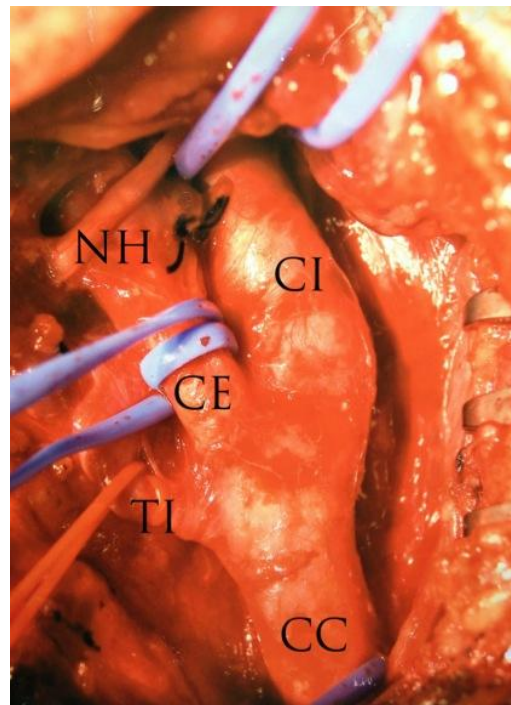


Fig.2. Imagen fotográfica de la bifurcación carotídea obtenida durante la realización de una endarterectomía mediante abordaje cervical. CI: carótida interna. CE: carótida externa. CC: carótida común. NH: nervio hipogloso. TI: tiroidea inferior.

### **Arteria cerebral media:**

Suele tener mayor calibre que la cerebral anterior y su porción inicial crea una vía más recta desde la carótida interna que la cerebral anterior. Por este motivo la mayoría de émbolos provenientes del sistema carotídeo se alojan en ramas de este vaso.



Fig. 3. Imagen por reconstrucción volumétrica de Tomografía Computarizada (TC) de los ejes carotídeos desde el arco aórtico. Se pueden observar las carótidas comunes, la bifurcación en carótidas externas e internas y la entrada de estas últimas a la cavidad craneal a través de la base del cráneo. Se observa también estenosis crítica de la carótida interna izquierda.

### **Arteria cerebral anterior:**

Comienza en la bifurcación de la carótida interna y se dirige en sentido anteromedial. Por medio de la arteria comunicante anterior y a través de la cisura interhemisférica se comunica con la porción contralateral.

### **Polígono de Willis:**

Anillo vascular que rodea el diencefalo. La porción anterior está constituido por los segmentos A1 de las cerebrales anteriores y la comunicante anterior. Las comunicantes posteriores se originan de las carótidas internas y se comunican con las cerebrales posteriores. Así, el polígono es un distribuidor arterial, aunque solamente el 20% presenta un polígono simétrico, ya que la mayoría presenta hipoplasia de uno o más segmentos.



Fig. 4. Imagen coronal por Resonancia Magnética del polígono de Willis.

### **ANATOMÍA PATOLÓGICA**

La entidad patológica principal responsable de la enfermedad del sistema cerebrovascular extracraneal es la aterosclerosis, que justifica el 90% de los casos en el mundo occidental. El 10% restante incluye entidades como la displasia fibromuscular, el acodamiento arterial por elongación, la compresión extrínseca, la obstrucción traumática, la disección de la íntima y enfermedades inflamatorias. También la lesión aterosclerótica inducida por radiación. Otras entidades más raras pueden afectar los vasos intracraneales, pero de forma muy infrecuente.

#### **Aterosclerosis**

La placa de ateroma se compone en esencia de un depósito de grasa, fundamentalmente colesterol, en la íntima. La respuesta inflamatoria asociada determina la proliferación fibroblástica. Además se pueden precipitar sales de calcio en la estría grasa primaria, lo que determina una calcificación variable de la lesión. La lesión crece como consecuencia del proceso ateromatoso o se altera por una hemorragia dentro de la placa, lo que ocasiona un aumento brusco de tamaño de la placa y, a veces, una obstrucción. Además se pueden producir desgarros en la capa íntima, con la consecuente liberación de detritos ateromatosos hacia la luz del vaso. Después de la descarga ateromatosa, puede quedar una úlcera sobre la que se puede constituir la formación de trombos, los cuales también pueden desprenderse originando émbolos arteriales.



Las placas de ateroma aparecen habitualmente en las bifurcaciones arteriales. Las **localizaciones más frecuentes** de aterosclerosis como causa de **enfermedad cerebrovascular** son:

- 1) orígenes de ramas del cayado aórtico;
- 2) origen de la arteria vertebral desde la subclavia;
- 3) bifurcación de la arteria carótida primitiva y más frecuentemente en el bulbo carotídeo;
- 4) sifón carotídeo;
- 5) origen de las arterias cerebral anterior y media.

La predilección de las placas ateromatosas por la bifurcación carotídea ha sido estudiada ampliamente y parece relacionarse con la geometría arterial, el perfil de velocidad y la tensión de cizallamiento parietal.<sup>8</sup>

El lugar **más común** de las lesiones significativas es, sin duda, la **bifurcación carotídea**.<sup>9,10</sup>

### **MECANISMOS PATOGENICOS DE DISFUNCION CEREBRAL**

#### **Accidentes isquémicos transitorios lateralizados**

Existen dos teorías para justificarlos: una sería que la estenosis produciría una reducción mecánica del flujo sanguíneo cerebral.<sup>11-16</sup> Esta reducción se acentuaría en episodios de hipotensión o disminución del gasto cardíaco lo que favorecería la aparición de AITs.<sup>17-19</sup> Otros expertos en cambio opinan que se deben a fenómenos de embolización cerebral ateromatosa o plaquetaria.<sup>20-23</sup>

#### **Episodios isquémicos ipsilaterales con obstrucción de arteria carótida interna concomitante**

Existen dos posibles explicaciones:

- 1) émbolos de fuentes colaterales ( carótida externa, contralateral o sistema vertebrobasilar).<sup>24,25</sup>
- 2) disminución de la perfusión distal a la carótida interna, lo que haría que el cerebro fuese más sensible a episodios de hipotensión.

### **Accidentes isquémicos transitorios no lateralizados**

Los síntomas en este caso serían mareos, ataxia o síncope. Se han asociado a disfunción de la circulación posterior. Para establecer esta conexión entre los síntomas y las lesiones es necesario que existan lesiones obstructivas de varios vasos extracraneales o una lesión crítica en el territorio vertebrobasilar con desconexión entre el flujo sanguíneo anterior y posterior. Una variante es el síndrome del robo de la subclavia, en casos de una obstrucción de la misma a nivel prevertebral. Para que este se produzca es necesario que sea la arteria vertebral dominante, ya que en caso de no serlo, la contralateral dominante lo compensaría.<sup>26,17</sup>

### **Ictus estable**

Representa una zona de infarto cerebral. Puede obedecer a la obstrucción embólica de un vaso crítico, a la trombosis de un vaso terminal u obstrucción arterial proximal con aporte colateral insuficiente por el polígono de Willis.<sup>28</sup>

### **Ictus en evolución**

Es aquel en el que el déficit neurológico empeora paulatinamente en horas o días. Se ignora el mecanismo exacto de su aparición. Se piensa que podrían ser episodios embólicos repetidos.<sup>29,30</sup>

### **Deterioro intelectual**

Existe controversia entre la relación entre la enfermedad cerebrovascular y la disfunción intelectual. Aún así, muchos pacientes experimentan mejoría de la función intelectual tras cirugía carotídea.<sup>31</sup>

El **riesgo de ictus depende de varios factores**, pero en los pacientes con enfermedad de la bifurcación carotídea, los más importantes son una historia previa de síntomas neurológicos, el grado de estenosis y, en menor medida, determinadas características de la placa, como son la presencia de ulceraciones, hemorragia intraplaca o el contenido lipídico.

Así pues, las características más importantes de la placa de ateroma de la bifurcación carotídea son el grado de estenosis del diámetro y el tipo histológico.

### DIAGNÓSTICO

#### Síntomas y signos

Los síntomas **típicos** de isquemia en el territorio carotídeo son: debilidad o parestesias en cara, brazo o pierna contralateral, déficit sensitivo contralateral o amaurosis fugax (ceguera transitoria ipsilateral).

En caso de afectación del hemisferio derecho además pueden aparecer anosognosia, asomatognosia y pérdida visual o sensitiva. En el caso del hemisferio izquierdo pueden aparecer afasia, alexia o anomia.

Síntomas **no asociados típicamente** al territorio carotídeo son vértigos, ataxia, diplopia, alteraciones visuales, disartria, náuseas y vómitos, disminución del nivel de conciencia y debilidad general.

El exámen físico puede mostrar signos de ictus como caída facial o de párpados, déficit motor o sensitivo y alteraciones del habla. En el examen ocular observar de forma ocasional placas de Hollenhorst. En la auscultación puede escucharse un soplo carotídeo, aunque su ausencia no excluye la presencia de una estenosis significativa.

Dada la alta incidencia de estenosis carotídea significativa en pacientes con ictus y la efectividad de la EC en reducir la tasa de ictus, es importante evaluar la bifurcación carotídea si los síntomas son sugerentes de derivar de una afectación en este territorio.

La amaurosis fugaz y el hallazgo de placas de Hollenhorst están asociadas con un menor riesgo de ictus que el AIT.

### **Recomendaciones para el estudio con imagen de la bifurcación carotídea ( de la Sociedad Americana de Cirugía Vascular)<sup>32</sup>**

1. En todos los pacientes con síntomas de isquemia en el territorio carotídeo (grado I, nivel de evidencia A)
2. Debe considerarse firmemente en los pacientes con amaurosis fugaz, evidencia de embolización en la retina o infarto cerebral asintomático y que sean candidatos a EC (grado I, nivel de evidencia A).
3. El estudio de detección no se recomienda de forma rutinaria en la población general. Tampoco ante la presencia de un soplo carotídeo sin otros factores de riesgo (grado I, nivel de evidencia A).
4. El estudio de detección en pacientes asintomáticos debe considerarse en grupos con factores de riesgo y posibles candidatos a EC. La presencia de soplo aumenta la probabilidad de estenosis significativa (grado I, nivel de evidencia B).

Estos pacientes son:

- Aquellos con evidencia de enfermedad vascular periférica clínicamente significativa
  - Mayores de 65 años con uno o más de los siguientes factores de riesgo : enfermedad coronaria, tabaquismo o hipercolesterolemia.
5. El estudio de detección debe considerarse antes de la cirugía de derivación coronaria. Sobre todo en casos de mayores de 65 años y con historia de enfermedad vascular periférica (grado 2, nivel de evidencia B).

6. El estudio de detección no se recomienda en pacientes con AAA a ninguna de las categorías anteriores (grado 2, nivel de evidencia B).
7. No se recomienda en asintomáticos con antecedentes de radioterapia de cabeza y cuello (grado 2, nivel de evidencia B).

### **Eco-Doppler color o dúplex**

Es habitualmente el estudio inicial. Al ser una prueba explorador-dependiente debe realizarse en un **laboratorio vascular acreditado**.

Un equipo de ecografía moderna se compone de un monitor en color, un procesador informático y transductores ultrasónicos de distintas frecuencias. La mayoría de equipos predeterminan automáticamente los ajustes para optimizar el rendimiento, aunque se pueden realizar ajustes según las circunstancias. Ofrece imágenes con escala de grises, análisis espectral de velocidad e imágenes del flujo en color. Las exploraciones cerebrovasculares se usan frecuencias de 5 MHz o 7,5 MHz.

La técnica se realiza con luz atenuada, el paciente en decúbito supino, cuello rotado hacia el lado contrario al explorado y extremidades superiores en supinación pegadas al cuerpo. El explorador preferentemente colocado detrás del paciente.

Es importante seguir una misma **secuencia** de exploración:

- Barrido en blanco y negro en sección transversal

- Barrido en blanco y negro en sección longitudinal, con el transductor por delante o por detrás del músculo esternocleidomastoideo.
- Introducción del color.
- Registro de velocidades de flujo mediante doppler pulsado a nivel de carótida primitiva y carótida interna, procurando que el ángulo se aproxime a 60°. Medición de velocidad sistólica máxima (VSM) y velocidad diastólica (VD).
- Valoración de morfología de placas.
- Observación de la arteria subclavia
- Identificación de arteria vertebral

La exploración ha de ser bilateral y comenzar por el mismo lado.

**Recomendaciones del Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo (CDVNI) de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV):<sup>33</sup>**

- I) El equipo que debe utilizarse para la exploración de TSA es el eco-doppler (dúplex) utilizando transductor de 5 o 7,5 MHz
- II) Seguir siempre la misma sistemática en la exploración
- III) Debe constar en el informe la valoración de la calidad y fiabilidad de la exploración
- IV) La estimación en la graduación de la estenosis de la carótida interna se debe fundamentar en parámetros hemodinámicos



- V) El cálculo de velocidades ha de tener presente la corrección del ángulo de incidencia para evitar la inexactitud en su cómputo
- VI) Cada laboratorio debe validar sus propios parámetros
- VII) El diagnóstico por eco-doppler de obstrucción de carótida interna debe ser confirmado por angiografía
- VIII) La valoración de la morfología depende de las propiedades del ecógrafo, la calidad de la imagen, el grado de estenosis y la experiencia del explorador
- IX) La descripción de la morfología de la placa debe incluir la valoración de la ecogenicidad, textura y superficie de la misma.
- X) El eco-doppler no es fiable para valorar la existencia de ulceración
- XI) Todo eco-doppler de troncos supraaórticos debe incluir una evaluación hemodinámica de las arterias vertebrales y subclavias
- XII) Es importante tener en cuenta las posibles anomalías anatómicas al valorar los troncos proximales
- XIII) No existen criterios contrastados para la evaluación de las lesiones proximales ni de vertebrales
- XIV) La valoración de estos vasos debe contener al menos información sobre permeabilidad, dirección de flujo y características de la onda espectral.

### **Recomendaciones de consenso de la Sociedad Americana de Radiólogos:** <sup>34</sup>

#### **Consideraciones técnicas:**

- Los exámenes carotídeos deben realizarse con la escala de grises, con doppler-color y con estudio espectral doppler de forma estandarizada, de acuerdo a un protocolo. Debe ser realizado preferentemente por personal acreditado.
- La onda doppler debe obtenerse con un ángulo de insonación igual o menor de 60°.
- Debe tomarse la velocidad en todo el área de estenosis para asegurarse de localizar el punto donde ésta es máxima.
- En ocasiones la calcificación extensa, la tortuosidad o las lesiones en tándem pueden inducir a errores que limitan la fiabilidad del estudio.

#### **Estratificación de la estenosis:**

- Con eco-doppler no se puede predecir una cifra exacta de porcentaje de estenosis. Se recomienda el uso de una estratificación en el grado de estenosis.
- Dado que el doppler no tiene seguridad para la estratificación en estenosis menores del 50%, éstas deberían informarse en una única categoría.
- Se recomienda la estratificación en : normal (no estenosis), estenosis <50%, estenosis 50-70%, estenosis >70%, estenosis

suboclusiva y obstrucción completa. Se elige el umbral de 70% porque es el más usado para indicar cirugía.

### **Parámetros:**

- Existen varios parámetros: velocidad sistólica pico (VSP) de carótida interna, velocidad telediastólica (VTD) en carótida interna, ratio de VSP en CI/CC, VTD en CC y ratio de VTD en CI/CC. Se recomienda el uso de la VSP en CI. Es fácil de obtener y de reproducir. Debe acompañarse de información concordante de la imagen de la placa en escala de grises y con doppler color.
- La ratio VSP en CI/CC y la VTD en CI se pueden usar cuando la VSP no es representativa del grado de estenosis debido a factores técnicos o clínicos: lesiones en tándem, estenosis de alto grado en carótida contralateral, discrepancia entre la imagen de la placa y la VSP obtenida, velocidad alta en CC, estados hiperdinámicos o bajo gasto.

### **Intervalos diagnósticos:**

- Existe mucha variabilidad en la literatura. El consenso recomienda en base al análisis de numerosos estudios y no en base al resultado de un solo estudio o laboratorio. La validación interna se debe realizar cuando sea posible.

<b>CRITERIOS DE CONSENSO SOBRE EL DIAGNÓSTICO DE LA ESTENOSIS DE ACI</b>				
<b>% Estenosis</b>	<b>Parámetros primarios</b>		<b>Parámetros Adicionales</b>	
	ACI VPS cm/sg	Placa estimada % *	ACI/ACC PSV Ratio	ACI EDV ncm/sg
Normal	<125	Ninguno	< 2.0	< 40
<50	<125	<50	<2.0	< 40
50-69	125-230	≥50	2.0-4.0	40-100
≥70 -99%	>230	≥50	>40	>100
99%	Alto, bajo o Indetectable	Visible	Variable	Variable
Oclusión	Indetectable	Visible, luz no detectable	No aplicable	No aplicable

\*Placa estimada (reducción del diámetro) con escala de grises y Eco Doppler color

Tabla 1. Criterios diagnósticos consensuados en el diagnóstico de la estenosis de arteria carótida interna

<b>CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA ESTENOSIS SEVERA CON ECO DOPPLER</b>					
	<b>Criterios de Velocidad</b>				
Estenosis Angiográfica	VSM CI	VDF CI	VSM CI/VSM CP	VSM CI/ VDF CP	VDFCI/VDF CP
50	<120	<40	<1.5	<7	<2.6
60	120-150	40-80	1.5-2	7-10	
70	150-250	80-130	2-2.3	10-15	2.6-5.5
			3.2-4		
80	>250	>130	>4	15-25	>5.5
90				>25	
95					
99	Flujo en goteo				

Tabla 2. Criterios diagnósticos del CDVNI de la SEACV para el diagnóstico de estenosis de la arteria carótida interna.

El **informe final** debería incluir en el cuerpo del informe los siguientes apartados:

- a) hallazgos ecográficos (presencia, localización y características de la placa) y medidas de velocidad,
- b) comentarios de las limitaciones del estudio si existen o sobre consideraciones hemodinámicas o técnicas,
- c) comparación con estudios previos.

Conclusión: grado estimado de estenosis.

### **Referencia estándar:**

Se recomienda usar el método de medida de estenosis NASCET si se usa la arteriografía para validar los resultados.

Varios estudios clínicos han ofrecido resultados de la seguridad diagnóstica de los ultrasonidos en patología carotídea entre el 80 y el 97%.<sup>35-47</sup>

### **Efecto de la obstrucción contralateral:**

En este caso si se aplican los criterios estándar se obtiene una sobreestimación del grado de estenosis.<sup>48-55</sup> Se ha propuesto como causa de este fenómeno el aumento compensatorio de la velocidad de flujo en la carótida no obstruida para mantener una circulación cerebral estable vía polígono de Willis.<sup>51</sup>

El estudio dúplex presenta dos **limitaciones**: la calidad del explorador y las limitaciones de visualización de la carótida proximal y la porción intracraneal. Esta última puede ser estudiada por Doppler transcraneal si se dispone de ello.

### **Angiografía por tomografía computarizada**

Ofrece una serie de ventajas como son la mínima molestia para el paciente, que es rápida, con baja dosis de radiación, no es explorador-dependiente, permite una buena definición de placas calcificadas y supone un menor coste que la arteriografía y la RM.<sup>52</sup> Permite, además de la visualización de los vasos, la valoración de los tejidos blandos y el hueso. Presenta el inconveniente de que precisa contraste y que en ocasiones el calcio impide estratificar la lesión. Parece además ser menos segura que la ecografía y la RM describiendo la morfología de la placa, sobre todo el componente lipídico y la ulceración.<sup>53</sup> Por el contrario, es menos susceptible que la RM en la sobreestimación de la estenosis.

En un metaanálisis de 28 estudios comparando la seguridad diagnóstica de la TC con la arteriografía se obtuvo una sensibilidad del 85% y una especificidad del 93% en la detección de estenosis entre 70 y 99%. Y una sensibilidad y especificidad para obstrucciones del 97 y 99%.<sup>54</sup>

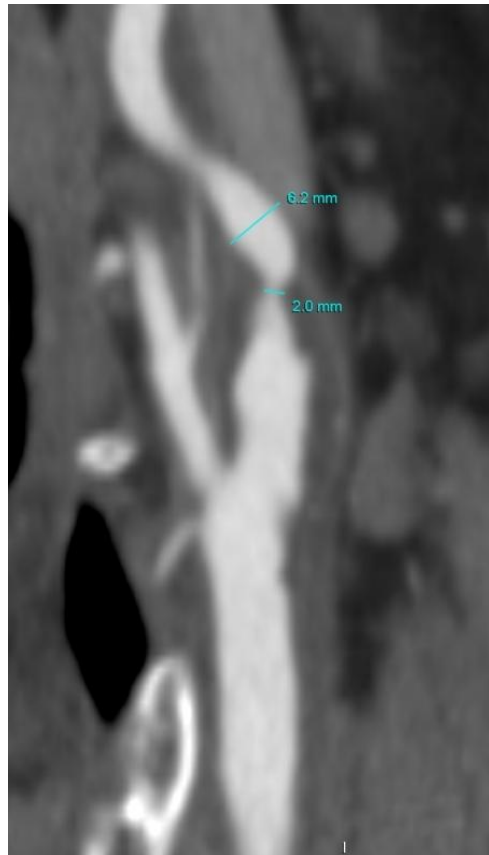


Fig. 5. Imagen de estenosis crítica en carótida interna en un corte longitudinal de una tomografía computarizada

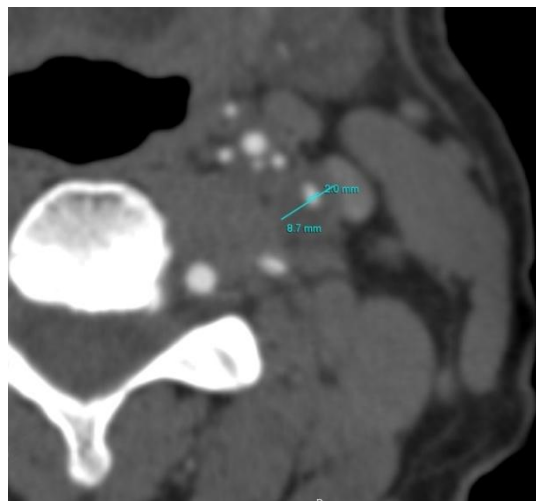


Fig.6. Imagen de estenosis crítica de carótida interna en un corte transversal de una tomografía computarizada.

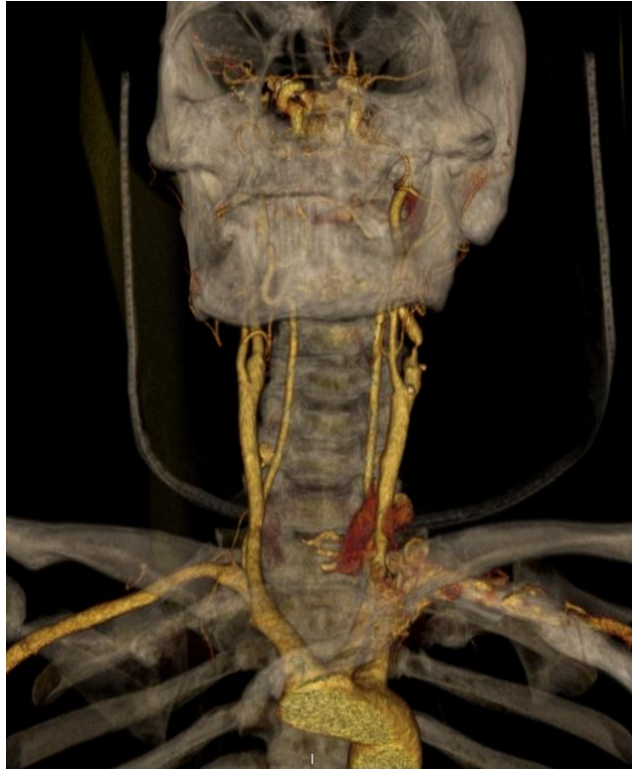


Fig.7. Imagen de estenosis crítica de arteria carótida interna en una reconstrucción de tomografía computarizada.

### **Angiografía por resonancia magnética**

Presenta como ventajas que no precisa contraste ionizado, no emite radiación ionizante y no es invasiva. Además proporciona un ilimitado número de proyecciones de la luz carotídea desde una simple adquisición. Permite también, al contrario que con el eco-Doppler, la valoración de lesiones intratorácicas e intracraneales. Está contraindicada en pacientes con dispositivos metálicos o electrónicos implantados, como marcapasos. Además los compuestos de gadolinio usados como



contraste se han asociado con fibrosis nefrogénica en pacientes con enfermedad renal previa.<sup>55</sup> Su principal inconveniente es su tendencia a sobrestimar el grado de estenosis. La sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de estenosis entre el 70 y el 99% es idéntica al dúplex (88 y 84%), sin embargo con una tendencia a sobreestimar las lesiones que hace difícil diferenciar estenosis moderadas (50-70%) de lesiones severas.

Puede ser utilizada para analizar la morfología de la placa aterosclerótica, especialmente la estructura de la misma. Permite identificar necrosis intraplaca con gran sensibilidad y especificidad<sup>56</sup> y permite distinguir si la pared de la placa es gruesa, fina o si está rota.<sup>57</sup> Aplicando determinados protocolos permite además demostrar componentes específicos de las placas, como calcio, lípidos, elementos fibrocelulares o trombos dentro de las mismas.

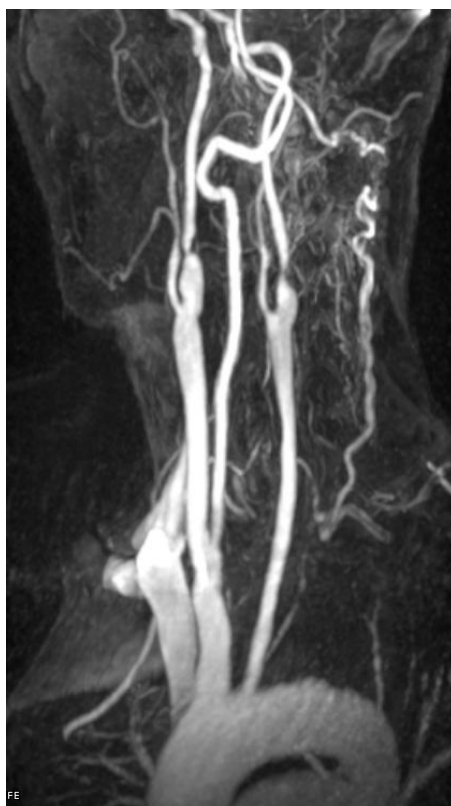
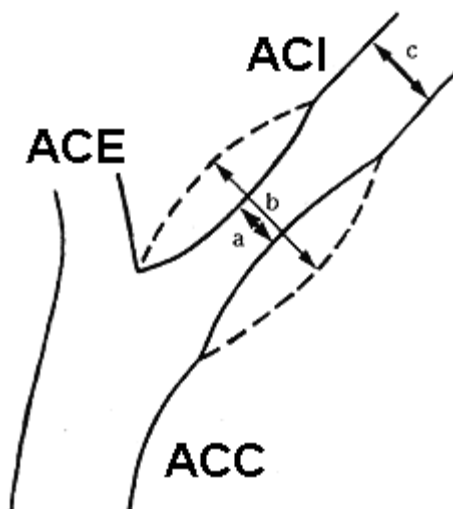


Fig 8. Imagen de estenosis severa carotídea bilateral en RM

### Arteriografía convencional

Se considera el patrón oro en fiabilidad diagnóstica. Las medidas de las estenosis generalmente se realizan por el método NASCET<sup>58</sup> (Fig. 3). Su gran inconveniente es que es una técnica invasiva, que requiere ingreso, con un mayor coste y mayores riesgos, sobre todo de ictus.<sup>59-67</sup> Debido a esto ha quedado como prueba de segunda línea cuando existen dudas en el diagnóstico en casos que no se resuelven con las técnicas incruentas<sup>68</sup> antes de la EC o en pacientes seleccionados para stent. Proporciona imágenes de gran calidad que ofrecen seguridad, objetividad y son fáciles de interpretar. Permite además identificar lesiones del arco aórtico e intracraneales.



NASCET<sup>58</sup> (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial):  $c-a / c \times 100$

ECST<sup>113</sup> (European Carotid Surgery Trial):  $b-a / b \times 100$

Fig. 9. Esquema medición estenosis carotídea NASCET y ECST.

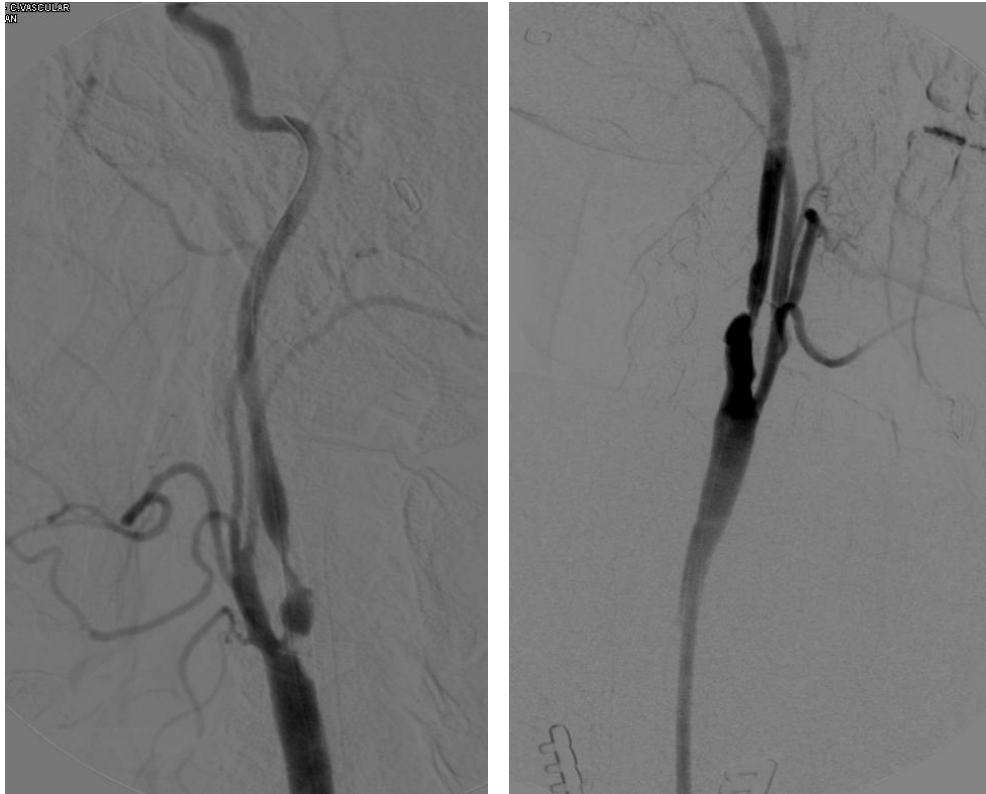


Fig. 10. Arteriografía: imágenes de estenosis crítica de carótida interna

### **Recomendaciones para la selección de pruebas de imagen<sup>32</sup>**

1. El eco-Doppler en un laboratorio vascular acreditado es la prueba de imagen inicial de elección para evaluar la severidad de la estenosis en pacientes sintomáticos y asintomáticos. La identificación de estenosis mayor del 50% en pacientes sintomáticos o mayor del 70% en pacientes asintomáticos es suficiente para sentar la indicación quirúrgica (grado I, nivel de evidencia A).
2. El eco-Doppler es el método de elección para detectar patología carotídea en población asintomática de alto riesgo (grado I, nivel de evidencia B).
3. Cuando el eco-Doppler no es definitivo o sugiere estenosis moderada (50-70%) en un paciente asintomático, antes de cualquier intervención está indicado estudio mediante RM, TC o arteriografía (grado I, nivel de evidencia B).
4. Cuando es necesaria la evaluación de los vasos proximales y distales para establecer diagnóstico o planear la intervención está indicado el estudio con TC, RM o arteriografía. Cuando existe discordancia entre estudios o cuando se plantea angioplastia y stent, está indicada la arteriografía (grado I, nivel de evidencia B).

### TRATAMIENTO MÉDICO

Dirigido a la prevención de ictus y de eventos cardiovasculares, incluido el infarto de miocardio. Incluye control de factores de riesgo, peso, dieta, tratamiento antihipertensivo y abstención de fumar.

#### **Tratamiento de la hipertensión:**

La presión arterial (PA) elevada se asocia a un mayor riesgo de ictus<sup>69</sup> y su reducción lo disminuye.<sup>70</sup> La relación entre presión sanguínea y riesgo de ictus es “ continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo”.<sup>71</sup> El estudio Framingham,<sup>72</sup> el estudio ARIC (Atherosclerosis risk in communities)<sup>73</sup> y el Cardiovascular Heart Study<sup>74</sup> encontraron que la hipertensión arterial (HTA) se asociaba de forma independiente con un mayor riesgo de aterosclerosis carotídea. Cada incremento de 10 mm Hg aumenta el riesgo de ictus de un 30 a un 45%. Cada reducción de 10 mm Hg en hipertensos disminuye el riesgo un 33%.<sup>70</sup>

Está recomendado mantener la PA en límites por debajo de 140/90 mm Hg en pacientes con HTA y enfermedad carotídea asintomática mediante medidas de estilo de vida y tratamiento médico.<sup>75</sup> En cambio, en caso de ictus reciente las recomendaciones del manejo de antihipertensivos son ambiguas por el riesgo de disminuir la perfusión cerebral.<sup>71</sup> Sí están recomendados en casos de ictus isquémico o AITs pasada la fase aguda.<sup>75</sup>

### **Tratamiento de la diabetes mellitus:**

Un elevado nivel de glucosa en sangre se ha asociado a un mayor riesgo de ictus en pacientes con aterosclerosis carotídea.<sup>76</sup> La diabetes también se ha asociado con el grosor íntima-media de la carótida y con su progresión.<sup>77,78</sup>

El control de los niveles de glucosa, con niveles de Hb A1C por debajo de 6,5%, no ha logrado demostrar una disminución en la tasa de ictus.<sup>79-81</sup> Aún así se recomienda el control de la glucemia en pacientes diabéticos para reducir complicaciones microvasculares.

### **Tratamiento de la dislipemia:**

La relación entre los niveles de colesterol elevados y el infarto de miocardio en pacientes con enfermedad coronaria está muy clara, sin embargo no lo está tanto con el ictus. Un meta-análisis de 45 estudios no encontró un riesgo elevado de ictus en pacientes con hipercolesterolemia.<sup>82</sup> Sin embargo, otros estudios prospectivos si lo han encontrado.<sup>83-85</sup>

Pacientes con aterosclerosis conocida han demostrado presentar menor tasa de ictus con tratamiento hipolipemiente. La reducción de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en pacientes con hipercolesterolemia se ha asociado con una reducción del riesgo de ictus. Un meta-análisis de 26 ensayos concluyó que el riesgo disminuía más de un 15% por cada reducción de LDL del 10%.<sup>86</sup>

También se han relacionado los niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) con el riesgo de ictus y su aumento con una disminución del mismo de forma independiente.<sup>87</sup> La reducción en la absorción del colesterol ha mostrado también una disminución de la tasa de ictus en pacientes con hipercolesterolemia familiar.<sup>88</sup> Sin embargo, el papel de las LDL es más determinante que el de las HDL en cuanto a riesgo de ictus.

Otros meta-análisis de ensayos clínicos con estatinas mostraron una reducción del riesgo de ictus de un 15-30%.<sup>89</sup> La atorvastatina logró una reducción de la tasa de ictus en pacientes con ictus reciente o AIT del 16% a los 5 años.<sup>90</sup>

Menos claro está el papel en la regresión de la placa carotídea, aunque algunos estudios mostraron disminución del grosor íntima media comparado con los grupos control.<sup>91-93</sup>

El tratamiento con estatinas está recomendado hasta disminuir la tasa de LDL por debajo de 100 mg/dL para aquellos pacientes con enfermedad coronaria o estenosis carotídea sintomática y menor de 70 mg/dL en pacientes de alto riesgo con varios factores de riesgo.

### **Cese del hábito de fumar:**

El tabaquismo dobla el riesgo de ictus<sup>94,95</sup> y actúa de forma sinérgica con otros factores de riesgo, mientras que el cese del mismo se asocia a reducción del riesgo.

### **Tratamiento antiagregante:**

No existe una evidencia con la fuerza suficiente para confirmar un beneficio con tratamiento antiagregante en la reducción de la tasa de ictus en pacientes asintomáticos con estenosis carotídea. En general se recomienda tratamiento diario con ácido acetil-salicílico (AAS)<sup>96,97</sup> y no hay evidencia suficiente para afirmar que otros agentes antiagregantes aporten más beneficio en estos pacientes.

En cambio, la evidencia en la prevención secundaria de ictus es más robusta.<sup>75,98-101</sup> La elección entre AAS, clopidogrel y dipiridamol no está claramente definida.<sup>102-106</sup>

Se recomienda tratamiento con fármacos antiagregantes en pacientes con AIT o ictus de origen no embólico asociado a aterosclerosis carotídea. Las opciones de tratamiento inicial recomendadas son AAS, combinación de AAS más dipiridamol de liberación prolongada o clopidogrel sólo. AAS más clopidogrel no está recomendada. En la actualidad el AAS es el más usado.

### **Tratamiento anticoagulante:**

Los agentes anticoagulantes son eficaces en la prevención de ictus de origen embólico en pacientes con fibrilación auricular (FA) o válvulas cardíacas protésicas. Sin embargo, la anticoagulación oral es menos eficaz que los antiagregantes en la prevención secundaria de eventos neurológicos en pacientes con aterosclerosis carotídea sin FA.



### **Tratamiento médico durante endarterectomía carotídea (EC):**

Es fundamental un manejo cuidadoso de la PA para evitar el IAM y el síndrome de reperfusión. Se recomienda también el uso de beta-bloqueantes para mantener un ritmo cardíaco entre 60 y 80 latidos por minuto.<sup>105-106</sup>

No se ha de suspender el tratamiento con AAS,<sup>105,107</sup> siendo a dosis bajas tan efectivo como a altas. Posteriormente se ha de mantener de forma indefinida.<sup>75,98-101</sup> No existe información claramente definida con el clopidogrel durante la EC referente a su supresión o no.<sup>108-109</sup>

Algunos estudios han mostrado una reducción de la mortalidad perioperatoria en pacientes sometidos a cirugía vascular con tratamiento con estatinas.<sup>110-112</sup> La evidencia sobre todo está basada en estudios observacionales y falta por determinar la duración, dosis y los niveles de LDL adecuados.

### **Tratamiento médico durante angioplastia con stent:**

Similar al de la EC. En estos casos se recomienda en cambio asociación de AAS con clopidogrel o ticlopidina, aunque no existen ensayos aleatorizados que comparen AAS con la asociación en estos pacientes. El doble tratamiento antiagregante se debe mantener 1 mes tras el tratamiento y después mantener AAS de forma indefinida.

### **Recomendaciones generales de tratamiento médico basadas en evidencia:**

1. Se recomienda el tratamiento de la HTA, de la hipercolesterolemia y el cese del hábito tabáquico para reducir el riesgo cardiovascular y el riesgo de ictus (grado 1, nivel de evidencia A).
2. No se recomienda un tratamiento agresivo de la HTA tras un ictus agudo. Sin embargo, una vez pasada la fase aguda, reduce el riesgo de nuevo ictus. Los parámetros diana de PA no están claramente definidos (grado 1, nivel de evidencia C).
3. El control estricto de la glucemia en diabéticos no ha demostrado reducir la tasa de ictus y disminuir la tasa de complicaciones tras EC y no está recomendado con estos objetivos (grado 2, nivel de evidencia A).
4. La anticoagulación no está recomendada para el tratamiento de AIT o ictus agudo salvo evidencia de origen embólico (grado 1, nivel de evidencia B).
5. El tratamiento antiagregante en pacientes asintomáticos está recomendado para reducir morbilidad cardiovascular, aunque no ha demostrado ser eficaz en la prevención primaria del ictus (grado 1, nivel de evidencia A).
6. La antiagregación se recomienda para la prevención secundaria. La combinación de clopidogrel más AAS no es más eficaz que ambos de forma aislada (grado 1, nivel de evidencia B).

7. El manejo perioperatorio debe incluir el control de la PA, la toma de beta-bloqueantes y tratamiento con estatinas (grado 1, nivel de evidencia B).
8. La antiagregación durante EC debe incluir AAS (grado 1, nivel de evidencia B). El uso de clopidogrel debe ser individualizado (grado 2, nivel de evidencia B).
9. En los pacientes sometidos a stent debe iniciarse doble antiagregación al menos desde 3 días antes de la intervención y mantenerla 1 mes, después se debería mantener el AAS de forma indefinida ( grado 1, nivel de evidencia C).

### INDICACIÓN DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El estudio NASCET<sup>58</sup> (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) y el ECST<sup>113</sup> (European Carotid Surgery Trial) demostraron claramente la eficacia de la endarterectomía carotídea reduciendo la tasa de ictus en los pacientes con síntomas del territorio cerebral carotídeo que presentaban una estenosis carotídea mayor del 50%.<sup>54,114,113</sup> Además el riesgo es mayor cuanto mayor es la severidad de la estenosis.

El estudio ACAS<sup>115</sup> (Asymptomatic carotid Atherosclerosis Study) y el ACST<sup>116</sup> (Asymptomatic Carotid Surgery Trial) encontraron también que la EC es efectiva reduciendo el riesgo de ictus en pacientes con estenosis asintomática >60%, aunque el riesgo inherente de ictus fuera en estos casos menor.

**Según las guías de la Sociedad Americana de Cirugía Vasculat para el manejo de la enfermedad carotídea<sup>117</sup> y la actualización de 2011,<sup>5</sup> la endarterectomía carotídea estaría indicada:**

- **En pacientes sintomáticos con estenosis <50% o asintomáticos con estenosis <60% se recomienda tratamiento médico** (alta calidad de la evidencia científica). (Grado 1, nivel de evidencia B).

Evidencia: los ensayos NASCET<sup>58,118</sup> (10,11 de artic de guías americanas de indic) y ECST<sup>119</sup> (12) observaron que la endarterectomía en estos pacientes aumentaba el riesgo de ictus o muerte.

- **En pacientes sintomáticos con estenosis ≥ 50% se recomienda endarterectomía asociado a tratamiento médico** (alta calidad de la evidencia científica), (grado 1, nivel de evidencia B).

Evidencia: en el ensayo NASCET los pacientes con estenosis entre el 50-70% presentaron una tasa de ictus ipsilateral del 15,7% en los intervenidos frente al 22,2% de los tratados médicamente. En los pacientes con estenosis >70% sometidos a cirugía el riesgo de ictus ipsilateral a los 2 años fue del 9% frente al 26% de los sometidos a tratamiento médico. En el ECST el riesgo de ictus ipsilateral fue de 2,8% frente a 16,8% en los que solamente recibieron tratamiento médico. En los casos de sintomatología no hemisférica, síntomas vertebrobasilares, ictus agudo u obstrucción carotídea no existe alta calidad en la evidencia. No existen datos que sugieran que la cirugía es menos efectiva que el tratamiento médico en pacientes sintomáticos con estenosis ≥ 50%. No existen datos que apoyen el tratamiento quirúrgico de pacientes

sintomáticos con placas ulceradas que no generen estenosis >50%.

- En pacientes sintomáticos con estenosis  $\geq 50\%$  y alto riesgo quirúrgico se sugiere que la angioplastia con stent es una alternativa a la endarterectomía (baja calidad de la evidencia). Alto riesgo quirúrgico de define: 1) reestenosis; 2) radiación ipsilateral; 3) cirugía previa del cuello; 4) estenosis de carótida común por debajo de clavícula; 5) parálisis de cuerda vocal contralateral y 6) traqueostomía. Los datos que existen sobre la influencia de factores médicos (diálisis, baja fracción de eyección cardíaca, EPOC severo..) en la cirugía carotídea son inconsistentes.
- **En pacientes asintomáticos con estenosis  $\geq 60\%$  se recomienda endarterectomía además de tratamiento médico en caso de riesgo quirúrgico bajo** (alta calidad de la evidencia) (grado 1, nivel de evidencia A). El paciente debe tener una esperanza de vida al menos de 3 años y la tasa quirúrgica de ictus/muerte debe ser del 3% como máximo.

Evidencia: en el Veterans Affairs Cooperative Study<sup>120</sup>, en el ACAS<sup>121</sup> y en el ACST<sup>122</sup> mostraron una incidencia de ictus o muerte con endarterectomía a los 30 días del 2,8%, mejor que con tratamiento médico.

- No se recomienda la implantación de stent en pacientes asintomáticos (baja calidad de la evidencia). Una excepción serían los pacientes con anatomía que elevase el riesgo quirúrgico.
- La EC es preferible en pacientes de más de 70 años, en lesiones de más de 15 mm, estenosis preclusivas, placas ricas en lípidos y en cuellos no radiados (grado 1, nivel de evidencia A).

- El implante de stent se prefiere sobre la EC en pacientes sintomáticos con estenosis  $\geq 50\%$  con traqueostoma, fibrosis local cervical por cirugía o radioterapia previas, lesión previa de algún par craneal o lesiones proximales a la clavícula o distales a C2 (grado 2, nivel de evidencia B).
- El tratamiento con stent se prefiere sobre la EC en pacientes sintomáticos con estenosis  $\geq 50\%$  asociado a insuficiencia cardíaca congestiva o EPOC (grado 2, nivel de evidencia C).

### **Guías de tratamiento quirúrgico de la estenosis carotídea de la Sociedad Europea de Cirugía Vascul<sup>123</sup>**

Establecen que la indicación de tratamiento quirúrgico debe considerar 5 aspectos:

- 1) Sintomatología neurológica
- 2) Grado de estenosis carotídea
- 3) Comorbilidad médica
- 4) Factores vasculares o anatómicos
- 5) Morfología de la placa

La indicación de tratar estaría basada en los 2 primeros criterios mientras que la técnica a elegir (endarterectomía o angioplastia) estaría basada en los otros tres.

Los pacientes son considerados sintomáticos en caso de haber sufrido un accidente isquémico transitorio (AIT) o un ictus no inhabilitante en el territorio carotídeo correspondiente.

- El tratamiento quirúrgico está absolutamente indicado en pacientes sintomáticos con estenosis >70% y probablemente con estenosis>50% (grado A de recomendación). La tasa de ictus/muerte perioperatoria debería ser menor del 6%.
- La endarterectomía (EC) puede ser recomendada a pacientes asintomáticos con estenosis >70% si el riesgo quirúrgico es menor del 3%.
- La evidencia actual sugiere que en pacientes sintomáticos la cirugía es en la actualidad la mejor opción (grado A).
- La prevención de ictus a medio plazo tras la angioplastia exitosa es similar a la cirugía (grado A).
- La angioplastia con stent (AS) debería ofrecerse a pacientes sintomáticos de alto riesgo para cirugía en centros con experiencia y baja tasa de complicaciones neurológicas (grado C). Se requiere más evidencia para establecer más claramente su papel.
- En pacientes asintomáticos solamente debería ofrecerse el tratamiento con stent en centros con gran volumen de pacientes con baja tasa de complicaciones neurológicas (grado C). El beneficio del stent en asintomáticos todavía no ha sido demostrado.
- No existe evidencia basada en estudios aleatorizados que determine el grado de estenosis carotídea en la indicación de angioplastia (ni en pacientes sintomáticos ni en asintomáticos).

- La endarterectomía puede ser realizada en pacientes de alto riesgo con tasas de eventos cardíacos, neurológicos y muerte similares a los de no alto riesgo (grado B).
- La angioplastia se asocia a un mayor riesgo de embolización en octogenarios (grado B). La cirugía puede ser realizada en éstos sin un mayor riesgo de embolización y con una tasa aceptable de complicaciones cardíacas y neurológicas (grado C).
- La angioplastia no debe ofrecerse como opción en pacientes asintomáticos de alto riesgo si la tasa de complicaciones perioperatorias es mayor del 3% (grado C).
- La angioplastia está indicada en caso de parálisis del nervio laríngeo contralateral, cirugía del cuello previa, irradiación cervical, re-estenosis y bifurcación alta (grado C).
- La AS no es recomendable en caso de placas extensas en arco aórtico, calcificación o tortuosidad (grado C).
- Se debe tener en cuenta la morfología de la placa antes de decidir la técnica quirúrgica de tratamiento (grado B).
- Seleccionar placas con bajo potencial embólico es esencial para reducir la tasa de complicaciones.
- No existen ensayos aleatorizados que demuestren la superioridad de un stent frente a otros en la reducción de complicaciones neurológicas.



### **OPCIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

El primer caso de endarterectomía carotídea fue publicado en 1954 en el caso de un paciente con AITs y hemiplejía con estenosis carotídea.<sup>124</sup>

Durante los años 90 y primeros años de este siglo se publicaron importantes estudios prospectivos aleatorizados que establecían que la endarterectomía era el método más eficaz para prevenir ataques isquémicos cerebrales en pacientes sintomáticos con estenosis carotídeas mayores del 60% realizada por cirujanos que presenten una baja tasa de morbilidad quirúrgica.<sup>113,58</sup> También se presentaron los resultados en pacientes asintomáticos.<sup>125</sup>

En los últimos años el tratamiento mediante angioplastia con stent se ha propuesto como alternativa.<sup>126</sup>

#### **Técnica de la endarterectomía:**

Consiste en la extracción de la placa de ateroma mediante un abordaje quirúrgico directo por incisión cervical.

Se puede realizar bajo anestesia local o general. La incisión utilizada es vertical, paralela al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Tras la disección de la bifurcación carotídea se realiza arteriotomía longitudinal y la endarterectomía. Para el cierre se recomienda la utilización de un parche de vena o protésico.

### Detalles técnicos:

**Uso de derivación o *shunt*** : no hay evidencia para el uso rutinario de shunt durante la endarterectomía (grado A). No hay suficiente evidencia todavía de ensayos aleatorizados para apoyar su uso de forma rutinaria.

**Angioplastia con parche o cierre primario**: el parche se asocia a una reducción en el riesgo de ictus y muerte, una disminución del riesgo de obstrucción perioperatoria y menor tasa de re-estenosis (grado A). El tipo de material no parece influir en los resultados.

**Materiales de parche**: las diferencias entre los distintos materiales (vena safena, dacron y PTFE) es pequeña, requiriéndose más datos para extraer conclusiones firmes. Con la vena safena son más frecuentes los pseudoaneurismas, siendo más apropiado el uso de la parte proximal de la misma, en la ingle o el muslo.

**Tipo de endarterectomía**: no hay diferencias significativas entre la convencional y la realizada por eversión en tasa de re-estenosis. La elección de la técnica depende de la experiencia del cirujano (grado A).

**Anestesia local o general**: el estudio GALA,<sup>127</sup> ensayo aleatorizado con 3526 pacientes, que comparaba ambos métodos de anestesia no encontró diferencias significativas entre ambas. Ambos métodos son seguros, aunque en casos de obstrucción carotídea contralateral la anestesia local puede ofrecer algo de beneficio (grado B).

**Control de calidad de la endarterectomía**: no existe consenso en la necesidad de realizarlo de forma rutinaria durante la intervención, y tampoco se indica la arteriografía postquirúrgica de control de forma rutinaria.

**Tratamiento médico perioperatorio:** Los antiagregantes reducen la tasa de ictus durante la cirugía. Las estatinas disminuyen la tasa de eventos cardiovasculares, como el IAM, el ictus y la muerte cardiogénica, aunque no hay datos objetivos que sugieran la superioridad de una sobre otra. Así debe administrarse al paciente AAS a dosis entre 75 y 325 mg y estatinas antes, durante y tras la cirugía de carótida (grado A). Se requieren más datos de ensayos aleatorizados en la actualidad para establecer el papel del clopidogrel durante la endarterectomía.

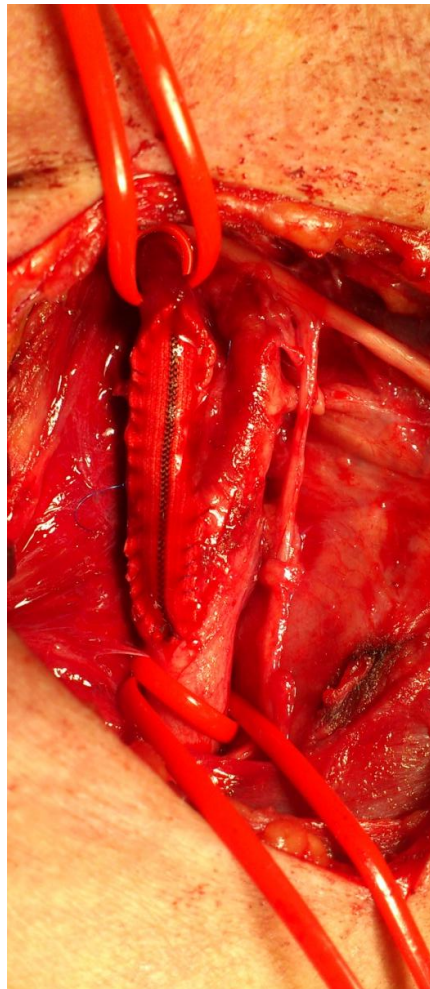


Fig. 11. Imagen de endarterectomía carotídea tras el cierre con un parche de dacron

### **Técnica de la angioplastia con stent:**

Consiste en una dilatación de la luz arterial mediante la liberación de una malla autoexpandible y el hinchado de un balón, técnicas realizadas mediante un abordaje arterial próximo o remoto.

### **Técnica básica:**

- Control previo de factores de riesgo y doble antiagregación
- Acceso más frecuente: femoral común
- Heparinización con 5000-7500 UI
- Introdutor largo o catéter guía colocado cerca de bifurcación carotídea
- En la mayoría de casos se usa protección cerebral: flujo reverso, balón de oclusión distal o filtros. Se recomienda el uso de algún dispositivo de protección embólica (grado 1, nivel de evidencia B).<sup>32</sup>  
Ninguna técnica ha demostrado ser superior a las otras.<sup>128</sup>
- Atropina (0,6-1,2 mg)
- Algunos autores recomiendan predilatación en estenosis preoclusivas para facilitar el paso del dispositivo.
- Stent autoexpandible. Ninguno de los disponibles ha demostrado ser superior a los otros.
- Postdilatación no forzada para evitar embolización



Fig.12 . Acceso remoto por punción femoral

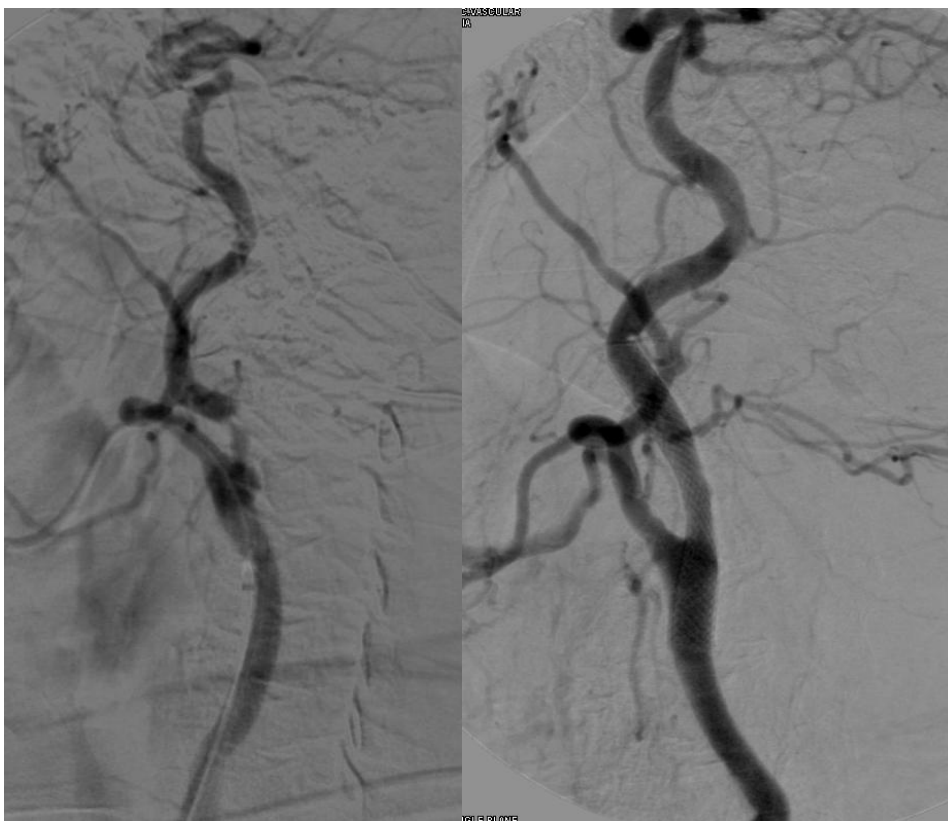


Fig. 13. Arteriografía antes y después de AS de carótida interna

En el tratamiento mediante angioplastia en general se coloca un *stent* y se prefieren los autoexpandibles montados sobre sistemas de intercambio rápido (monorraíl). Hasta la fecha no se ha podido demostrar superioridad de los de celda cerrada sobre los de celda abierta. La elección de unos dispositivos u otros dependen de la disponibilidad de los mismos, el perfil y las preferencias y experiencia del cirujano. Cada uno presenta características respecto a una mejor visualización, comodidad, sencillez, navegabilidad, flexibilidad, adaptabilidad a la anatomía o resistencia al prolapso de la placa.<sup>129</sup>

### **Complicaciones de la angioplastia con stent:**

Pueden aparecer con frecuencia en relación con los sistemas de protección,<sup>130</sup> como el espasmo, que aunque en la mayoría de casos no requiere de intervención, en ocasiones es necesario tratar con algún vasodilatador como nitratos.

También puede producirse la disección, la trombosis o el llenado del filtro con detritos de placa.

Pueden aparecer cuadros de embolización cerebral, hipotensión, habitualmente transitoria y bradicardia.

Complicaciones relacionadas con el acceso alrededor del 3%.

El entrenamiento y la experiencia mejoran los resultados, por lo que es deseable que el cirujano realice un número mínimo de casos al año.

### COMPARACIÓN DE RESULTADOS CLÍNICOS

Un meta-análisis reciente<sup>131</sup> de los ensayos publicados comparando EC y ATP-stent, que incluye datos de estudios aleatorizados,<sup>132,133</sup> concluye una mayor tasa de IMA asociado a EC y un aumento significativo de ictus y un mayor riesgo de muerte perioperatorio con la AS.

### RE-ESTENOSIS

La aparición de re-estenosis **tras endarterectomía carotídea (EC)** varía dependiendo del método diagnóstico usado y la frecuencia de pruebas de seguimiento entre el 12 y el 36%. La estenosis recurrente sintomática es infrecuente, varía entre el 0% y el 8%.<sup>134</sup> Factores asociados con las re-estenosis son el no cese del hábito tabáquico, que la carótida interna distal tenga un diámetro pequeño, defectos de la técnica quirúrgica y el cierre primario sin parche.

Varios estudios han señalado la progresión de la lesión carotídea contralateral tras EC.<sup>135-137</sup> La progresión fue más frecuente que la estenosis recurrente ipsilateral durante el seguimiento a largo plazo, sobre todo en casos de enfermedad contralateral previa a la EC. El riesgo de progresión de las estenosis moderadas a severas puede estar aumentado 5 veces.<sup>136</sup>

La incidencia de re-estenosis **tras angioplastia con stent (AS)** varía mucho, pero en la mayoría de estudios la tasa se encuentra entre el 5 y el

15% a los 12-24 meses.<sup>138</sup> La mayoría de los casos son secundarias a la hiperplasia intimal.

Se han identificado una serie de factores que predicen la re-estenosis,<sup>139</sup> el sexo femenino, la edad mayor de 75 años, el implante de más de 1 stent y la estenosis residual al final del procedimiento.

Estudios prospectivos han señalado una mayor tasa de re-estenosis tras stent que tras EC.<sup>140-145</sup> En estos casos, los artefactos limitan la utilidad de la RM o la TC, requiriéndose la arteriografía de confirmación tras el dúplex si se plantea la necesidad de intervención. Por el contrario, en principio el dúplex es suficiente para diagnosticar e indicar tratamiento tras EC.

### **El dúplex como método idóneo de seguimiento tras el tratamiento quirúrgico carotídeo**

La técnica ideal de seguimiento ha de poder identificar cambios en el diámetro arterial y en la morfología del stent de un modo objetivo, ser fácilmente disponible, no ser excesivamente caro y estar asociado a una baja tasa de variabilidad inter-observador. El dúplex es una prueba no invasiva, segura, sin complicaciones, disponible en la mayoría de centros hospitalarios y además asociado ya a una gran experiencia en el diagnóstico carotídeo.

Los ultrasonidos fueron por primera vez utilizados para el estudio de la circulación carotídea en 1954<sup>146</sup>, pero hasta 1967 no se publicó la detección de velocidades y su aplicación clínica.<sup>147</sup>



En 1971, los trabajos en la Universidad de Washington en Seattle llevaron al desarrollo de la arteriografía ultrasonográfica, que se aplicó con éxito en el estudio de enfermedad carotídea, aunque con limitaciones: se consumía mucho tiempo, necesitaba un explorador cualificado, la imagen se alteraba con los movimientos del paciente, la presencia de calcio en la pared arterial bloquea la transmisión de ultrasonidos y no se visualizaban con precisión la placa y la pared arterial.<sup>148</sup> Posteriormente se añadió una sonda Doppler a la imagen ultrasónica para valorar el flujo, lo que llevó a la aparición del término dúplex ultrasónico o eco-Doppler.<sup>149</sup> A día de hoy, el sistema dúplex con Doppler color es el método directo más utilizado en la evaluación carotídea.

### **Recomendaciones de seguimiento tras endarterectomía carotídea:**

Se ha resaltado el valor de realizar un seguimiento, pero no se ha alcanzado un consenso.<sup>150-160</sup>

Entre las ventajas citadas están:

- Detección de reestenosis significativas antes del desarrollo de eventos neurológicos (prevención de ictus)
- Seguimiento de la carótida contralateral para vigilar el desarrollo de estenosis que requieran corrección quirúrgica.

- Algunos autores han encontrado que la reestenosis >70% por hiperplasia o el desarrollo de este mismo grado de estenosis en la carótida contralateral se asocia con riesgo aumentado de ictus.<sup>160,161</sup>

Entre los inconvenientes:

- Es un proceso etiquetado de “benigno”
- Algunos ictus pueden no ser prevenidos aún realizando el seguimiento.<sup>153,154,155,157,160</sup>
- A pesar de la alta tasa de reestenosis, son raros los síntomas atribuibles a éstas.<sup>152,154,157</sup>

Algunos autores han recomendado un dúplex tras EC en los primeros 6 meses para detectar estenosis residuales o re-estenosis precoces<sup>151,154-146,160</sup> Esto es debido a que varios estudios han señalado que la mayoría de estas re-estenosis ocurren en los primeros 2 años tras la cirugía.<sup>150,151,158</sup>

Los criterios velocimétricos que se utilizan tras la EC son los mismos que en la arteria carótida no intervenida.

### **Recomendaciones de seguimiento tras stent carotídeo:**<sup>162</sup>

1. Los pacientes deben incluirse en un protocolo de seguimiento que incluya eco-Doppler y evaluación clínica. La mayoría de las reestenosis intra-stent parecen suceder en los primeros 18 meses.
2. La primera exploración con eco-Doppler debe realizarse tan pronto como sea posible, preferiblemente en el mismo ingreso de la intervención.
3. La imagen en modo-B de la luz arterial y el análisis de la onda espectral aumentan la seguridad del criterio de velocidad.
4. Los criterios de velocidad que definan reestenosis de alto grado no están claramente definidos. El registro precoz de velocidades permite compararlas con registros posteriores y es el mejor protocolo de seguimiento del que se dispone en la actualidad. Las elevaciones en la VSM y/o en los ratios CI/CC deben indicarnos desarrollo de reestenosis, que precisará en los casos indicados arteriografía y tratamiento quirúrgico adecuado.

En una revisión de la literatura reciente sobre la aplicación de los ultrasonidos en el diagnóstico de las estenosis de arteria carótida tratada con stent encontramos como primero Robbin y cols concluyen que los criterios utilizados para las carótidas endarterectomizadas son poco fiables aplicados a los estudios sobre las mismas tratadas mediante AS. Ringer también concluyó que unos criterios estrictos de velocidad eran poco fiables.

Varios autores han propuesto criterios velocimétricos, aunque aún no existe consenso (Tabla 3):

<b>Autores</b>	<b>Nº Pac</b>	<b>VPS%</b>	<b>VPS</b>	<b>VDF</b>	<b>ACI/ACC</b>
<b>Lai 2004</b>	90	≥20	>150cm/sg	.....	>2.16
<b>Levy 2005</b>	142	<60	<200cm/s	....	<2,2
		≥70	≥250 cm/s	....	≥2,8
<b>Peterson 2005</b>	158	≥70	≥170 cm/s	≥120cm/s	....
<b>Stanziale 2005</b>	118	≥50	≥225cm/s	....	≥2,5
		≥70	≥350cm/s	....	≥4,75
<b>Chi 2007</b>	260	≥50	≥240cm/s	....	≥2,45
		≥70	≥450cm/s	....	≥4,3
<b>Chahwan 2007</b>	71	≥50	≥125 cm/s	....	....
		≥70	≥300cm/s	100-139cm/s	....
<b>Amstrong 2007</b>	111	≥75	≥300cm/s	125-140cm/s	>4
<b>Setacci 2008</b>	95	≥50	≥174cm/sg	≥140cm/sg	≥3.8
		≥70	≥300cm/sg		
<b>Zhou 2008</b>	237	≥70	≥300cm/sg	90cm/sg	>4
<b>AbuRahma 2008</b>	144	≥30	>154cm/sg	>42	>1.5
		≥50	>224cm/sg	>88	>3.4
		≥80	>325cm/sg	>119	>4.5

Tabla 3. Criterios velocimétricos de estenosis tras tratamiento mediante angioplastia con stent de arteria carótida

### **Recomendaciones de la Sociedad Americana de Cirugía Vascular para la selección de pruebas de imagen en el seguimiento<sup>32</sup>**

- Se recomienda un eco-Doppler postoperatorio dentro del primer mes. En pacientes con estenosis mayor del 50%, se recomienda seguimiento. En pacientes con estudio normal y cierre primario de EC está indicado el seguimiento. En pacientes con estudio normal tras cierre con parche o técnica de eversión , puede estar indicado el seguimiento si existen varios factores de riesgo. No hay datos suficientes para hacer recomendaciones en pruebas de imagen tras angioplastia con stent (grado 2, nivel de evidencia C).

- Está indicado el seguimiento en caso de enfermedad contralateral mayor del 50%, y en caso de pacientes con varios factores de riesgo vascular puede estar indicado con menor grado de estenosis. La probabilidad de progresión está relacionada con la severidad inicial de la lesión (grado 2, nivel de evidencia C).

### **JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO**

La aterosclerosis, la principal enfermedad de las arterias, se ha convertido en un problema sanitario de primer orden, además de económico, por el gran coste que supone para el sistema sanitario. El envejecimiento de la población, debido al aumento de la esperanza de vida en las sociedades occidentales, unido a hábitos poco saludables, como las dietas abundantes ricas en grasas saturadas y el tabaquismo, han convertido a esta enfermedad en la principal causa de mortalidad en nuestro ámbito y una de las principales de invalidez.

Las placas de ateroma, acúmulos o depósitos de materiales fibróticos y grasos, y muchas veces calcificados, tienden a obstruir la luz arterial. La aparición de estas placas condiciona en muchas ocasiones una alteración del aporte sanguíneo a los distintos tejidos. La bifurcación carotídea es una de sus localizaciones más frecuentes, pudiendo producir trastornos cerebrovasculares tales como accidentes isquémicos transitorios o ictus.

Desde hace años varios estudios demostraron la superioridad de la cirugía en el tratamiento de la estenosis carotídea severa frente al tratamiento médico. El tratamiento quirúrgico estándar ha sido y es todavía la endarterectomía carotídea.

Frente a la cirugía, el avance de las técnicas endovasculares ha permitido tener también la opción de tratar la patología carotídea. La implantación de un stent sin necesidad de realizar una incisión resulta atractiva, pero

surge un problema: la no extracción de la placa, su rotura y fragmentación con el stent puede producir que pequeños fragmentos de placa puedan embolizar en el territorio cerebral. La embolización de pequeños fragmentos de placa en otros territorios vasculares no tiene trascendencia clínica en la mayoría de ocasiones. A nivel de la circulación cerebral puede tener graves consecuencias clínicas.

Con una técnica quirúrgica estándar tan establecida como la endarterectomía, y con buenos resultados, las indicaciones del tratamiento endovascular son principalmente aquellos casos en donde la cirugía tiene más riesgos o resulta técnicamente más compleja y se asocia a más complicaciones, sobre todo neurológicas. Se indica en casos de re-estenosis carotídea tras endarterectomía previa, estenosis por radiación, tras cirugías radicales de cuello y en casos de estenosis altas, localizadas en carótida interna por encima de C3. Es controvertida y no aceptada por todos la indicación de alto riesgo cardíaco, importante comorbilidad asociada y anatomía desfavorable.

Varios estudios, incluyendo algunos aleatorizados y multicéntricos han comparado los resultados clínicos de ambas técnicas en los últimos años. Casi todos han coincidido en demostrar una mayor tasa de complicaciones neurológicas en el primer mes con el tratamiento endovascular, aunque a medio plazo ya no existan diferencias entre ambos.

Diversos estudios se han realizado que analizan con eco-Doppler los cambios hemodinámicos que producen los stent carotídeos. En cambio, no se han publicado estudios prospectivos que hayan comparado ambas técnicas mediante un análisis hemodinámico de velocidades.

Tras la realización técnicas se han dado cifras de re-estenosis en torno al 10% de los pacientes, por lo que muchos autores aconsejan realizar un

seguimiento. La ultrasonografía doppler es el método de diagnóstico preferido ya que es una prueba no cruenta, segura, sin complicaciones, relativamente barata, disponible en la mayoría de centros hospitalarios y además asociado ya a una gran experiencia en el diagnóstico carotídeo.

Por otro lado, es necesario establecer unos criterios velocimétricos tras la implantación del stent que permitan la comparación con futuros registros realizados en los mismos pacientes para valorar sus cambios.

El estudio pretende describir y valorar las diferencias hemodinámicos en las velocidades de flujo que aparecen en las arterias carótidas tras ser tratadas de forma quirúrgica mediante una y otra técnica.



## **OBJETIVOS**

El objetivo **principal** es valorar y comparar los patrones hemodinámicos que se obtienen en la arteria carótida mediante la exploración con eco-Doppler, tras haberla sometido a tratamiento mediante endarterectomía o stent.

1º) Obtención de resultados y valoración de velocidades a nivel de carótida primitiva, bulbo y carótida interna tras la realización de endarterectomía carotídea.

2º) Obtención de resultados y valoración de velocidades a nivel de carótida primitiva, porción carotídea con stent y carótida interna distal tras la implantación del mismo.

3º) Comparación de la hemodinámica de flujo arterial tras la realización de endarterectomía o de angioplastia con stent mediante la comparación de velocidades.

4º) Obtención de velocidades de flujo en el grupo de pacientes tratados mediante angioplastia con stent para establecer unas cifras de referencia que permitan durante el seguimiento poder comparar con nuevos registros y poder establecer unos criterios de re-estenosis.

5º) Comparar las velocidades en arterias carótidas tratadas con dos tipos distintos de stent y cuando se implanta más de uno.

6º) Valorar la posible influencia del sexo, edad y factores de riesgo.

7º) Valorar la influencia de la obstrucción contralateral en ambos grupos.

La hipótesis de trabajo se centra en asumir que los patrones hemodinámicos de flujo que se obtendrán serán distintos. Suponemos que las velocidades de flujo serán mayores en el caso de las arterias tratadas con stent.

## **PACIENTES Y MÉTODOS**

Es un estudio prospectivo donde los pacientes se incluyeron de forma sucesiva. El período de estudio fue desde Octubre de 2008 a Mayo de 2012.

### **Pacientes**

#### **Grupos**

Incluye dos grupos de pacientes:

- 50 pacientes sometidos a una endarterectomía carotídea.
- 50 pacientes tratados con éxito mediante stent carotídeo.

Durante el período del estudio no se incluyó un paciente en el grupo de los tratados con stent por trombosis postoperatoria del mismo.

La indicación de tratamiento quirúrgico fue estenosis carotídea mayor del 70% tanto en pacientes sintomáticos como en asintomáticos. Los criterios utilizados fueron los del estudio NASCET.

La estenosis carotídea fue objetivada mediante eco-Doppler color y angioRM. En los casos de discrepancia entre ambas pruebas se realizó arteriografía.

Los pacientes sometidos a endarterectomía recibieron tratamiento médico antiagregante desde antes de la intervención, sin interrumpirlo durante la misma, con un solo principio activo, ya fuera AAS 100 o clopidogrel.

Los pacientes con stent fueron tratados con asociación de 2 fármacos (AAS 100 + clopidogrel) desde 3 días antes hasta 1 mes después y posteriormente antiagregación con uno sólo.

### **Diseño del estudio:**

#### **Exploración ecográfica**

Se realizó exploración eco-Doppler color al mes de la intervención.

La **exploración** fue realizada con el paciente en decúbito supino, con el explorador colocado detrás del mismo. El examen incluyó imagen en modo B, eco-doppler color de la carótida común proximal y distal, de bifurcación carotídea, la zona de angioplastia o con stent y la zona de carótida interna tratada y más distal. La curva doppler y los espectro de velocidades fueron obtenidos con un ángulo de insonación de 60° o entre 50° y 60° en aquellos casos que lo requirieron.

En la exploración ecográfica se valoró:

- Permeabilidad,
- Dirección de flujo
- Se midieron las siguientes **velocidades**:

### **GRUPO ENDARTERECTOMÍA:**

- Velocidad sistólica máxima (VSM) y velocidad telediastólica (VTD) a nivel de carótida común (a 1 cm proximal a la zona tratada) (Fig.14)
- VSM y VTD en punto medio de zona de angioplastia con parche (Fig. 15)
- VSM y VTD en carótida interna distal a zona de angioplastia. (Fig. 16)
- Ratio o cociente CI/CC.

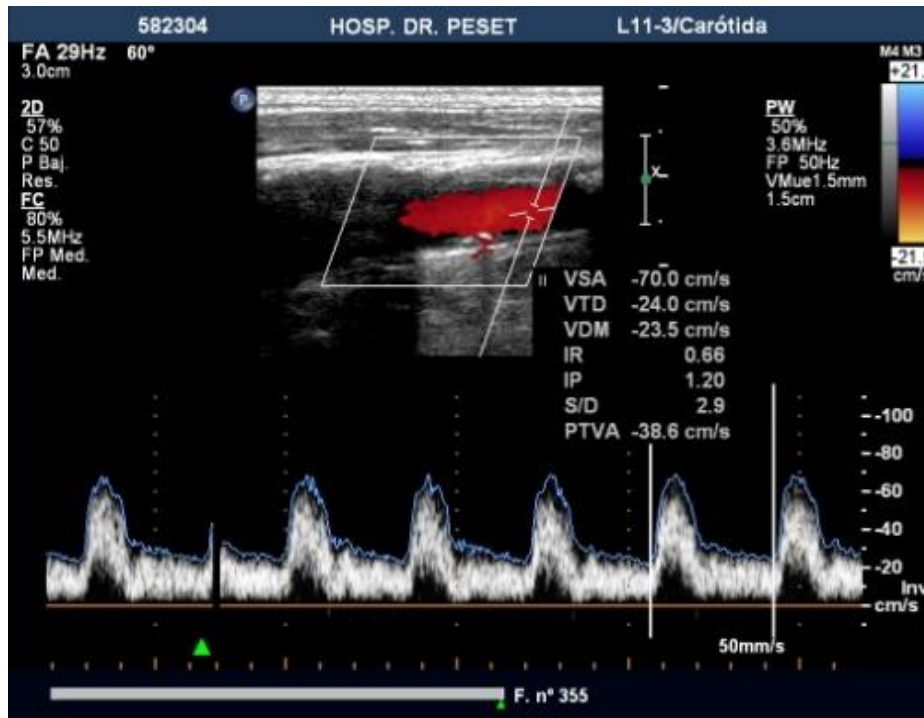


Fig. 14. Registro en carótida primitiva tras endarterectomía.



Fig. 15. Registro en zona de angioplastia tras endarterectomía

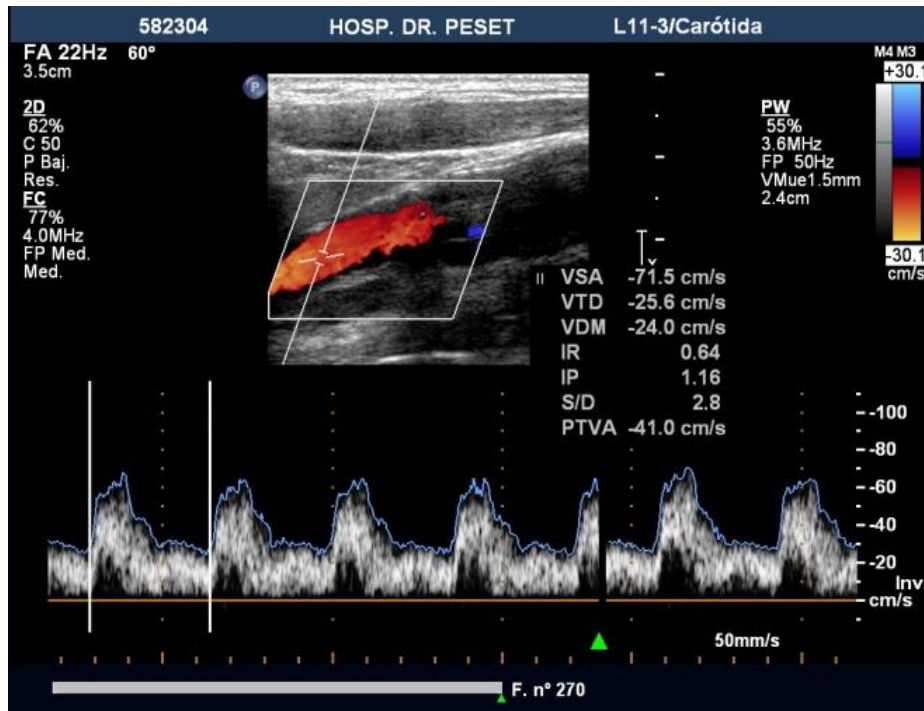


Fig. 16. Registro en carótida interna tras endarterectomía

**GRUPO STENT:**

- VSM y VTD en CC proximal a stent (a 1 cm). (Fig. 17)
- VSM y VTD en 3 puntos del stent: proximal, medio y distal. (Fig. 18, 19 y 20)
- VSM y VTD en CI distal. (Fig. 21)
- Ratio o cociente CI/CC (para calcularlo se coge el dato más alto de VSM en el stent o el de CI).





Fig. 17. Registro en carótida común proximal a stent.



Fig. 18. Registro en porción proximal de stent

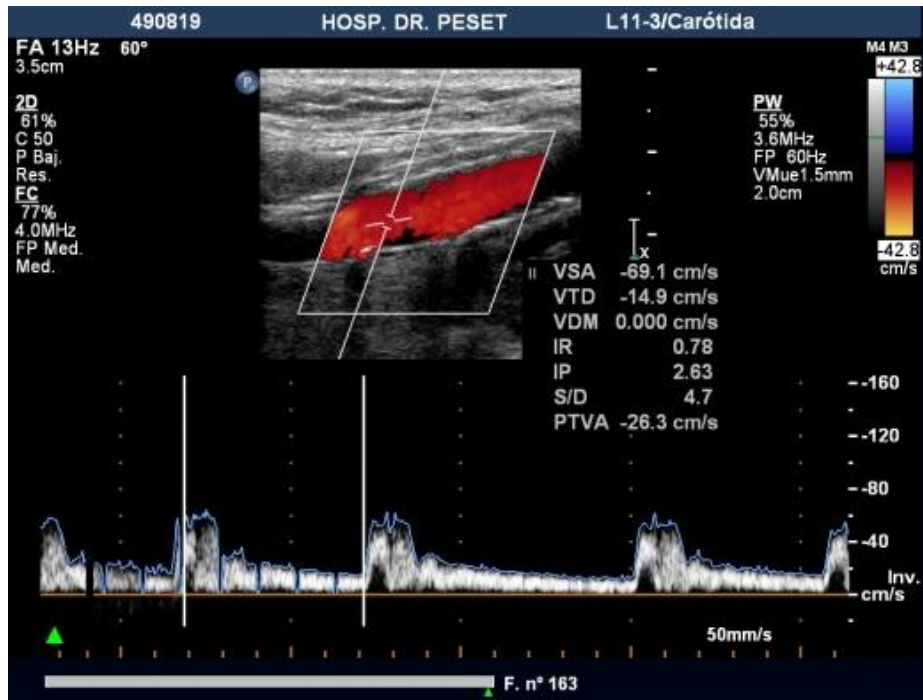


Fig. 19. Registro en porción media de stent

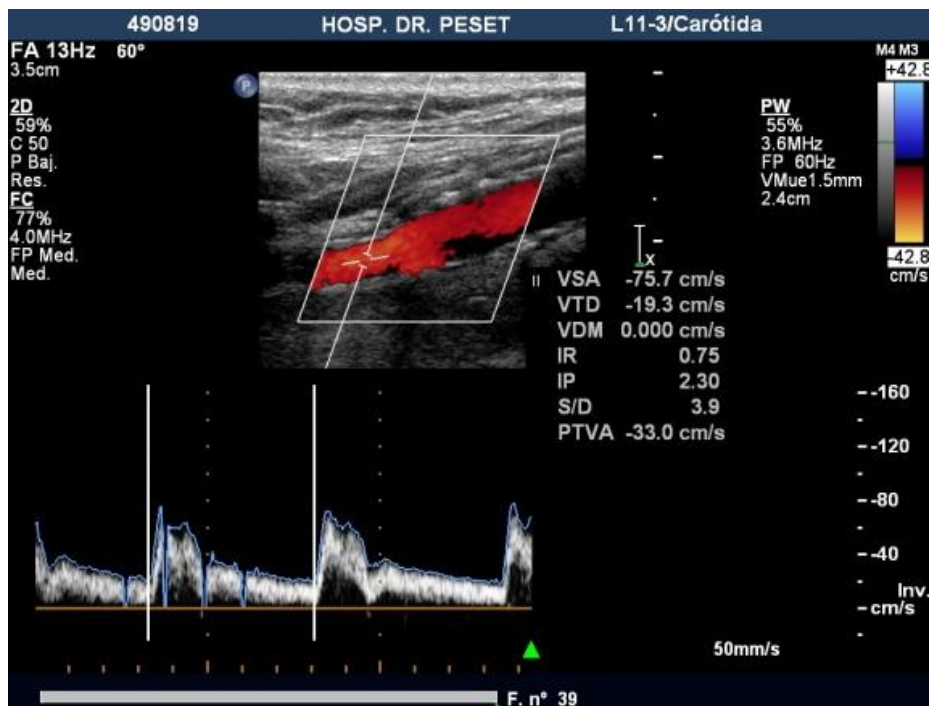


Fig. 20. Registro en porción distal de stent

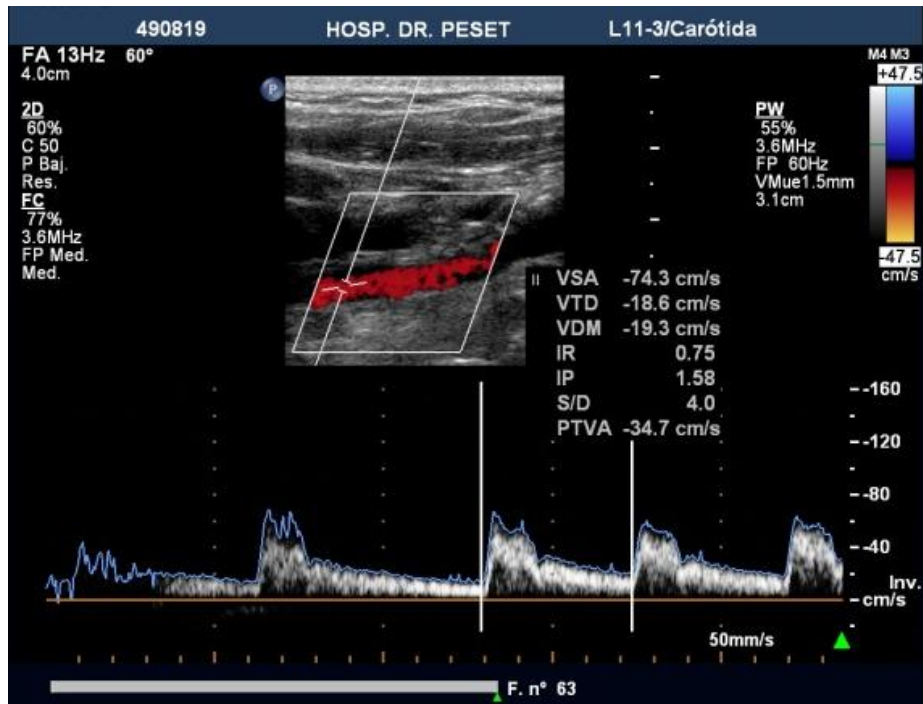


Fig. 21. Registro en carótida interna distal a stent

### Recogida de datos:

Se recogieron los datos de **antecedentes**:

- Hipertensión arterial
- Tabaquismo
- Diabetes mellitus
- Dislipemia
- Cardiopatía (cardiopatía isquémica sintomática o insuficiencia cardíaca)

Se recogió información de si el paciente era sintomático o asintomático. Se consideraron sintomáticos los pacientes con síntomas hemisféricos ipsilaterales a la lesión en los 6 meses previos: debilidad o parestesias en cara, brazo o pierna contralateral, déficit sensitivo contralateral o amaurosis fugax ipsilateral. En el caso de afectación del hemisferio derecho también anosognosia, asomatognosia y pérdida visual o sensitiva. En el caso del hemisferio izquierdo también se consideraron en el caso de afasia, alexia o anomia.

En los pacientes tratados mediante AS se revisó la arteriografía final intraoperatoria para verificar el resultado morfológico. Todos los pacientes presentaban ausencia de estenosis residual o estenosis menor del 30%.

Las endarterectomías fueron realizadas por un cirujano y los stents fueron implantados por 3.

Se recogió la información del tipo de parche, del tipo de stent y de la presencia de obstrucción contralateral.

Los **parches** fueron de Dacron cubierto de colágeno o de PTFE.

El parche de **Dacron** (poliéster) corresponde a la variedad de punto de malla (*knitted*), la cuál es de alta porosidad. Por su estructura son más elongables y flexibles que las *woven*. Debido a su alta porosidad está recubierto en sus dos superficies, externa e interna, por un tejido mas fino, suave y aterciopelado denominado doble *Velour*, que le confiere un precoagulado más expeditivo y al mismo tiempo permite su incorporación mas rápida al organismo; además permite que sea más fácil de suturar. En la actualidad disponemos de parches de Dacron recubierto de colágeno. Este elemento tiene la gran ventaja de reducir a cero la porosidad de la prótesis durante su implantación, por lo cual no hay pérdida sanguínea a través de la prótesis y, dado que la gelatina se

reabsorbe en forma gradual, permite que la prótesis tenga mejor incorporación. Son muy manejables, fáciles de suturar y menos trombogénicas.

Las prótesis de politetrafluoroetileno expandido y reforzado (**PTFE**) pertenecen al grupo de las prótesis no biológicas y de naturaleza no textil. Este material es de muy alta porosidad. Está constituido por láminas transversales de nódulos de PTFE de alta densidad interconectadas con fibrillas de PTFE dirigidas en sentido longitudinal; al mismo tiempo lleva una película de PTFE que la refuerza en su superficie externa.

Con tal estructura la prótesis es muy porosa e hidrófoba, lo que la hace permeable al aire pero no a los líquidos sometidos a presiones fisiológicas.

Es de color blanquecino, de superficie muy lisa y suave. No son corrugadas y por lo tanto son menos elongables que el Dacron. Es un material más inerte, por lo que induce menos inflamación y por ser hidrófobo se embebe con facilidad de los líquidos del organismo. Dada su alta porosidad los elementos de la sangre tienden a ocupar con rapidez su estructura. A nivel de su superficie interna se forma una fina capa de fibrina, pero con menos plaquetas debido a su carácter altamente electronegativo, por lo cual es menos trombogénico.

A las dos semanas de su implante se forma una capa de tejido fibroso en su superficie externa que invade los intersticios de la prótesis, por lo cual se incorpora muy bien al organismo. No requiere de precoagulación para el implante, y por ser menos trombogénica permite una buena utilización en zonas de menor flujo sanguíneo.

### **Tipos de stent:**

El **wallstent**® de Boston Scientific es auto-expandible, de celda cerrada, monorail, con alta flexibilidad, re-envainable, con gran capacidad para

producir radioopacidad. Compuesto de una aleación de Cobalto-Cromo-Hierro-níquel-Molibdeno, con Tantalio para aumentar la capacidad radioopaca. Es apto para arterias carótidas entre 4 y 9 mm.

El stent **Cristallo Ideale**® de Invatec es un stent de nitinol, de celda cerrada en el segmento central y celda abierta en los segmentos laterales, cuya principal característica es su gran flexibilidad.

El stent **Vivexx**® de Bard es de celda abierta de nitinol que se adapta a su diámetro con la temperatura corporal. Existe forma cilíndrica y cónica.

El stent **Protege**® de Ev3 es de celda cerrada de nitinol, con marcas radioopacas en los extremos de Tantalio.



Fig. 22. Ecógrafo.

### **Ecógrafo:**

El **ecógrafo** utilizado (Fig. 22) es un Philips HDI-5000a iE33 , que dispone de modo 2D, M, Doppler, color, modo de comparación imagen 2D blanco/negro y 2D con color, modo de presentación Doppler a pantalla completa, modo M a pantalla completa y ciclo continuo.

Se utiliza sonda de 7,5 MHz, la óptima para este tipo de exploraciones.

Se utilizaron los parámetros conformados según un programa de exploración de arteria carótida.

### VALORACIÓN ESTADÍSTICA

**Variables clínicas:** chi-test de independencia para las variables categóricas y t-test para las variables continuas para contrastar que la distribución de dichas variables es igual en los dos grupos.

**Velocidad VSM en el stent:** modelo lineal mixto (medidas repetidas) para contrastar si las velocidades son similares en el grupo de stent. Método de Tukey para comparar pares de velocidades y comprobar cuales son significativamente distintas.

**Comparaciones entre grupos:** Comparación de las velocidades entre grupos. VSMCI dentro de grupo stent se define como la velocidad máxima entre VSM.1, VSM.2, VSM.3 y VSM.CI. VTDCI para stent se elige la que se registra en el mismo punto. Para cada velocidad se realiza un t-test para contrastar si las distribuciones de las velocidades tienen la misma media.

**Influencia de factores en las velocidades:** t-tests para comparar la media de las distribuciones de velocidad dentro de cada grupo según diversos factores. En el caso de la edad se hace un test de correlación entre velocidad y edad.



**Influencia del tipo de stent:** ANOVA para contrastar si las velocidades medias son iguales con según el tipo de stent. T-test para comparar el efecto del número de stents en la velocidad.

**Influencia de la obstrucción contralateral en velocidades:** ANOVA con 2 factores (tipo y obstrucción) con estudio de la interacción entre obstrucción contralateral y tipo (stent o endarterectomía) y valorar si tienen una influencia significativa en la velocidad.

Ha sido realizada con el programa *R-project*.

# **RESULTADOS**

Los **parches** utilizados para la angioplastia arterial tras la endarterectomía fueron 26 de dacron y 24 de PTFE. Los **stents** implantados fueron 37 wallstent de Boston Scientific®, 9 con cristalloideale de Invatec®, 3 de Bard® y 1 de ev3® .

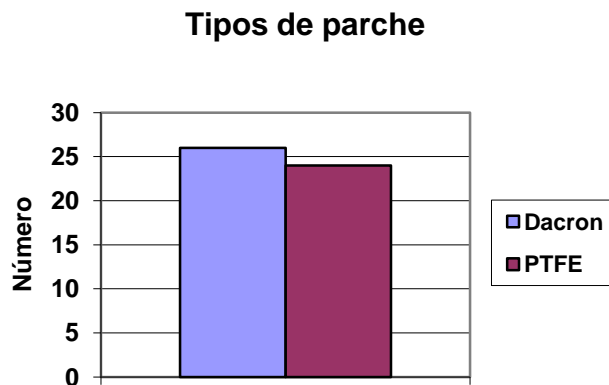


Tabla 4. Tipos de parche utilizados en la endarterectomía

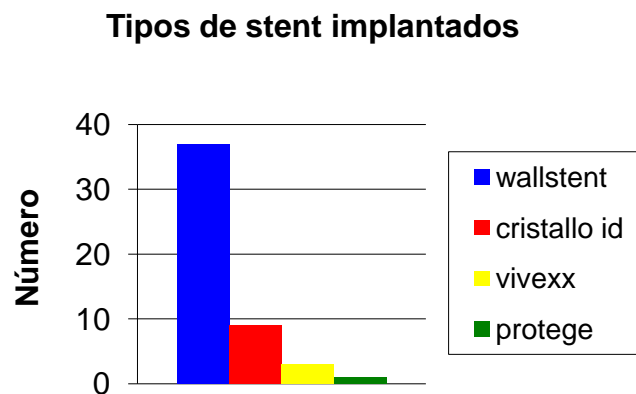


Tabla 5.. Tipos de stent implantados

Las **indicaciones** de stent fueron: cardiopatía (20), comorbilidad (6), estenosis alta (6), radiación (5), anatomía desfavorable (obesidad) (5), re-estenosis (5), cirugía cervical previa (2) parálisis de cuerda vocal (1).

<b>INDICACIONES</b>	<b>N</b>
Cardiopatía	20
Comorbilidad	6
Estenosis alta	6
Anatomia desfavorable	5
Re-estenosis	5
Radiación	5
Cirugía cervical previa	2
Paralisis cuerda vocal	1

Tabla 6. Indicaciones de stent carotídeo en los pacientes tratados

**Distribución de variables en los dos grupos:**

VARIABLE	ENDARTERECTOMIA	STENT
EDAD MEDIA	68.92	70.18
SEXO	42 V	44 V
HTA	37	39
DM	30	20
DL	37	29
TABAQUISMO	33	33
CARDIOPATÍA	16	28
SINTOMÁTICAS	15	13

Tabla 7. Distribución de variables en los dos grupos

La distribución de las variables se refleja en la tabla 7. La edad y el sexo fueron muy similares en ambos grupos. Entre los factores de riesgo hubo más pacientes con diabetes mellitus en el grupo de EC y más con cardiopatía en el grupo de AS. El porcentaje de lesiones sintomáticas fueron muy similares en ambos grupos (15 vs 13).

**Variable edad:**

Las medias de edad fueron muy similares en ambos grupos (Fig. 23)

	<b>Min.</b>	<b>Mediana</b>	<b>Media</b>	<b>Max.</b>
Stent	49.00	73.00	70.18	81.00
Endarterectomía	45.00	69.50	68.92	83.00

<b>media en grupo stent</b>	<b>media en grupo endarterectomía</b>
70.18±1.0	68.92±1.1

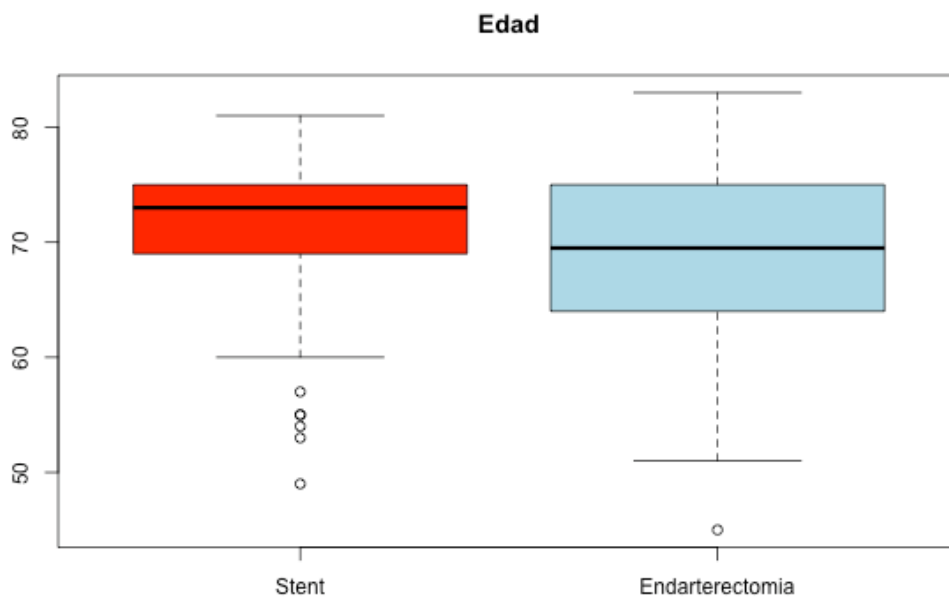


Fig. 23. Distribución de la variable edad en ambos grupos

Valor de p=0,4171

**Variable sexo:**

La distribución por sexos en ambos grupos fue muy similar (Fig. 24).

	m	v
Stent	6	44
Endarterectomía	8	42

	m	v
Stent	0.12	0.88
Endarterectomía	0.16	0.84

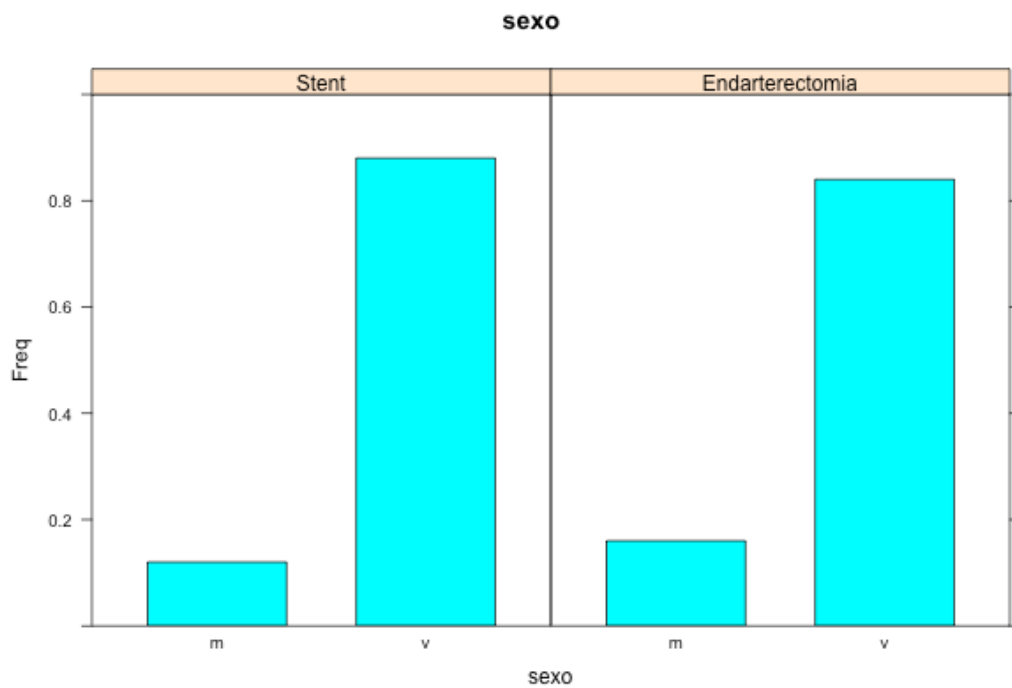


Fig. 24. Distribución de sexo por grupos

Valor de  $p=0,7732$

**Variable hipertensión arterial:**

La presencia del factor hipertensión arterial (HTA) fue muy similar en los dos grupos (Fig. 25).

	NO	SI
Stent	11	39
Endarterectomia	13	37

	NO	SI
Stent	0.22	0.78
Endarterectomia	0.26	0.74

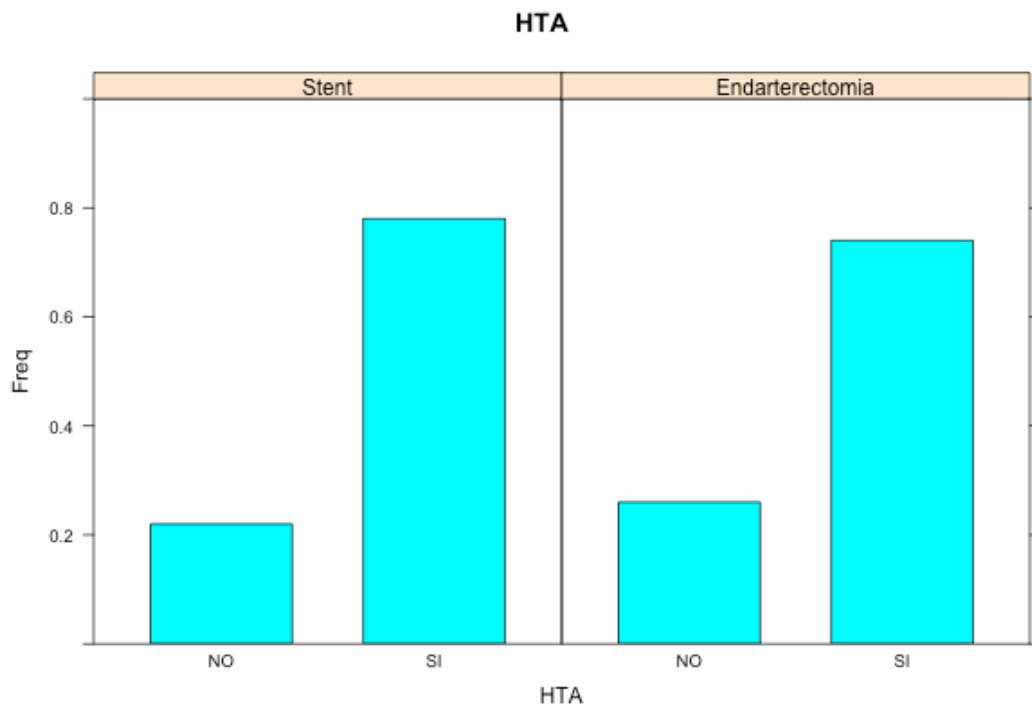


Fig. 25. Distribución de factor de riesgo hipertensión por grupos.

Valor de  $p=0,8149$



**Variable diabetes:**

La presencia de pacientes con DM fue más alta en el grupo de EC, aunque esta diferencia no fue tuvo significación estadística (Fig. 26).

	NO	SI
Stent	30	20
Endarterectomia	20	30

	NO	SI
Stent	0.6	0.4
Endarterectomia	0.4	0.6

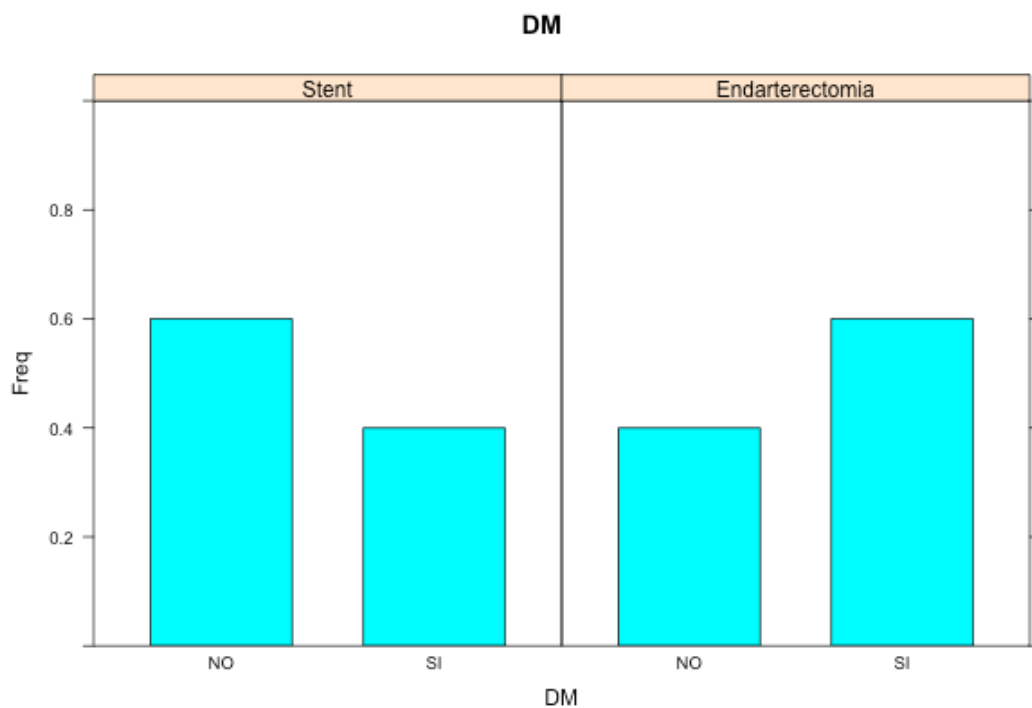


Fig. 26. Distribución de factor de riesgo diabetes en ambos grupos

Valor de  $p=0,07186$

**Variable dislipemia:**

Se encontraron más pacientes con antecedente de DLP en el grupo EC, aunque tampoco se encontró diferencia estadísticamente significativa (Fig. 27).

	NO	SI
Stent	21	29
Endarterectomía	13	37

	NO	SI
Stent	0.42	0.58
Endarterectomía	0.26	0.74

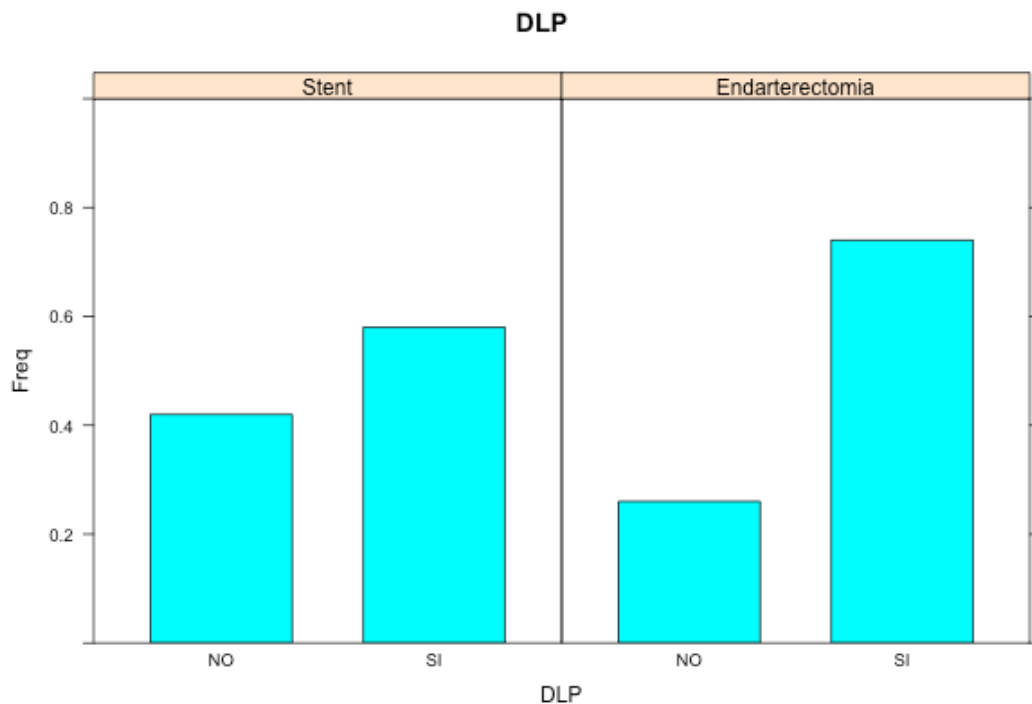


Fig. 27. Distribución de dislipemia en ambos grupos

Valor de  $p=0,1395$

**Variable Tabaquismo**

La presencia de antecedente de tabaquismo fue idéntica en ambos grupos (Fig. 28).

	NO	SI
Stent	17	33
Endarterectomia	17	33

	NO	SI
Stent	0.34	0.66
Endarterectomía	0.34	0.66

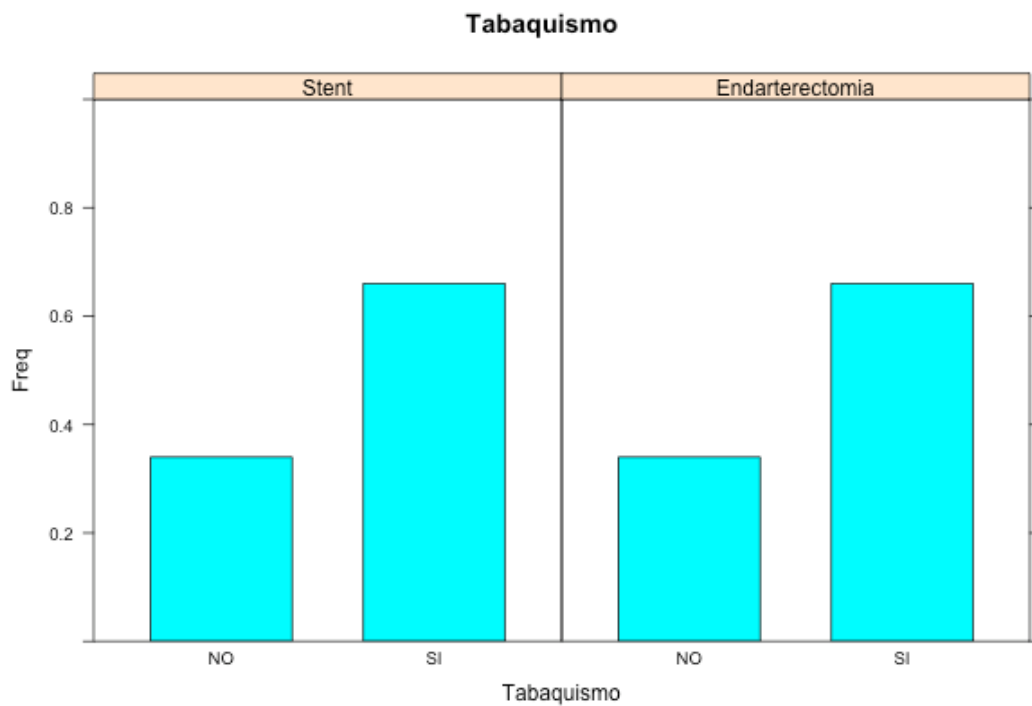


Fig. 28. Distribución de factor de riesgo tabaquismo en ambos grupos

Valor de  $p=0,8328$

**Variable Cardiopatía**

La presencia de cardiopatía fue más frecuente en el grupo de AS y la diferencia entre ambos grupos fue la mayor entre los factores de riesgo (Fig. 29).

	NO	SI
Stent	22	28
Endarterectomia	34	16

	NO	SI
Stent	0.44	0.56
Endarterectomia	0.68	0.32

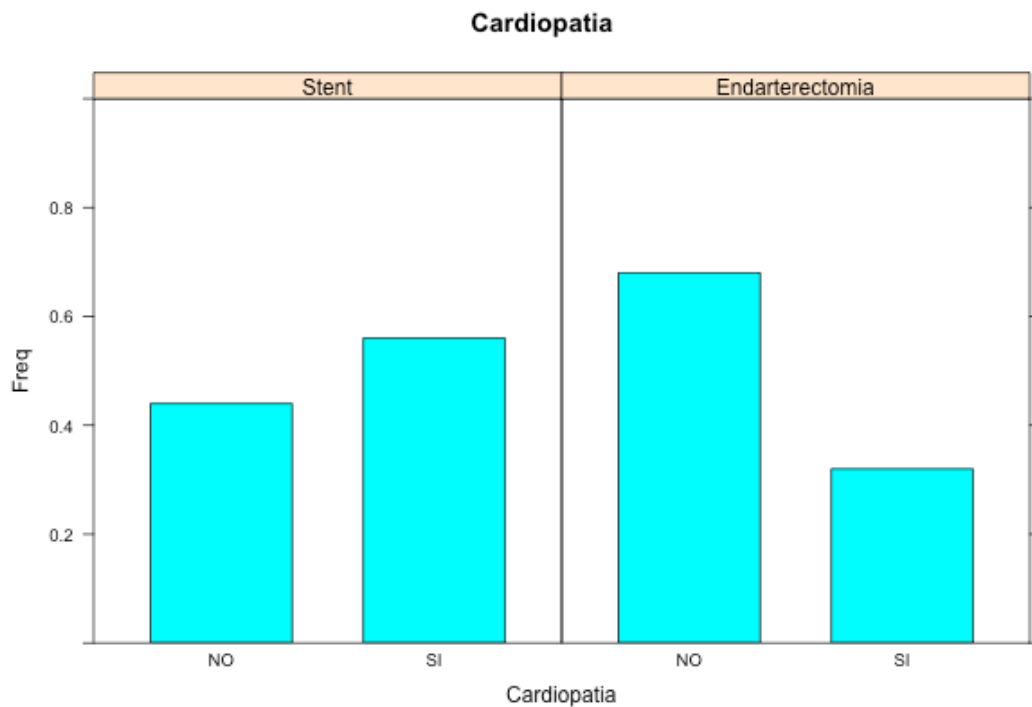


Fig. 29. Distribución de factor de riesgo cardiopatía en ambos grupos

Valor de  $p=0,02669$

## Permeabilidad

Consideramos permeabilidad la continuidad de la luz desde el segmento proximal al distal en el segmento arterial tratado. Se registraron los siguientes resultados según los dos grupos:

Todas las carótidas exploradas de ambos grupos se encontraban permeables.

## Dirección de flujo

Todas las carótidas exploradas de ambos grupos presentaban flujo en dirección cefálica.

## Registro de velocidades:

### Velocidades en grupo angioplastia con stent (cm/seg)

	VSM.CP	VTD.CP	VSM.1.stent	VTD.1.stent	VSM.2.stent	VTD.2.stent	VSM.3.stent	VTD.3.stent	VSM.CI	VTD.CI
Min.	55.00	8.00	60.00	11.00	65.00	11.00	55.00	10.00	55.00	10.00
Mediana	80.00	18.00	101.00	24.00	114.00	29.00	112.50	29.00	100.50	24.50
Media	79.42	16.72	103.20	24.66	123.20	31.98	123.10	32.46	102.10	26.48
Max.	112.00	27.00	180.00	42.00	210.00	65.00	230.00	80.00	180.00	42.00

Tabla 8. Velocidades en grupo de AS.

**Medias de las velocidades en cm/seg:**

VSM.CP:79.42+/- 1.739

VTD.CP:16.72+/- 0.7

VSM.1.stent:103.18+/- 3.531

VTD.1.stent:24.66+/- 0.989

VSM.2.stent:123.2+/- 5.523

VTD.2.stent:31.98+/- 1.536

VSM.3.stent:123.06+/- 5.476

VTD.3.stent:32.46+/- 1.686

VSM.CI:102.08+/- 3.272

VTD.CI:26.48+/- 0.9

Ratio CI/CC (VSMCI/VSMCP):1.66

**Velocidades en Grupo endarterectomía (cm/seg)**

	<b>VSM.CP</b>	<b>VTD.CP</b>	<b>VSM.p</b>	<b>VTD.p</b>	<b>VSM.CI</b>	<b>VTD.CI</b>
Min.	38.00	7.00	29.00	5.00	65.00	10.00
Mediana	80.00	15.00	72.00	11.00	85.00	18.00
Media	78.40	15.44	72.72	12.42	86.40	19.32
Max.	110.00	25.00	110.00	24.00	135.00	35.00

Tabla 9. Velocidades en grupo endarterectomía.

**Medias de las velocidades en cm/seg:**

VSM.CP:78.4 +/- 2.11

VTD.CP:15.44 +/- 0.696

VSM.p:72.72 +/- 2.194

VTD.p:12.42 +/- 0.634

VSM.CI:86.4 +/- 2.352

VTD.CI:19.32 +/- 0.762

Ratio CI/CC( VSMCI/VSMCP):1.134

**Velocidades VSM en grupo Stent**

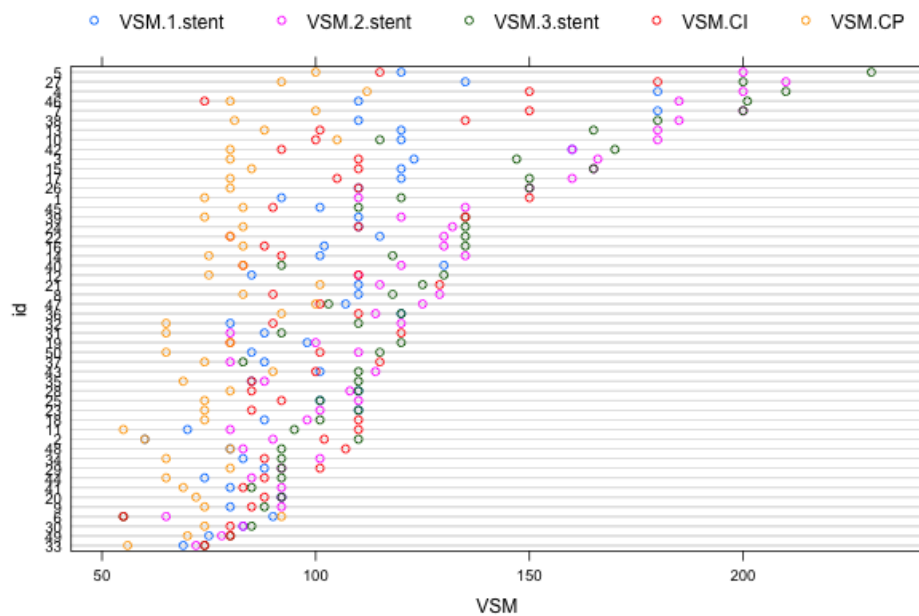


Fig 30. Distribución de la VSM en los pacientes tratados con AS.

En 12 pacientes superan los 150 cm/seg y en 6 los 180 cm/seg.

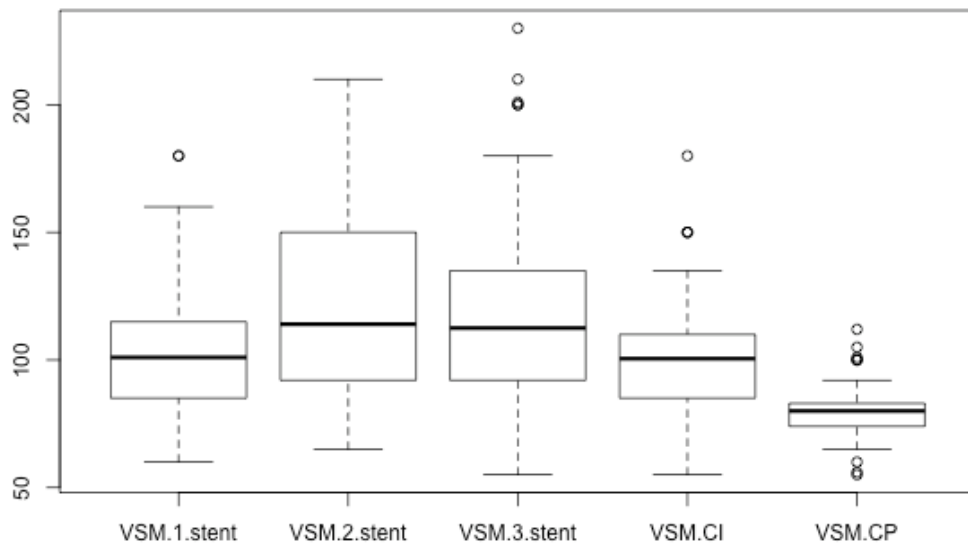


Fig. 31. Distribución de la VSM dentro de los pacientes tratados con stent. Las velocidades más altas se encuentran en los sectores 2 y 3 del stent (sectores medio y distal).

	Valor	Error Estd
velocidadVSM.1.stent	103.180	3.531
velocidadVSM.2.stent	123.200	5.523
velocidadVSM.3.stent	123.060	5.476
velocidadVSM.CI	102.080	3.272
velocidadVSM.CP	79.420	1.739

Tabla 10. Medias de VSM en los distintos sectores de los pacientes tratados mediante AS.



**Comparaciones múltiples mediante el método de Tukey para cada par de velocidades:**

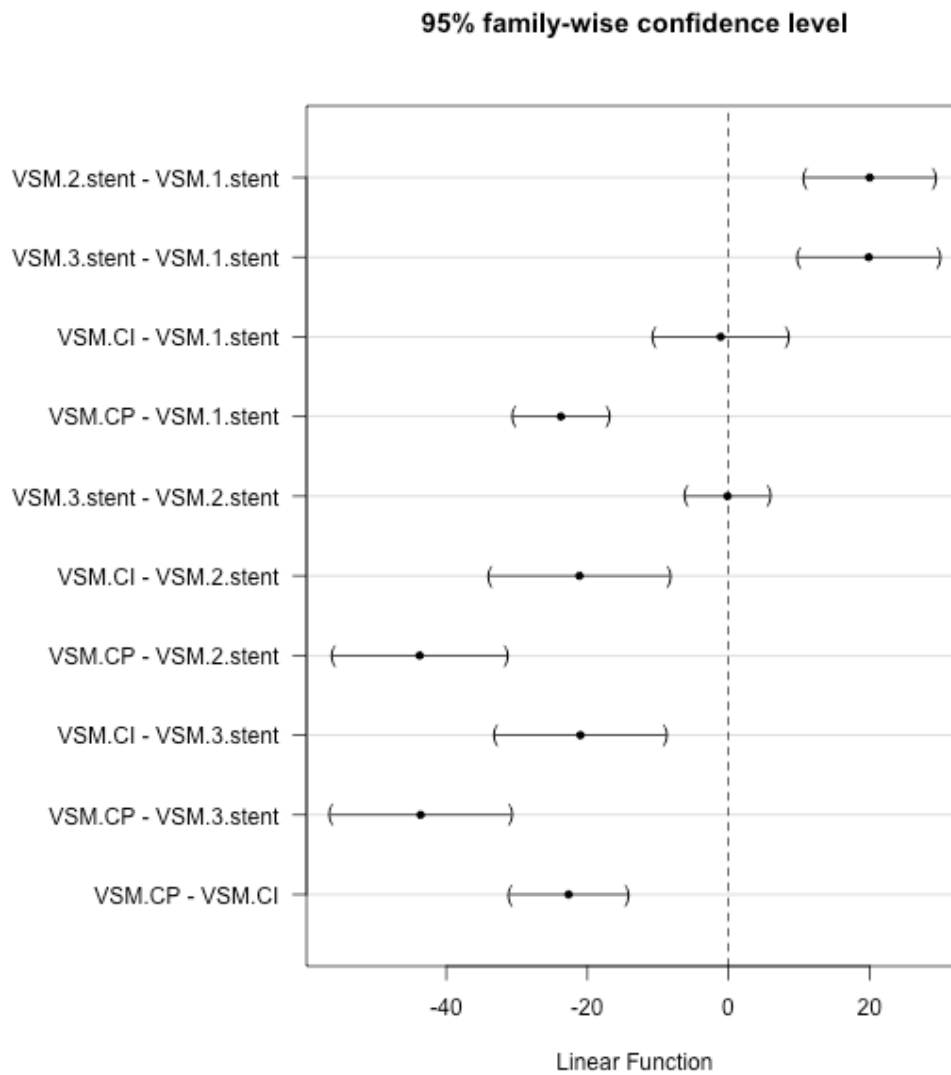


Fig. 32. Las velocidades más altas dentro del stent corresponden a los sectores 2 y 3 (medio y distal).

### Comparaciones entre grupos

**VSM en CC:** se obtienen medias de velocidades muy similares en ambos grupos ( $p=0,70$ ) (Fig 33).

media in grupo endarterectomia	media in grupo stent
$78.40 \pm 2.1$	$79.42 \pm 1.7$

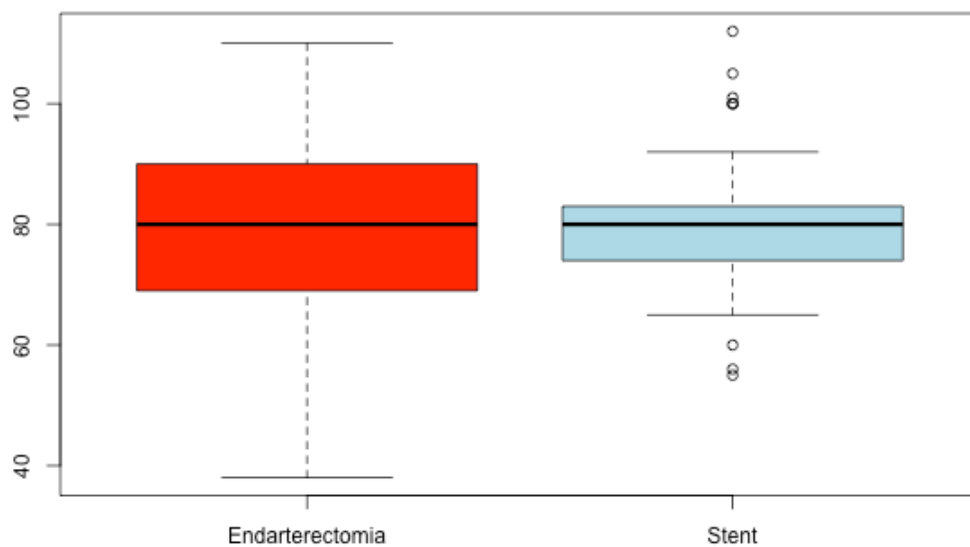


Fig. 33. VSM en CC en ambos grupos

**VTD en CC:** se han obtenido medias de velocidades muy similares en ambos grupos. ( $p=0,2$ ) (Fig. 34)

media en grupo endarterectomia	media en grupo stent
$15.44 \pm 0.7$	$16.72 \pm 0.7$

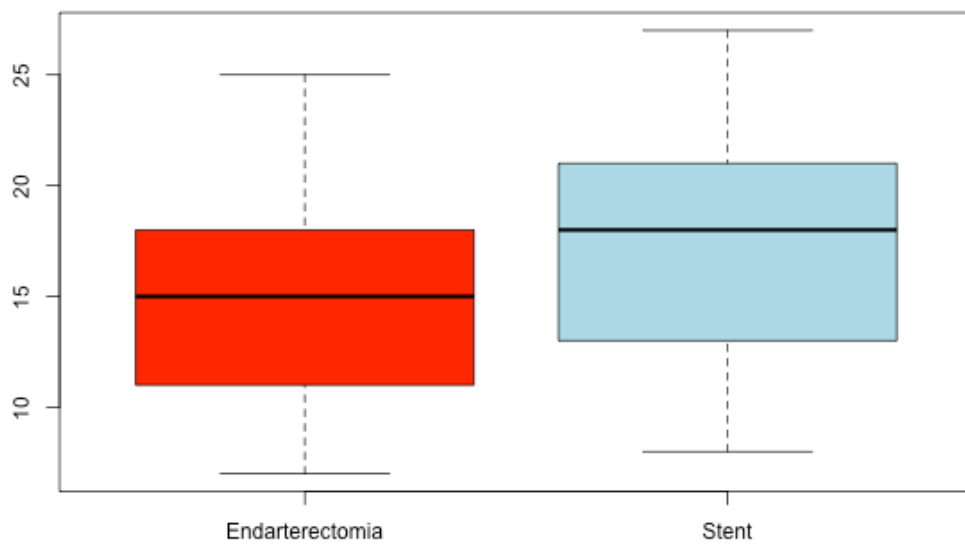


Fig. 34. VTD en CC en ambos grupos

**VSM en CI:** media más alta en grupo AS con diferencia estadísticamente significativa ( $p=2,68e-11$ ) (Fig. 35)

media in grupo endarterectomia	media in grupo stent
86.4±2,3	132.2±5,5

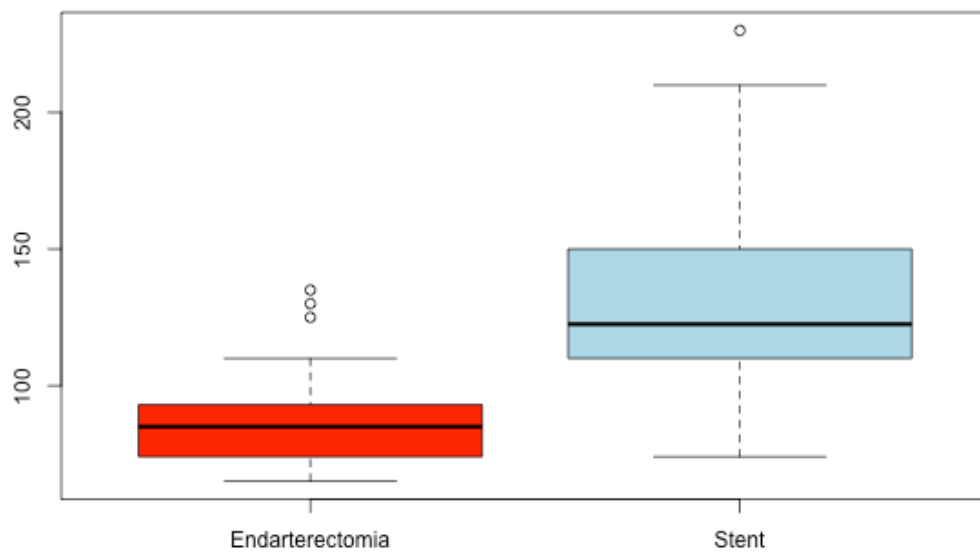


Fig. 35. VSM en CI en ambos grupos

**VTD en CI:** media más alta en grupo AS con diferencia estadísticamente significativa ( $p=3,9 \text{ e-}13$ ) (Fig. 36)

media in grupo endarterectomía	media in grupo stent
19.32±0,7	35.32±

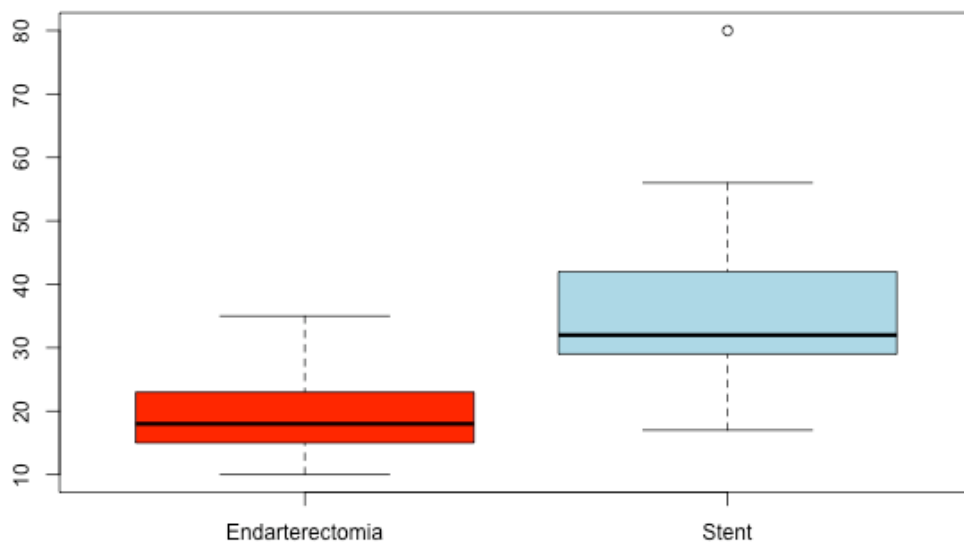


Fig. 36. VTD en CI en ambos grupos

**Ratio VSM CI/CC:** la media de ratio CI/CC se encontró significativamente mayor en el grupo de AS ( $p=5,7 \text{ e-}13$ ) (Fig 37)

media in grupo endarterectomia	media in grupo stent
1.134	1.660

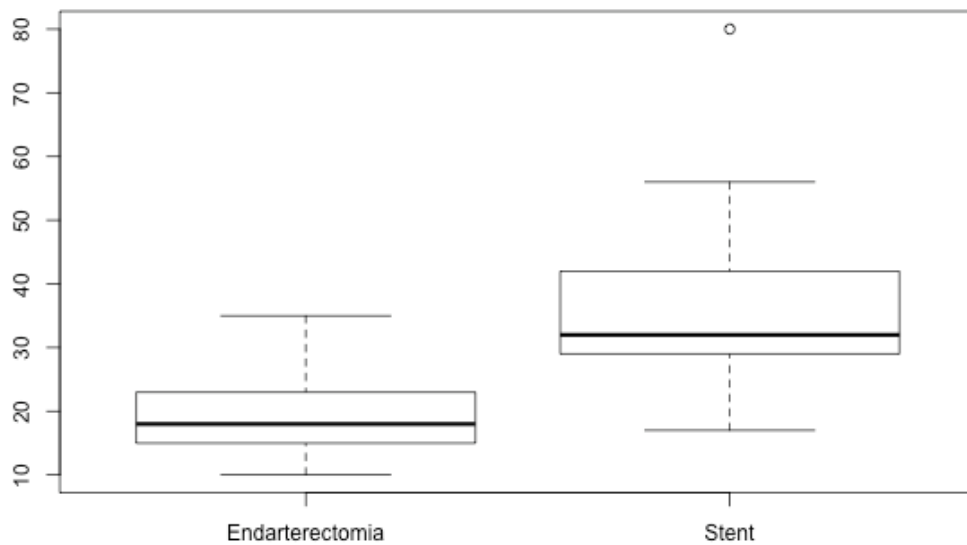


Fig 37. Ratio VSM CI/CC en ambos grupos

## Influencia de factores en las velocidades

## VSM en CC

		Stent	Valor p	Endarterectomía	Valor p
Sexo	Mujer	79.83	0.9032	86.00	0.1404
	Varón	79.36		76.95	
HTA	NO	74.36	0.1718	79.23	0.7966
	SI	80.85		78.11	
DM	NO	78.47	0.5004	74.05	0.1108
	SI	80.85		81.30	
DL	NO	82.76	0.1270	77.92	0.8836
	SI	77.00		78.57	
Tabaquismo	NO	80.88	0.5254	78.18	0.9431
	SI	78.67		78.52	
Cardiopatía	NO	79.59	0.9333	79.29	0.4923
	SI	79.29		76.50	

Tabla 11. Representación de las medias de velocidades en carótida común en ambos grupos según la presencia o no de factores de riesgo y su valor p. No se encontró influencia estadísticamente significativa de ningún factor sobre la VSM en la CC en ambos grupos.

## VSM en CI

		Stent	Valor p	Endarterectomía	Valor p
Sexo	Mujer	127.0	0.7257	78.5	0.1616
	Varón	132.9		87.9	
HTA	NO	132.3	0.9945	87.54	0.03014
	SI	132.2		82.49	
DM	NO	128.6	0.4171	84.74	0.5787
	SI	137.7		87.50	
DL	NO	147.9	0.01251	88.00	0.74
	SI	120.8		85.84	
Tabaquismo	NO	139.6	0.3478	79.94	0.02868
	SI	128.9		89.73	
Cardiopatía	NO	127.4	0.4259	89.00	0.05227
	SI	136.0		80.88	

Tabla 12. Representación de las medias de velocidades en carótida interna en ambos grupos según la presencia o no de factores de riesgo y su valor p. No se encontró influencia estadísticamente significativa de ningún factor sobre la VSM en la CI en ambos grupos.



**Influencia del tipo de Stent sobre VSM en CI**

El gráfico muestra las medias de VSM encontradas según el tipo de stent implantado. Se han registrado mayores velocidades con wallstent (Fig. 38).

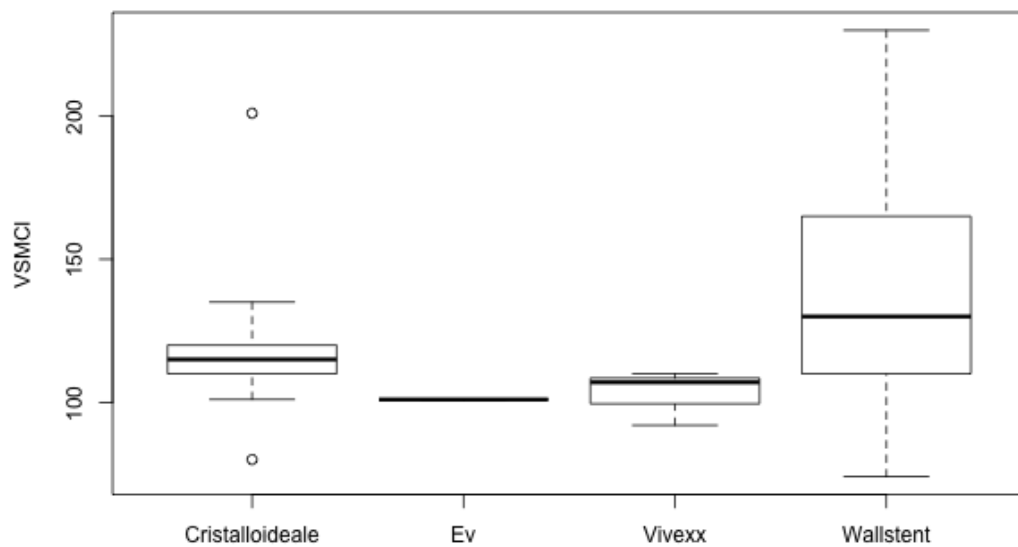


Fig. 38. Medias de VSM en los cuatro tipos de stent

	<b>Estimado</b>	<b>Error Estd</b>
StentCrisalloideale	121.333	12.219
StentEv3	101.000	36.658
StentVivexx	103.000	21.164
StentWallstent	138.054	6.026

Tabla 13. Medias de VSM en CI de los distintos tipos de stent.

Influencia del tipo de Stent sobre ratio

Tipo de stent	Valor	Error Estd
StentCristalloideale	1.63480	0.11789
StentEv	1.55385	0.35366
StentVivexx	1.42168	0.20419
StentWallstent	1.68813	0.05814

Tabla 14. Medias de los ratios CI/CC según los distintos tipos de stent

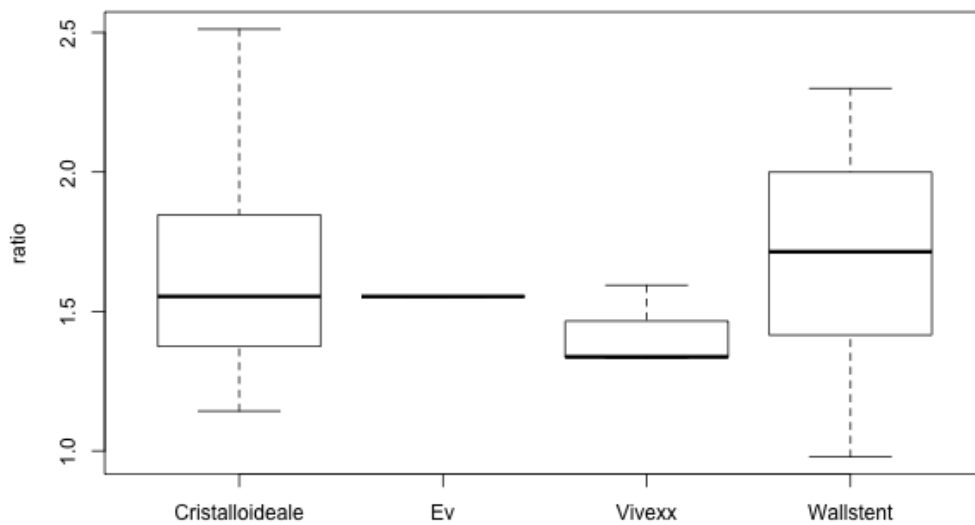


Fig 39. Medias de ratios según los distintos tipos de stent

**Comparación entre stents: (test de igualdad de medias):**

Se comparan los 2 stents más implantados, Wallstent vs Cristaloldeale

	Wallstent	Cristallo Id	p Valor
VSM CI	138 ± 6	121 ± 12	0.22
RATIO	1.68	1.63	0.68

Tabla 15. Comparación medias de VSM en CI y de ratio con dos tipos de stent. La diferencia no es estadísticamente significativa

**Influencia del número de stents sobre VSM de CI:**

La media de VSM fue mayor en el grupo con 2 stents frente al grupo donde se implantó uno.

Media en grupo 1 stent	Media en grupo 2 stents
130.1	151.4

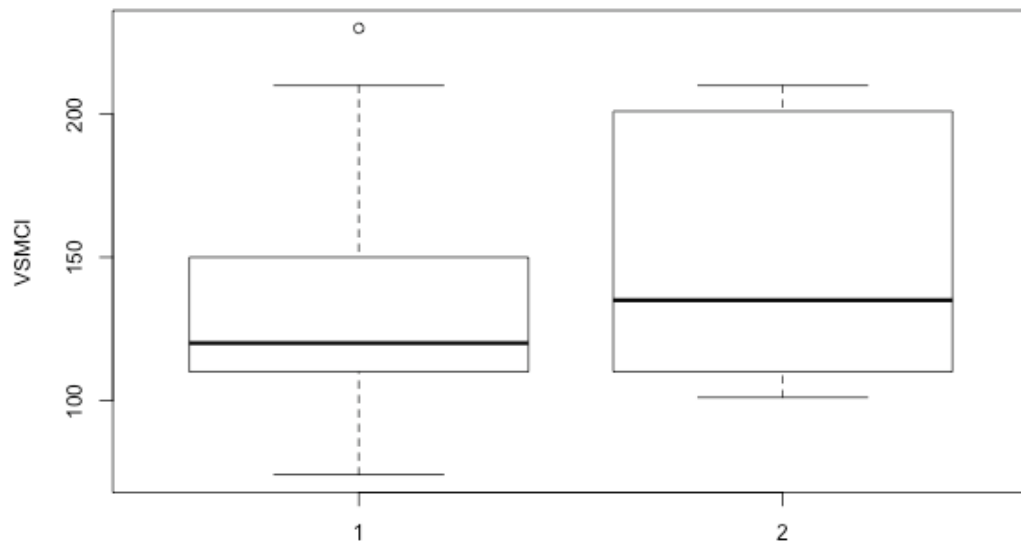


Fig 40. VSM con 1 ó 2 stents

**Influencia del número de stents sobre ratio CI/CC:**

El ratio también fue mayor en cuando se implantó dos stents frente a cuando se implantó uno.

Media en grupo 1 stent	Media in grupo 2 stents
1.627	1.953

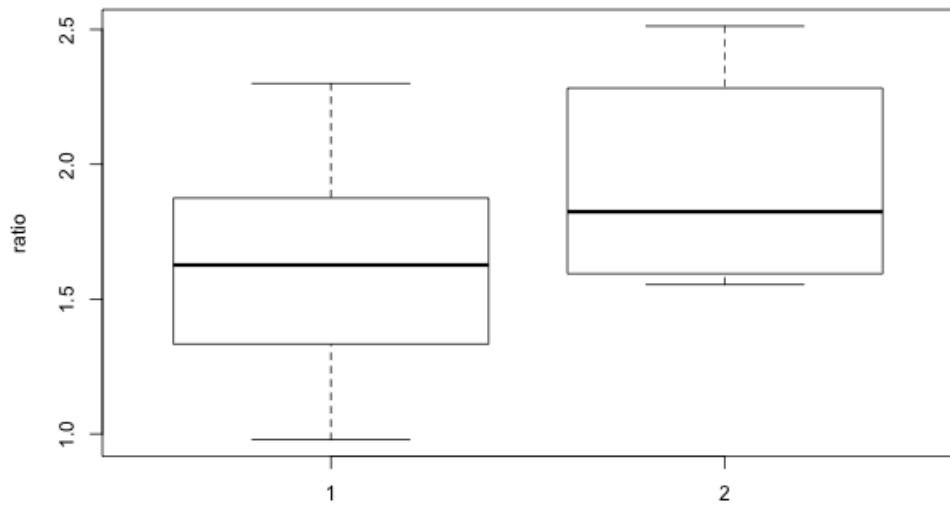


Fig. 41. Ratio CI/CC con 1 ó 2 stents.

**Comparación 1 stent vs 2 stents:**

	1 Stent	2 Stents	p Valor
VSM CI	130.1	151.4	0.4092
RATIO	1.62	1.95	0.164

Tabla 16. Comparación de medias de VSM en CI y de ratio con 1 ó 2 stents . La diferencia no es estadísticamente significativa.

**Influencia de la obstrucción contralateral sobre VSM de CC:**

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la CC en los pacientes con obstrucción carotídea contralateral en ambos grupos. No hubo tampoco diferencia significativa en la influencia de la obstrucción en las velocidades de ambos grupos.

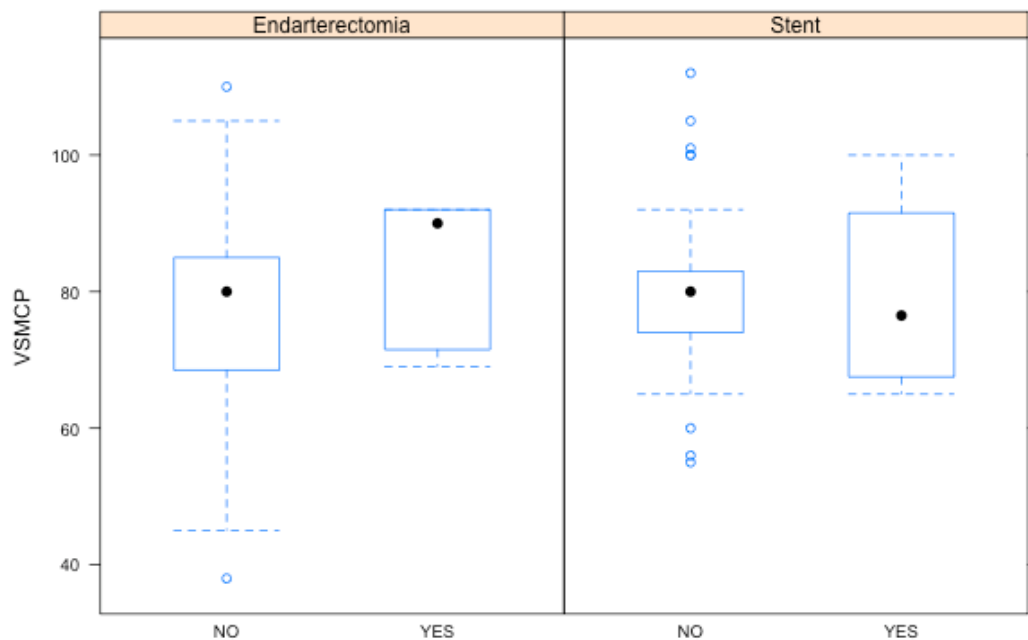


Fig 42. VSM en CC con/sin obstrucción contralateral en ambos grupos.

Endarterectomía/ stent y obstrucción contralateral:  $p=0,389$

Efecto obstrucción/no obstrucción contralateral en velocidad:  $p=0,602$

**Influencia de la obstrucción contralateral sobre VSM de CI:**

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la CI en los pacientes con obstrucción carotídea contralateral en ambos grupos. No hubo tampoco diferencia significativa en la influencia de la obstrucción en ambos grupos.

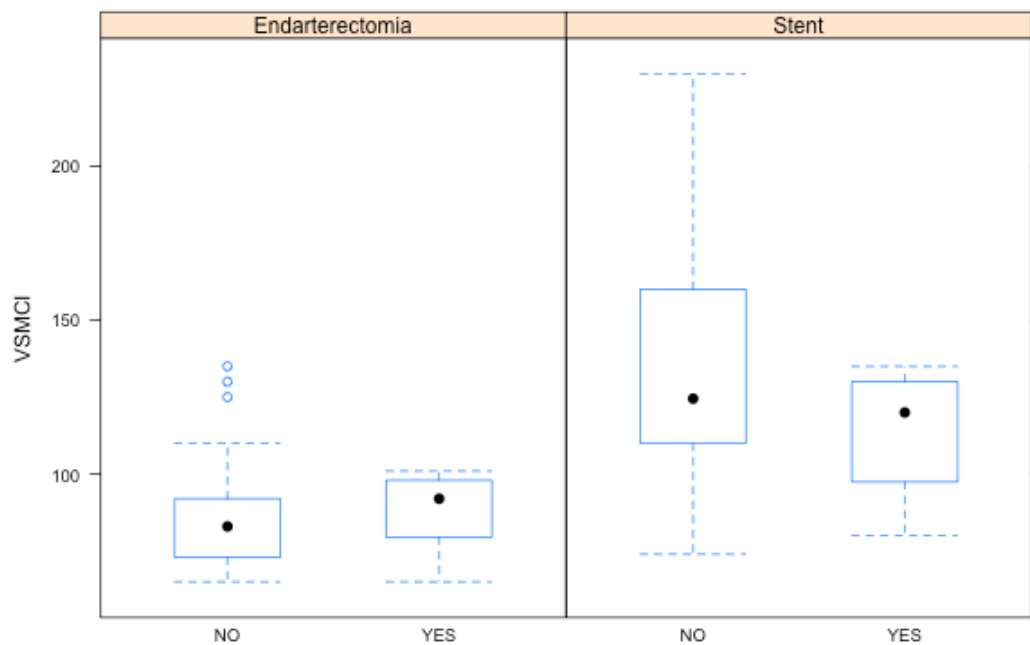


Fig. 43. VSM en CI con/sin obstrucción contralateral en ambos grupos

Endarterectomía /stent y obstrucción contralateral:  $p=0,908$

Efecto obstrucción/no obstrucción en velocidades:  $p=0,264$

**Influencia de la obstrucción contralateral sobre ratio CI/CC:**

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en el ratio CI/CC en los pacientes con obstrucción carotídea contralateral en ambos grupos. No hubo tampoco diferencia significativa en la influencia de la obstrucción en ambos grupos.

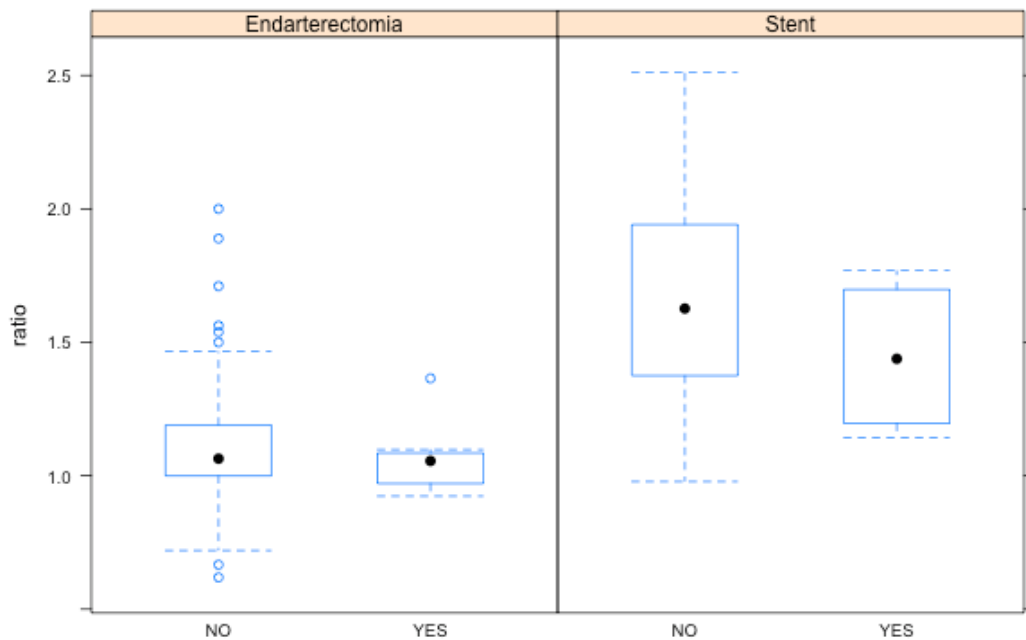


Fig. 44. Ratio CI/CC con/sin obstrucción contralateral en ambos grupos.

Endarterectomía/stent y obstrucción contralateral:  $p=0,531$

Efecto obstrucción/no obstrucción en velocidades:  $p=0,468$



## **DISCUSIÓN**

El tratamiento quirúrgico estándar de la estenosis carotídea es la endarterectomía y cierre en angioplastia con parche, ya sea de polyester o de PTFE<sup>32</sup>. Desde hace pocos años, la angioplastia con implante de un stent se ha propuesto como una alternativa, aunque a pesar de los resultados inicialmente prometedores, la durabilidad a largo plazo no está claramente establecida<sup>163</sup>. El concepto de tratamiento es bastante distinto en ambos casos. La endarterectomía permite la resección y extracción de la placa ateromatosa mientras que con la técnica endovascular lo que se realiza es la dilatación con un balón de angioplastia introducido de forma remota.

Los resultados clínicos de ambas técnicas han sido comparados por varios estudios aleatorizados<sup>164-171</sup>. Los resultados hemodinámicas en volumen de flujo también. Tras la realización de una EC se espera un aumento de flujo a través de la carótida interna hacia el territorio cerebral y así se concluyó en el estudio de Eckstein<sup>172</sup>. También se ha observado que el aumento de flujo tras medición volumétrica por RM es similar con ambas técnicas<sup>173</sup>. Sin embargo, otras diferencias entre ambas técnicas son más raramente estudiadas.

Varios trabajos han abordado el seguimiento de las arterias carótidas tratadas mediante AS, valorando su utilidad e intentando establecer unos criterios de re-estenosis, pero solamente un estudio reciente, que compara 18 pacientes tratados mediante AS con 13 tratados mediante EC, aborda las diferencias morfológicas y velocimétricas mediante el estudio ultrasónico<sup>174</sup>. La comparación realizada en un mismo centro y con el mismo equipo de ecografía puede resultar interesante ya que incluso cuando distintos laboratorios usan el mismo método para estratificar las estenosis, los criterios velocimétricos pueden diferir de uno a otro<sup>175</sup> y sería un error aplicar los mismos criterios de forma estricta para

todos los equipos<sup>176</sup>. Esas diferencias pueden ser debidas a la variabilidad en las medidas angiográficas, de TC, RM o de ecógrafos<sup>177</sup> y la velocidad recogida en un laboratorio puede diferir de forma significativa de las recogidas en otro laboratorio<sup>178</sup>. En este caso, realizando las mediciones en un mismo laboratorio, se puede evitar este efecto de variabilidad inter-observador y dar más fiabilidad a las posibles diferencias.

### **Discusión de metodología:**

Los factores que describirían el **método de diagnóstico ideal** de la enfermedad carotídea serían: bajo coste, bajo riesgo para el paciente, alta fiabilidad, alta reproducibilidad y fácil accesibilidad. Desafortunadamente, ninguna prueba reúne todas estas características.

Hoy día, el sistema **eco-Doppler color** es el método directo más utilizado en la evaluación carotídea. Entre sus ventajas cabe citar su carácter no invasivo, su seguridad, que no presenta complicaciones, su gran disponibilidad y la gran experiencia que existe en el diagnóstico de estenosis carotídeas primarias o recurrentes.

El diagnóstico por ultrasonidos lleva usándose para el diagnóstico de la estenosis de arteria carótida más de 20 años, pudiendo también ser usado para examinar las arterias intervenidas mediante EC o mediante

stent. En ambos casos se puede estudiar la arteria al detalle, permitiendo valorar la pared, los diámetros, detalles de la arteria intervenida, deformidades, anomalías o también incluso alteraciones o migraciones del stent. La presencia del material del stent es altamente reflectante,

pero no produce artefactos significativos que limiten la visualización. Se puede obtener información anatómica y fisiológica directamente del foco de localización de enfermedad vascular, ya que las lesiones morfológicas arteriales producen alteraciones en los patrones de flujo sanguíneo que pueden ser caracterizadas por análisis de señal de flujo, evaluando la onda espectral. Así, en el caso del tratamiento mediante AS donde la placa no es extraída durante el procedimiento, ésta produce en muchos casos una sombra acústica debida a la calcificación, pero este hecho no limita la posibilidad de recoger los datos de velocidades.

La utilidad del eco-Doppler en la detección de la estenosis de arteria nativa está bien documentada<sup>179-182</sup> y, aunque las imágenes en modo-B generalmente son útiles, se estableció el uso de los parámetro hemodinámicos para definir la severidad o el grado de estenosis: VSM, VTD y ratio CI/CC. Además, los ultrasonidos han sido utilizados como seguimiento en la endarterectomía carotídea<sup>153-155</sup>. Ouriel y cols<sup>155</sup> publicaron una tasa de re-estenosis mayor del 80% de un 11% y, aunque la incidencia de síntomas fue baja (12%), sí que aumentaba de forma considerable en los casos de obstrucción completa (42%, presentando un 33% un ictus).

Algunos autores han recomendado una exploración con eco-Doppler de la carótida intervenida mediante EC en los primeros 6 meses<sup>151,154-156,160</sup> para detectar estenosis residual o reestenosis precoz y recientemente la

Society for Vascular Surgery ha recomendado su realización en el primer mes<sup>32</sup>. Varios estudios han notificado que la mayoría de reestenosis ocurren durante los dos primeros años tras EC<sup>150,151,158</sup>. También está indicado para el seguimiento en caso de enfermedad contralateral mayor del 50%, y en caso de pacientes con varios factores de riesgo vascular puede estar indicado con menor grado de estenosis.

Existen varios estudios realizados para valorar el eco-Doppler como método diagnóstico en la re-estenosis post-stent. En cambio, a día de hoy, no hay datos suficientes para hacer recomendaciones firmes en relación a las pruebas de imagen tras angioplastia con stent (grado 2, nivel de evidencia C).

A pesar de la falta de evidencia más significativa en el caso de la AS, la ecografía es el método preferido en la actualidad para el seguimiento de ambas procedimientos. En un laboratorio acreditado podría utilizarse como método de detección, diagnóstico y vigilancia postoperatoria. De hecho, podría ser el único método diagnóstico previo a la realización de la EC. Aún así, si se tiene disponibilidad de la angioRM, ésta es ideal para confirmar el diagnóstico de cara a establecer la indicación. Entre sus inconvenientes están una menor disponibilidad y que puede sobredimensionar el grado de la lesión. La TC presenta los inconvenientes de precisar contraste y producir radiación, además con la presencia de calcio en la placa resulta imprecisa en la valoración de la estenosis. Ambos métodos además suponen un mayor coste.

La arteriografía ha sido la técnica definitiva de diagnóstico para la evaluación de la enfermedad cerebrovascular. Sin embargo, no es un

método adecuado de seguimiento dado que es un método invasivo con posibilidad de complicaciones locales o neurológicas. Las complicaciones pueden ser debidas a errores técnicos, procesos embólicos o efectos neurotóxicos del contraste. La incidencia de déficits neurológicos se cifra en el 1% de los procedimientos transfemorales<sup>58,121</sup>, mientras que literatura reciente cifra las complicaciones mayores en un 6-9%<sup>183,184</sup>. Además hay que añadir a esa potencial posibilidad de embolización, las desventajas como la incomodidad para el paciente, la necesidad de hospitalización y el coste del procedimiento, y que también pueden aparecer reacciones alérgicas al contraste en alrededor del 2% de los casos.

Entre los inconvenientes de la arteriografía y de la exploración con ultrasonidos cabe destacar que ambas son dependientes del explorador y del aparato, con una variabilidad importante dependiendo del equipo usado y de los criterios de interpretación<sup>176,185-187</sup>.

### **Discusión del diseño:**

Se decidió realizar la exploración ultrasónica al mes de la EC, ya que se recomienda su realización dentro del mismo para valorar posibles defectos técnicos y se da tiempo a que la herida quirúrgica esté cicatrizada y sea menos molesto para el paciente. En el caso de la AS permite además de confirmar la permeabilidad, valorar posibles estenosis residuales y tener unos valores de las velocidades para ser comparados con futuras exploraciones. Además en el caso de los stents, que son autoexpandibles, este periodo permite que la expansión de los mismos sea más completa que en el postoperatorio inmediato, ya que el diámetro tiende a aumentar los meses siguientes al implante, salvo en placas calcificadas<sup>188,189</sup>. Uno de estos trabajos también encontró un aumento significativo del diámetro en las 3 porciones del stent (proximal, media y distal) incluso hasta los 24 meses, aunque el aumento fuera especialmente acentuado durante los 3 primeros. En la porción medial del stent, que suele ser la adyacente a la placa, fue donde aumento de forma más pronunciada.

Se decidió realizar el estudio sobre 50 pacientes en cada grupo por ser un número redondo, que permite además de tener una muestra significativa, poder ser realizado en un período de tiempo razonable.

### **Discusión de resultados:**

#### **Distribución de variables:**

En la distribución de variables en ambos grupos no hubo diferencias significativas en relación al sexo o la presencia de antecedentes como HTA, DM, hábito tabáquico o DLP (Tabla 4)(Figs. 17-21). Se encontró una mayor diferencia aunque también sin significación estadística en la presencia de cardiopatía en el grupo de pacientes tratados con stent (56% frente a 32% de grupo endarterectomía) (Fig. 22). Esto se explica debido a que en muchos casos (19 pacientes) la presencia de la misma sentó la indicación de tratamiento endovascular en vez de cirugía abierta.

En relación a la edad, la media fue también muy similar en ambos grupos (70 años en el grupo de AS frente a 68 años en el grupo de EC) (Fig. 16).

El porcentaje de pacientes sintomáticos y asintomáticos también fue muy similar en ambos grupos, siendo el porcentaje de los sintomáticos de un 26% en el caso de la AS y de un 30% en el caso de la EC.

#### **Valoración de velocidades tras endarterectomía carotídea:**

En nuestro estudio las velocidades obtenidas en la arteria carótida en el grupo sometido a endarterectomía están dentro de límites considerados normales (Tabla 6).

Las velocidades en la carótida **común** (78 cm/seg) son similares a las de otros estudios.



A nivel de la zona del bulbo carotídeo donde se realiza la **angioplastia con parche** encontramos una disminución ligera de velocidades (72 cm/seg), atribuible a que al realizar la misma con un parche, la zona del bulbo queda en muchas ocasiones más dilatada que su arteria nativa.

A nivel de la carótida **interna** existe una velocidad mayor (86 cm/seg), ya que la velocidad es más alta en un vaso más estrecho y más baja en un vaso más ancho ante la misma intensidad de flujo. Siendo así, las velocidades obtenidas son comparables a las obtenidas cuando no existe estenosis o esta es no significativa (menor del 50%).

Aunque no es objeto del estudio, respecto a los parches utilizados para la endarterectomía, se utilizaron prácticamente la mitad de dacron y la otra mitad de PTFE. Hasta la fecha no se han evidenciado diferencias significativas en los resultados entre ambos tipos.<sup>32</sup> El uso de uno u otro depende de la preferencia del cirujano y de la disponibilidad de los mismos.

### **Valoración de velocidades tras angioplastia con stent:**

Las medias de velocidades encontradas en carótida **común** en el grupo tratado mediante stent también están dentro de parámetros de normalidad (Tabla 5).

A nivel del **stent** encontramos que las medias de velocidades sistólicas pico son más altas que las de carótida común. En las distintas zonas del stent fueron más altas que en CC, encontrando medias de VSM de: 103 cm/seg a nivel proximal (zona 1), 123 cm/seg a nivel medio (zona 2) y 123 cm/seg a nivel distal (zona 3).

A nivel de carótida **interna** encontramos una media de VSM de 102 cm/seg.

Así, se puede observar que las mayores velocidades las encontramos en el segmento medio (2) y distal (3) del stent (Tabla 7, Fig. 24). En el análisis comparativo de medias se observa cómo las velocidades son mayores de forma significativa en el stent que en carótida primitiva y también de forma significativa dentro de éste, en los segmentos 2 y 3 (Fig. 25).

Como posible explicación cabe pensar que el segmento inicial del stent queda fijado en carótida común y son los segmentos medio y distal del mismo los que generalmente cubren el punto de máxima estenosis generado por la placa de ateroma. Este hecho, junto con la normal disminución del diámetro de carótida común a carótida interna, puede influir en ser el punto más habitual de persistencia de una pequeña estenosis residual o también debido a los cambios de la pared.

Otro dato a tener en cuenta es que en nuestro estudio, como en la mayoría de estudios realizados sobre tratamiento endovascular se acepta una estenosis residual menor del 30% tras la implantación del stent como un resultado satisfactorio<sup>32</sup>, ya que una dilatación excesiva y forzada parece aumentar las complicaciones, pudiendo provocar eventos neurológicos de origen tromboembólico.

Además, en modelos animales se ha encontrado un mayor grosor de neoíntima en el extremo distal del stent<sup>190</sup>. Esa localización preferentemente distal de la hiperplasia intimal tras stent podría ser explicada por la teoría mecánica de alteración de la conformabilidad, y podría explicar también este hallazgo en algunos pacientes, aunque sería más significativo a medio plazo.

A la vista de los resultados podemos esperar que las localizaciones donde encontremos unas velocidades más altas tras el tratamiento mediante AS sean los segmentos medio y distal.

Si comparamos las velocidades obtenidas en nuestro grupo de pacientes sometido a AS con las obtenidas en otros estudios observamos también se han encontrado velocidades desproporcionadamente elevadas en arterias carótidas tratadas con éxito morfológico, sin estenosis residuales o con estenosis residuales no significativas<sup>191-194</sup>.

Estos estudios han planteado que los criterios utilizados para el seguimiento tras EC no sirven en caso de tratamiento con AS. Así, en el estudio de Ringer y cols<sup>195</sup> se realizó una comparación enmascarada de angiografías carotídeas al final de la AS y estudios con dúplex a las 24 h en 114 pacientes. Encontraron que 61 pacientes cumplían al menos un criterio de estenosis de alto grado inmediatamente tras la AS mientras que ninguno presentaba una estenosis mayor del 50% en la arteriografía tras el procedimiento. Concluyeron que los criterios basados en la velocidad eran menos fiables que los cambios de velocidad con el tiempo. Robbin y cols<sup>192</sup> llegaron a una conclusión similar en un estudio sobre 170 carótidas de 119 pacientes.

En referencia a estas velocidades, Kupinski y cols<sup>193</sup> publicaron un estudio en 40 carótidas de 37 pacientes. Se registraban la VSM y la VTD a nivel de carótida común pre-stent, a nivel proximal, medio y distal del stent y a nivel de carótida interna post-stent. La exploración se realizó el primer día tras la intervención y se repitió a los 3, 6, y 12 meses y posteriormente cada año. Los registros establecieron que las velocidades en las carótidas tratadas con stent eran mayores que los rangos establecidos como normales y también concluían que los criterios diagnósticos en este caso debían ser revisados.

Las velocidades encontradas en nuestro estudio son similares a las de otros. Así, Lal y cols<sup>196</sup> obtuvieron a los 3 días del procedimiento una VSM media de 120 cm/seg y una VTD media de 40 cm/seg, con una media de

ratios igual a 1,6. Concluyeron que entre los distintos criterios del dúplex, la VSM era el que mejor se correlacionaba con la arteriografía tras la AS y que una VSM igual o menor de 150 cm/seg se correlacionaba con estenosis de la luz menor del 20% en la arteriografía. Peterson y cols<sup>197</sup> encontraron una VSM media de 118 cm/seg y una VTD media de 32 cm/seg.

A falta de unos criterios consensuados, este autor y posteriormente otros han propuesto nuevos criterios velocimétricos en el seguimiento de las arterias carótidas tratadas mediante AS.

Setacci<sup>198</sup> en un estudio sobre 814 procedimientos de stent carotídeo determinó unos intervalos de estenosis basándose en el resultado de la determinación de velocidades ultrasonográficas comparadas con la arteriografía postoperatoria. Las VSM <104 cm/seg se corresponderían con estenosis menor de 30%, las VSM en el intervalo entre 175 y 299 se corresponderían con estenosis entre 50 y 70% y las VSM>300, VTD>140 o ratio CI/CC mayor de 3,8 se corresponderían con estenosis mayor de 70%. Zhou,<sup>199</sup> Chahwan<sup>194</sup> y Armstrong<sup>188</sup> también establecieron como criterios de estenosis mayor del 70% una VSM mayor o igual a 300 m/seg. Otros han ofrecido criterios similares, así Stanziale<sup>200</sup> estableció que 350 cm/seg sería el criterio adecuado para definir estas estenosis, para Levy sería 250 cm/seg y AbuRahma<sup>201</sup> establecía que 325 cm/seg son criterio de estenosis mayor del 80%.

Otros autores han dado criterios velocimétricos más alejados de estas cifras. Peterson<sup>197</sup> establecía una VSM de 170 cm/seg y para Chi<sup>202</sup> (el estudio con más pacientes,260) el límite estaría en 450 cm/seg.

Vemos que la velocidad recogida en un laboratorio puede diferir, incluso de forma significativa, de las recogidas en otro laboratorio y de ahí esa disparidad de criterio<sup>203</sup>. Esto se debe a que incluso cuando distintos laboratorios usan el mismo método para estratificar las estenosis, los

criterios de velocidad pueden diferir de uno a otro<sup>196</sup>. Esas diferencias pueden ser debidas a variabilidad en las medidas de los métodos de imagen o de los ecógrafos<sup>177</sup>.

Por otro lado, en un porcentaje de pacientes se detectan velocidades anormalmente elevadas (Fig. 23). Se ha encontrado una VSM mayor de 150 cm/seg en 12 carótidas (24%). A este respecto hay antecedentes descritos en la literatura científica. Lal<sup>196</sup> encontró en su estudio una VSM igual o mayor de 130 cm/Seg en 38 pacientes de 90 (42%), hallando solamente en 6 de ellos evidencia de estenosis angiográfica mayor del 20%. Kupinski<sup>193</sup> encontró velocidades pico sistólicas mayores de 125 cm/seg en 9 de 28 stents sin encontrar estenosis en los mismos, mientras que Robbin<sup>192</sup> encontró 18 pacientes de los cuales solamente uno presentaba estenosis mayor del 60%. El hallazgo de estas velocidades elevadas no parece pues que se acompañe en la mayoría de casos de estenosis significativas, ni que debamos pensar por tanto que sea evidencia de ello, sino más bien una referencia.

Se han encontrado velocidades mayores de 180 cm/seg en 6 pacientes, de éstos en 5 casos eran pacientes tratados con wallstent, uno de ellos con dos y el otro caso con Cristalino Ideale con dos stents. Además, los picos sistólicos han sido mayores de 200 cm/seg en 3 pacientes. En estos casos con velocidades mayores, sin existir un límite o intervalo velocimétrico fijado claro, se puede plantear realizar arteriografías para confirmar la presencia de estenosis. El seguimiento a más largo plazo y la comparación con la arteriografía en los casos indicados debido a un aumento significativo de velocidades nos ayudará a establecer los criterios velocimétricos que se deban utilizar en nuestro laboratorio y su similitud con los de otros centros.

### Comparación de velocidades:

Las velocidades a nivel de carótida **común**, tanto la VSM como la VTD, son muy similares en ambos grupos (78 vs 79 cm/seg)(Figs. 26 y 27).

Si comparamos las velocidades a nivel de **carótida interna** recogido en el grupo de EC frente a la cifra de máxima velocidad recogida a nivel **intra-stent** o en CI en el grupo AS, observamos una diferencia significativa en la media de VSM (86 vs 132 cm/seg) y de VTD (19 vs 35 cm/seg) (Figs. 28 y 29). La diferencia también es significativa en el ratio CI/CC (1,1 vs 1,6) (Fig. 30).

Para justificar esta diferencia podemos pensar en varias explicaciones:

Primero, es importante señalar las diferencias notables de concepto entre la EC y la AS; con la EC la placa es extraída completamente y el diámetro del vaso a menudo aumentado gracias a la angioplastia con parche. Dada la naturaleza de la AS la placa no se elimina, es desplazada y la adventicia es estirada, mientras que el stent sirve como un “andamio” para prevenir la retracción elástica. También es importante considerar en este punto que en la mayoría de casos se acepta una estenosis residual <30% como un resultado satisfactorio. A este respecto se han documentado en algunos estudios una tasa de estenosis residual intra-stent del 4 al 20% inmediatamente tras el procedimiento<sup>204,205</sup> siendo considerados casos de éxito en el tratamiento. Además, en muchas ocasiones tras la AS se puede producir una estenosis yatrogénica de la carótida externa, aunque típicamente no se traduzca en consecuencias clínicas.

Un hecho fundamental es que el stent provoca alteraciones permanentes en el comportamiento del flujo sanguíneo. Particularmente, un desajuste en la complianza entre su arteria carótida nativa y el segmento arterial tratado, la remodelación por la expansión del stent y una mayor rigidez de la pared arterial<sup>191,192,196,206</sup>.

La conformabilidad o complianza, una medida de rigidez arterial, es la relación entre la tensión (deformación fraccional de la pared) y el estrés (fuerza por unidad de área de la pared). En un conducto como una arteria, es el cambio en volumen de un segmento arterial relacionado con el cambio pulsátil de la presión arterial. Tras la implantación de un stent se produce un descenso significativo de esta conformabilidad o complianza. La rigidez del complejo stent-pared arterial acerca la relación flujo-presión de la arteria carótida a la observada en un tubo rígido, así que la energía aplicada para dilatar la arteria resulta en un incremento de velocidad. Entre las consecuencias también se deben esperar teóricamente otras consecuencias, como un aumento de la impedancia al flujo y la aparición de flujo turbulento. Si a esto le sumamos como se indica más arriba, que la placa de ateroma no es extraída cuando se implanta un stent, también puede contribuir a una mayor rigidez. Todo ello puede inducir alteraciones en la hemodinámica de flujo.

Además, los cambios en la pared pueden provocar a medio plazo disfunción endotelial pudiendo provocar hiperplasia intimal y reestenosis. Estas alteraciones pueden provocar un aumento en las velocidades de flujo.

Se han llevado a cabo previamente algunos estudios sobre estas alteraciones en la pared arterial, en animales y en humanos:

A este respecto, Back fue el primero en establecer<sup>207</sup> que la colocación de un stent inducía una disminución de la complianza en segmentos arteriales en perros<sup>208</sup>. Vernhet<sup>209</sup> encontró en la aorta de conejos una disminución de complianza y distensibilidad a nivel de los stents colocados con respecto a los segmentos arteriales proximales y distales.

Lal y cols<sup>196</sup> observaron en pacientes que la introducción del stent altera las propiedades biomecánicas y esto podía explicar el hecho de que las velocidades estuvieran elevadas en relación con criterios aplicados a arterias carótidas y en ausencia de estenosis angiográfica.

En el único estudio comparativo entre ambas técnicas realizado en un solo centro se compararon los resultados de 18 endarterectomías carótideas frente a 13 angioplastias con stent<sup>174</sup>. A nivel preoperatorio no había diferencias significativas en ambos grupos en el grado medio de estenosis y en los parámetros velocimétricos de diagnóstico ultrasonográfico. En el postoperatorio, las velocidades aumentaron en la carótida común en ambos grupos, sin encontrar diferencias significativas entre ambos. En cambio, en la carótida interna sí se encontró diferencia estadísticamente significativa entre las velocidades de ambos grupos, siendo mayor en el grupo de angioplastia con stent (VSM media de 79 cm/seg en grupo AS vs VSM media de 53 cm/seg en grupo EC).

Con todos estos hechos es por lo que varios estudios posteriores han sugerido que los criterios del dúplex aplicados para el caso de pacientes sometidos a EC no sirven para el caso de la AS y para aumentar la fiabilidad del diagnóstico han propuesto nuevos criterios que se han analizado en el apartado anterior.



### **Comparación del tipo de stent. Influencia en las velocidades:**

En un primer análisis observamos en el gráfico comparativo de todos los stent implantados que se ha obtenido una media de VSM más alta con el Wallstent que con el resto (Fig. 31 y 32, Tablas 10 y 11).

En un posterior análisis se enfoca la comparación entre Wallstent y Cristalino Ideale, dado que del tipo Vivexx se han implantado solamente 3 y del tipo Protege uno. Si comparamos las velocidades de los 32 Wallstent con las de los 9 Cristalino Ideale se han encontrado velocidades más altas, aunque esta diferencia no ha sido estadísticamente significativa (Tabla 12). La explicación a esta mayor velocidad puede estar en el diseño del stent, en relación con su estructura más rígida. Los stents de celda cerrada son menos flexibles que los de celda abierta, los cuales se acomodan mejor en vasos muy angulados o anatomías tortuosas. En nuestro estudio los stents comparados (Cristalino Ideale) no son totalmente de celda abierta, ya que su segmento central son de celda cerrada. Aún así, las velocidades son mayores en los que son completamente de celda cerrada, por lo cual parece que existe esa tendencia, siendo posible que un número mayor de stents para comparar hubiera podido demostrar una diferencia significativa.

Analizando los estudios realizados a este respecto, Rolland comparó arterias ilíacas de cerdos tras la implantación de 6 tipos de stent<sup>208</sup> y encontró que los cambios en la pared dependían de forma considerable del diseño del stent.

Vernhet<sup>209</sup> encontró en la aorta de conejos una disminución de complianza y distensibilidad a nivel de los stents aunque no encontró diferencias significativas en los 3 tipos de stent (los 3 eran de celda abierta).

Pierce y cols<sup>210</sup> han encontrado que las velocidades de flujo son significativamente más altas con stent de celda cerrada que con los de celda abierta. También encontraron que los datos de velocidad podían ser considerados con más frecuencia anormalmente altos con relación a los criterios diagnósticos habituales en comparación con los stents de celda abierta. En nuestro caso de los 6 pacientes con velocidades mayores de 180 cm/seg, en 5 casos eran pacientes tratados con wallstent, uno de ellos con dos y el otro caso con Cristalino Ideale con dos stents. Los pacientes con velocidades mayores de 200 cm/seg fueron los tres tratados con Wallstent, lo que también concuerda con sus resultados.

Respecto a la elección del stent, se ha estimado que un 75% de los mismos pueden ser elegidos de forma aleatoria<sup>211</sup>, aunque en el resto se piensa que es necesario realizar la elección de forma más metódica, en virtud sobre todo de las características anatómicas de la carótida del paciente y menos de la morfología de la placa. Así, los de celda abierta son preferibles en casos angulados o tortuosos, mientras que lesiones donde se sospeche un alto potencial embolígeno son en principio preferibles los de celda cerrada. Respecto a este último punto, desafortunadamente todavía no se dispone de datos clínicos de la placa de ateroma que avalen con garantías este potencial. La elección de unos dispositivos u otros también depende de la disponibilidad de los mismos, el perfil y las preferencias y experiencia del cirujano. Cada uno presenta características respecto a una mejor visualización, comodidad, sencillez, navegabilidad, flexibilidad, adaptabilidad a la anatomía o resistencia al prolapso de la placa<sup>130</sup>. Hasta la fecha no se ha podido demostrar superioridad de los de celda cerrada sobre los de celda abierta.

En nuestro caso, los stents utilizados fueron autoexpandibles de celda cerrada total o parcialmente (como el Cristalino Ideale cuyo segmento central es de celda cerrada y los laterales de celda abierta).

Así pues, es posible que el diseño del stent tenga un papel importante en la disminución de la complianza de la arteria carótida y ese diseño de la arquitectura de celda haga que las propiedades y el comportamiento de la pared sean distintos, siendo más rígida con los stents de celda cerrada. Hasta el momento se desconoce si esas diferencias se mantienen a largo plazo.

Esta diferencia entre stents podría ser importante en el desarrollo de criterios velocimétricos de reestenosis dependiendo del diseño de los mismos.

En los casos donde se implantaron 2 stents (5 pacientes) también se ha encontrado una mayor VSM en CI y un mayor ratio, aunque no se ha llegado a demostrar una diferencia estadísticamente significativa (Figs. 33 y 34, Tabla 13). El escaso número de pacientes con dos stents impide obtener conclusiones con rotundidad, aunque los resultados pueden inducir a pensar que en estos casos las velocidades tienden a ser mayores. Este hecho posiblemente se explique porque al implantar un segundo stent la rigidez sea incluso mayor que cuando se implanta uno.

### **Influencia de factores en las velocidades:**

No se han observado variaciones significativas en las velocidades dependiendo del sexo o la edad (Tablas 8 y 9). En estudios realizados con anterioridad, Scheel<sup>212</sup> estudió la velocidad y el volumen de flujo en individuos desde 20 a 85 años. Encontró que con la edad disminuían todas las velocidades en CC y CI, manteniéndose similares los diámetros lumbales. Este fenómeno se ha atribuido a que con la edad disminuyen el volumen de flujo y el índice de resistencia. No encontró diferencias en relación al sexo. En nuestro caso ni el sexo ni la edad han influido de forma significativa, aunque nuestros grupos de edad son similares, con la mayoría de pacientes variando desde los 60 a los 80 años, y por lo tanto no se incluyen sujetos jóvenes.

La presencia o no de los factores de riesgo habituales tampoco ha supuesto una alteración estadísticamente significativa en las velocidades en los pacientes que los presentan frente a los que no (Tablas 8 y 9). Este hallazgo se ha dado en ambos grupos.

### **Efecto de la obstrucción contralateral:**

Como se expone en la introducción, la obstrucción de la carótida interna contralateral provoca un aumento de velocidades en el eje carotídeo a estudio dado el aumento compensatorio de velocidades para asegurar el flujo en el polígono de Willis. En nuestro caso, con solamente 4 pacientes en el grupo de EC y 7 en el grupo de AS en los que se diese esta circunstancia, no se ha encontrado este efecto comparado con los que no lo presentan (Figs 36, 36 y 37).

En el estudio estadístico también podemos ver que en ambos grupos la influencia de la obstrucción contralateral en las velocidades ha sido similar, por lo que la diferencia de las velocidades halladas en ambos grupos no puede ser explicada por este motivo.

## **CONCLUSIONES**

1- En el grupo en el que se realizó endarterectomía se obtuvieron picos de Velocidad Sistólica Máxima ligeramente más altos en carótida interna que en carótida común, lo que es compatible con los estudios previos.

2- Los picos más altos de Velocidad Sistólica Máxima dentro del grupo tratado mediante angioplastia con stent podemos encontrarlos en los segmentos medio y distal del stent, siendo inferiores en la carótida interna distal al mismo, lo que no ha sido constatado con anterioridad y puede ser aplicable en la clínica.

3- Existen diferencias velocimétricas significativas en la hemodinámica de las arterias carótidas tras ser intervenidas mediante endarterectomía frente a las intervenidas mediante angioplastia con stent. Mientras las velocidades son similares en carótida común en ambos grupos, a nivel de carótida interna son mayores en el grupo de angioplastia con stent.

4- Esas diferencias son atribuibles a diferencias morfológicas. En el caso del tratamiento endovascular, la implantación de un stent, la no extracción de la placa de ateroma, el estiramiento de la capa adventicia y la aceptación de una ligera estenosis residual como resultado satisfactorio del procedimiento podrían explicarlo.

5 - La respuesta biológica de la arteria, así como sus propiedades físicas, parece que son distintas en ambos grupos estudiados. La implantación del stent podría tener un papel determinante, ya que produce un

desajuste en la conformabilidad arterial, una remodelación por la expansión del mismo y una mayor rigidez de la pared arterial.

6 - Los datos obtenidos en el estudio son insuficientes para evaluar la trascendencia de estos cambios morfológicos en la recurrencia de estenosis, la evolución clínica, o en la formación de trombos, por lo que es necesario profundizar en la investigación y realizar un seguimiento a más largo plazo.

7 - Existe una tendencia a encontrar una velocidad Sistólica Máxima mayor en el caso de los stents de celda cerrada frente a los de celda abierta, y también en el caso de ser implantados dos stents frente a uno.

8- No se ha encontrado una diferencia significativa en las velocidades de ambos grupos determinada por la influencia del sexo, la edad y los factores de riesgo.

9- La influencia de la obstrucción carotídea contralateral ha sido similar en ambos grupos.



## **BIBLIOGRAFÍA**

1. AbuRahma AF. Overview of Cerebrovascular Disease. En: AbuRahma AF, Bergan JJ. Noninvasive Vascular Diagnosis. 2ª Edición. London: Springer; 2007.p.33-49.
2. Setacci C, Chisci E, Setacci F, Lacoconi F, Donato G. Grading. Carotid Intrastent Restenosis. A 6-year Follow-Up Study. Stroke 2008;39:1189-1196
3. Sherman DG, Dyken ML, Fisher M. Antithrombotic therapy for cerebrovascular disorders. Chest 1989;95(Suppl.):140S-155S
4. Feldmann E. Intracerebral hemorrhage. En: Fisher M (ed). Clinical Atlas of Cerebrovascular Disorders. 1ª Edición. London: Mosby-Year Book Europe, 1994. p. 11.1-11.7.
5. Ricotta JJ, AbuRahma AF, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK. Update Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. J Vasc Surg 2011;54:e1-e31
6. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, et al. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. Neurology 1978;28:754-762.
7. Veith FJ, Amor M, Ohki T, Beebe HG, Bell PR, Bolia A, et al. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. J Vasc Surg 2001;33(2 Sup):S111-S116..
8. Zarins CK, Giddens DP, Bharadvaj BK, Sottiurai VS, Mabon RF, Glagov S. Carotid bifurcation atherosclerosis: Quantitative correlation of

plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. J Circ Res 1983;53:502-532

9. Blaisdell FW, Hall AD, Thomas AN, Ross SJ. Cerebrovascular occlusive disease: Experience with panarteriography in 300 consecutive cases. Calif Med 1965;103:321-326

10. Hass WK, Fields WS, North RR; Kricheff II, Chase NE, Bauer RB. et al: Joint study of extracranial arterial occlusion: II. Arteriography, techniques, sites and complications. JAMA 1968;203:159-166

11. Landot AM, Millikan CH. Pathogenesis of cerebral infarction secondary to mechanical carotid artery occlusion. Stroke 1970;1:52-62

12. Crawford ES, DeBakey ME, Blaisdell FW, Movis GC Jr, Fields WS. Hemodynamic alterations in patients with cerebral arterial insufficiency before and after operation. Surgery 1960;48:76-94

13. DeBakey ME, Crawford ES, Fields WS. Surgical treatment of patients with cerebral arterial insufficiency associated with extracranial arterial occlusive lesions. Neurology (Minneapolis) 1961;11:145-149

14. DeBakey ME; Crawford ES, Cooley DA, Morris GC, Garret HE, Fields WS. Cerebral arterial insufficiency: One to 11-year results following arterial reconstructive operation. Ann Surg 1965;161:921-945

15. Hohf RP. The Clinical evaluation and surgery of internal carotid insufficiency. Surg Clin North Am 1967;1:71-89

16. Haller JA, Turrell R. Studies on effectiveness of endarterectomy in treatment of carotid insufficiency. *Arch Surg* 1962;85:637-643
17. Corday E, Rothenberg S, Weiner SM. Cerebral vascular insufficiency: an explanation of transient stroke. *Arch Intern Med* 1956;98:683-690
18. Denny-Brown D. Recurrent cerebrovascular episodes. *Arch Neurol* 1960;2:194-210
19. Hutchinson EC, Yates PO. Caroticovertebral stenosis. *Lancet* 1957;272:2-8
20. Gunning AJ, Pickering GW, Robb-Smith AHT, Russel RA. Mural thrombosis in internal carotid artery and subsequent embolism. *Q J Med* 1964;33:155-194
21. Guthrie LG, Mayou S. Right hemiplegia and atrophy of left optic nerve. *Proc R Soc Med* 1908;1:180-184
22. Hollenhorst RW. Vascular status of patients who have cholesterol emboli in the retina. *Am J Ophtalmol* 1966;61:1159-1165
23. Millikan CH. The pathogenesis of transient focal cerebral ischemia. *Circulation* 1965;32:438-450
24. Connolly JE, Stemmer EA. Endarterectomy of the external carotid artery. *Arch Surg* 1973;103:799-803
25. Hertzner NR. External carotid endarterectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1981;153:186-190
26. Eklof B, Schwartz SI. Effects of subclavian steal and compromised cephalic blood flow on cerebral circulation. *Surgery* 1969;68:431

27. MacLaughlin JS, Linberg E, Attar A, Wolfel D, Cowley RA. Cerebral vascular insufficiency: Syndroms of reversed blood flow in vessels supplying the brain. *Am Surg* 1967;33:317-324
28. Paulson OB. Cerebral apoplexy (stroke) pathophysiology and therapy as illustrated by regional blood flow measurements in the brain. *Stroke* 1971;2:327-360
29. Goldstone J, Moore Ws: Emergency carotid artery surgery in neurologically unstable patients. *Arch Surg* 1976; 111:1284-1191
30. Goldstone J, Moore WS: A new look at emergency carotid artery operations for the treatment of cerebrovascular insufficiency. *Stroke* 1978; 9:599-602
31. Vitale JH, Pulos SM, Wollitzer AO, Steinhelber JC. Relationships of psychological dimensions to impairment in a population with cerebrovascular insufficiency. *J Nerv Ment Dis* 1974;158:456-467
32. Ricotta JJ, AbuRahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK, et al. Update Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg* 2011;54:e1-e31
33. Martorell P, Escribano JM, Vila R, Puras E. Guía básica para el estudio no invasivo de los troncos supraaórticos en el laboratorio vascular. *Angiología* 1999;51:55-70
34. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Blunth EI, et al. Carotid Artery Stenosis: Gray-scale and doppler US

diagnosis. Society of radiologist in ultrasound consensous conference.

Radiology 2003;229:340-346

35. AbuRahma AF, Robinson PA, Stickler DL, Alberts S, Young L. Proposed new duplex classification for threshold stenosis used in various symptomatic and asymptomatic carotid endarterectomy trials.

Ann Vasc Surg 1998;12:349-358

36. Faught WE, Mattos MA, Van Bemmelen PE, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DS, et al. Colorflow duplex scanning of carotid arteries: New velocity analysis for threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. J Vasc Surg

1994;19:818-828

37. Neale ML, Chambers JL, Kelly AT, Connard S, Lawton MA, Roche J, et al. Reappraisal of duplex criteria to asses significant carotid stenosis with special reference to reports from the North American Symptomatic Carotid endarterectomy Trial and the European Carotid Surgery trial. J Vas Surg 1994;20:642-649

38. Moneta GL, Edwards JM, Chitwood RW, Taylor LM, Lee RW, Cummings CA, et al. 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;17:152-159

39. Hood DB, Mattos MA, Mansour A, Ramsey DE, Hodgson KJ, Barkmeier LD, et al. Prospective evaluation of new duplex criteria to

identify 70% internal carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1996;23:254-262

40. Patel MR, Kuntz KM, Klufas RA, duplexDucksoo K, Kramer J, Polak JF, et al. Preoperative assessment of the carotid bifurcation: Can magnetic resonance angiography and ultrasonography replace contrast angiography? *Stroke* 1995;26:1753-1758

41. Huston J, Nichols DA, Luetmer PH, Rydberg CH, Lewis BD, Meyer FB, et al. MR angiographic and sonographic indications for endarterectomy. *AJNR* 1998;19:309-315

42. Belsky M, Gaitini D, Goldsher D, Hoffman A, Daitzchman M. Color-coded duplex ultrasound compared to CT angiography for detection and quantification of carotid artery stenosis. *Eur J Ultrasound* 2000;2:49-60

43. Anderson GB, Ashforth R, Steink DE, Ferdinandy R, Findlay JM. CT angiography for the detection and characterization of carotid artery bifurcation disease. *Stroke* 2000;31:2168-2174

44. Back MR, Wilson JS, Rushing G, Stordahi N, Linden C, Johnson BL, et al. Magnetic resonance angiography is accurated imaging adjunct to duplex ultrasound scan in patient selection for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000;32:429-440

45. Johnston DC, Goldstein LB, Clinical carotid endarterectomy decision-making. *Neurology* 2001;56:1009-1015

46. Nederkoorn PJ, Mali WP, van der Graaf Y, Eiklboom BC, Kapelle LJ, Mali W. Preoperative diagnosis of carotid artery stenosis: Accuracy of noninvasive testing. *Stroke* 2002;33:2003-2008
47. MacKenzie KS, French-Sherry E, Burns K, Pooley T, Bassiouny HS. B-mode ultrasound measurement of carotid bifurcation stenosis: Is it reliable? *Vasc Endovasc Surg* 2002;33:123-135
48. Fujitani RM, Mills JL, Wang LM, Taylor SM. The effect of unilateral internal carotid arterial occlusion upon contralateral duplex study: Criteria for accurate interpretation. *J Vasc Surg* 1992;16:459-468
49. AbuRahma AF, Richmond BK, Robinson PA, Khan S, Pollack JA, Alberts S, et al. Effect of contralateral severe stenosis or carotid occlusion on duplex criteria of ipsilateral stenosis: Comparative study of various duplex parameters. *J Vasc Surg* 1995;22:5751-762
50. Spadone DP, Bakmeiner LD, Hodgson KJ, Ramsey DM, Summer DS. Contralateral internal carotid stenosis or occlusion: Pitfall of correct ipsilateral classification. A study performed with color flow imaging. *J Vasc Surg* 1990;11:642-649
51. Forconi S, Johnston KW. effects of contralateral internal carotid stenosis on the accuracy of continuous wave Doppler spectral analysis results. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:715-718
52. Scaroni R, Cardaioli G, Pelliccioli GP, Gallai V. Spiral computed tomography angiography (SCTA) and color-coded duplex ultrasound



(CCDUS): Two complementary cerebral artery stenosis. Clin Exp Hypertens 2002;24:659-668

53. Gronholdt ML. B-mode ultrasound and spiral CT for assessment of carotid atherosclerosis. Neuroimaging Clin N Am 222;12:421-3

54. Koclemay MJ, Nederkoorn PJ, Reitsma JB, Majoic CB. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid disease. Stroke 2004;35:2306-12

55. Nederkoom PJ, Van der Graaf Y, Hunnink MG. Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis: a systematic review. Stroke 2003;34:1324-32

56. Yuan C, Mitsumori LM, Ferguson MS, Polissar NL, Echelard D, Ortiz G, et al. In vivo accuracy of multispectral magnetic resonance imaging for identifying lipid rich necrotic cores and intraplaque hemorrhage in advance human carotid plaques. Circulation 2001;104:2051-6

57. Hatsukami TS, Ross R, Polissar NL, Yuan C. Visualization of fibrous cap thickness and rupture in human atherosclerotic carotid plaque in vivo high-resolution magnetic resonance imaging. Circulation 2000;102:959-64

58. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET). Beneficial effects of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. North American

Symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North american Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1991;325:445-453

59. Ricci MA. Evaluating cerebrovascular symptoms. In Rutherford JC (ed): Decision Making in Vascular Surgery. Philadelphia, WB Saunders, 2001, pp 22-26

60. Kuntz KM, Skillman JJ, Whittemore AD, Kent KC. Carotid endarterectomy in asymptomatic patients, is contrast angiography necessary? A morbidity analysis. J Vasc Surg 1995;22:706-716

61. Back MR, Wilson JS, Rushing G, Stordahi N, Linden C, Johnson BL, et al. Magnetic resonance angiography is an accurate imaging adjunct to duplex ultrasound scan in patient selection for carotid endarterectomy. J Vasc Surg 2000;32:429-440

62. Back MR, Rogers GA, Wilson JS, Johnson BL, Shames ML, Bandyck DF. Magnetic resonance angiography minimizes need for arteriography after inadequate carotid duplex ultrasound scanning. J Vasc Surg 2003;38:422-431

63. Borisch I, Horn M, Butz B, Zorger N, Dragranski B, Hoelscher T, et al. Preoperative evaluation of carotid artery stenosis: Comparison of contrast-enhanced MR angiography and duplex sonography with digital subtraction angiography. AJNR Am J Neuroradiol 2003;24:1117-1122

64. Friese S, Krapf H, Fetter M, Klose U, Skalej M, Kuker W. Ultrasonography and contrast-enhanced MRA in ICA stenosis: Is conventional angiography obsolete? J Neurol 2001;56:1009-1015

65. Johnston DC, Goldstein LB. Clinical carotid endarterectomy decision making: Noninvasive vascular imaging angiography. *Neurology* 2001;56:1009-1015
66. Johnston DC, Eastwood JD, Nguyen T, Goldstein LB. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of carotid arteries: Utility in routine clinical practice. *Stroke* 2002;32:2834-2838
67. Nederkoorn PJ, Mali WP, Elkelboom BC, Elgersma O, Buskens E, Hunink M, et al. Preoperative diagnosis of carotid artery stenosis: Accuracy of noninvasive testing. *Stroke* 2002;33:2003-2008
68. Ricci MA, Waters M, Peate D. Importancia de los estudios incruentos en el diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular. En Rutherford: *Cirugía Vasculuar*. 6ª ed. Madrid. Elsevier 2006, vol 2, p 1957-1973
69. Rodgers A, Mac Mahon S, Gamble G, Slattery J, Sandercock P, Warlow C. Blood pressure and risk of stroke in patients with cerebrovascular disease. The United Kingdom Transient Ischaemic Attack collaborative Group. *BMJ* 1996;313:147
70. Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke* 2004;35:1024
71. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNV 7 report. *JAM* 2003;289:2560-72

72. Wilson PW, Hoeg JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Belanger AM, Poehlmann H, et al. Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure and cigarette smoking on carotid stenosis. *N Engl J Med* 1997;337:516-22

73. Heiss G, Sharret AR, Barnes R, Chambless LE, Szklo M, Alzola C. Carotid atherosclerosis measured by B-mode ultrasound in populations: associations with cardiovascular risk factors in the ARIC study. *Am J Epidemiol* 1991;134:250-6

74. Howard G, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK, O'Leary DH. Does the association of risk factors and atherosclerosis change with age? An analysis of the combined ARIC and CHS cohorts. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) and Cardiovascular Health Study (CHS) investigators. *Stroke* 1997;28:1693-701

75. Sacco RL, Adams R, Albers G, Albers MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council in Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006;37:577-617

76. Smith NL, Barzilay JI, Shaffer D, Savage PJ, Heckbert SR, Kuller LH, et al. Fasting and 2-hour post challenge serum glucose measures

and risk of incident cardiovascular events in the elderly: the Cardiovascular Health Study.. Arch Intern Med 2002;162:209-16

77. Wagenknecht LE, D'Agostino R Jr, Savage PJ, O'Leary DH, Saad MF, Haffner SM. Duration of diabetes and carotid wall thickness. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). Stroke 1997;28:999-1005.

78. Dobbs AS, Nieto FJ, Szklo M, Barnes R, Sharrett AR, Ko WJ. Risk factors for popliteal and carotid wall thicknesses in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Am J Epidemiol 1999;150:1055-67.

79. Laakso M. Benefits of strict glucose and blood pressure control in type2 diabetes: lessons from the UK Prospective Diabetes Study. Circulation 1999;99:461-2.

80. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr., Bigger JT, Buse JB, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. N Engl J Med 2008;358:2545-59.

81. The ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, Chalmers, Neal B, Billot L, Woodward M, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2008;358:2560-72.

82. Effect of simvastatin on coronary atheroma: the Multicentre Anti-Atheroma Study (MAAS). Lancet 1994;344:633-8.

83. Iso H, Jacobs DR Jr, Wentworth D, Neaton JD, Cohen JD, et al. Serum Cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. *N Engl J Med* 1989;320:904-10.

84. Bots ML, Elwood PC, Nikitin Y, J T Salonen, PC Elwood, S Malyutina, et al. Total and HDL cholesterol and risk of stroke. EUROSTROKE: a collaborative study among research centres in Europe. *J Epidemiol Comm Health* 2002;56 (suppl 1): i19-i24.

85. Horenstein RB, Smith DE, Mosca L. Cholesterol predicts stroke mortality in the women's Pooling Project. *Stroke* 2002;33:1863-8.

86. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005;366:1267-78.

87. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.

88. Van den Bogaard B, Van den Born BJ, Fayyad R, Waters DD, DeMicco DA, LaRosa JC, et al. On-treatment lipoprotein components

and risk of cerebrovascular events in the Treating to New Targets study. *Eur J Clin Invest* 2011;41:134-42.

89. Amarenco P, Goldstein LB, Szarek M, Sillesen H, Rudolph AE, Callahan A, et al. Effects of intense low-density lipoprotein cholesterol reduction in patients with stroke or transient ischemic attack: the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in cholesterol Levels (SPARCL) trial. *Stroke* 2007;38:3198-204.

90. Crouse JR 3rd, Grobbee DE, O'Leary DH, Bots ML, Evans GW, Palmer MK, et al. Measuring Effects on intima media Thickness: an Evaluation of Rosuvastatin in subclinical atherosclerosis—the rationale and methodology of the METEOR study. *Cardiovasc Drugs Ther* 2004;18:231-8.

91. Taylor AJ, Kent SM, Flaherty PJ, Hannon RJ, Lee B, Young IS, et al. ARBITER: Arterial Biology for the Investigation of the Treatment Effects of Reducing cholesterol: a randomized trial comparing the effects of atorvastatin and pravastatin on carotid intima medial thickness. *Circulation* 2002;106:2055-60.

92. Smilde TJ, Van Wissen S, Wollersheim H, Trip MD, Kastelein JJ, Stalenhoef AF. Effect of aggressive versus conventional lipid lowering on atherosclerosis progression in familial hypercholesterolemia (ASAP): a prospective, randomised, double-blind trial. *Lancet* 2001;357:577-81.

93. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarettesmoking and stroke. *BMJ* 1989;298:789-94. Wolf PA,

D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham study. *JAMA* 1988;259:1025-9.

94. Wolff T, Miller T, Ko S. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: an update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2009;150:405-10.

95. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SR, et al. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update: Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients without Coronary or other atherosclerotic Vascular Diseases. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation* 2002;106:388-91.

96. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.

97. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Teal P.. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;33(6 suppl):630-69S.

98. Wolf PA, Clagett GP, Easton JD, Goldstein LB, Golerick PB, Kelly-Hayes M, et al. Preventing ischemic stroke in patients with prior stroke



and transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 1999;30:1991-4.

99. Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME, Fuller K, Williams CE, Josephson SA, et al. National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Ann Neurol* 2006;60:301-13.

100. Fox KA, Mehta SR, Peters R, Zhao F, Lakkis N, Gersh BJ, et al. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST segment elevation acute coronary syndrome: the clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) trial. *Circulation* 2004;110:1202-08.

101. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT 3rd, Fry ET, DeLago A, Wilmer C, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2411-20.

102. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo controlled trial. *Lancet* 2004;364:331-7.

103. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;348:1329-39.
104. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med* 2006;354:1706-17.
105. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative cardiovascular Evaluation and care for Noncardiac Surgery: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) Developed in Collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, HeartRhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:e159-242.
106. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Heart Rhythm Society; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade

incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:e13-118.

107. Merritt JC, Bhatt DL. The efficacy and safety of perioperative antiplatelet therapy. *J Thromb Thrombolysis* 2004;17:21-7.

108. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (committee to update the 1999 guidelines for coronary artery bypass graft surgery). *Circulation* 2004;110:1168-76.

109. Taylor DW, Barnett HJ, Haynes RB, Ferguson GG, Sackett DL, Thorpe KE, et al. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. ASA and Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Collaborators. *Lancet* 1999;353:2179-84.

110. Hindler K, Shaw AD, Samuels J, Fulton S, Collard CD, Riedel B. Improved postoperative outcomes associated with preoperative statin therapy. *Anesthesiology* 2006;105:1260-72; Quiz:1289-90.

111. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, De Bernoche C, Monachini MC, Puech-Leão P, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg* 2004;39:967-75; discussion: 975-66.

112. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, Gutierrez B, Benjamin. EM. Lipid-lowering therapy and in-hospital mortality following major noncardiac surgery. *JAMA* 2004;291:2092-9.
113. European Carotid Surgery Trialist. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) *Lancet* 1998;351:1379-87
114. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998;339:1415-25.
115. Executive committee for Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Bethesda MD, Walker JR, Murray G, Grady P, Toole J, Baker WH, et al. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. (ACAS) *JAMA* 1995;273:1421-8
116. Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ASCT) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363: 1491-1502.

117. Hobson RW, Mackey WC, Ascher E, Murad MH, Calligaro KD, Comerota AJ, et al. Management of atherosclerotic carotid artery disease: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2008;48:480-486
118. Barnett HE, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl Med* 1998;339:1415-25
119. European Carotid Surgery Trialist Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70%-90%) or with mild (0%-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;337:1235-43
120. Role of carotid endarterectomy in asymptomatic carotid stenosis. A Veterans Administration Cooperative Study. *Stroke* 1986;17:534-9.
121. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995;273:1421-8.
122. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial [erratum appears in *Lancet* 2004;31:416]. *Lancet* 2004;363:1491-1502.

123. Liapis CD; Bell PRF, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaides A, Fernandes e Fernandes J, et al. ESVS Guidelines. Invasive Treatment for Carotid Stenosis: Indications, Techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:S1-S19
124. Eastcott HH, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954;264:994-996
125. Asymptomatic carotid Surgery Trial (ACST) collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients with recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363(9420):1491-1502
126. Yadav J for the SAPPHERE Investigators: Stenting and Angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy: the SAPPHERE study. *Circulation* 2002;106:2986-2989
127. GALA Trial Collaborative Group. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372:2132-2142
128. Iyer V, de Donato G, Deloose K, Peeters P, Castriota F, Cremonesi A, et al. The type of embolic protection does not influence the outcome in carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 2007;46:e251-e256.
129. Cayne NS, Faries PL, Trocciola SM, Salzberg S, Dayal R, Clair D, et al. Carotid angioplasty and stent-induced bradycardia and hypotension: Impact of prophylactic atropine administration and prior carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005; 41:956-961

130. Kwon BJ, Han MH, Kang HS, Jung C. Protection filter-related events in extracranial carotid artery stenting: a single-center experience. *J Endovasc Ther* 2006;13:e711-e722.
131. Murad MH, Shahrour A, Shah ND, Montori VM, Ricotta JJ. A systematic review and meta-analysis of randomized trials of carotid endarterectomy vs stenting. *J Vasc Surg* 2011;53:792-797.
132. Brott, TG, Hobson RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid artery stenosis (CREST). *N Engl J Med* 2012;363:11-23
133. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010;375: 985-997
134. Sadideen H, Taylor PR, Padayachee TS. Restenosis after carotid endarterectomy. *Int J Clinical Pract* 2006;60:1265-1230.
135. Raman KG, Layne S, Makaroun MS, Kelley ME, Rhee RY, Tzeng E, et al. Disease progression in contralateral carotid artery is common after endarterectomy. *J Vasc Surg* 2004;39:52-57.
136. Martin-Conejero A, Reina-Gutiérrez T, Serrano-Hernando FJ, Sanchez-Hervas L, Blanco-Cañibano E, Ponce-Cano A, et al. Disease progression in the contralateral carotid artery after endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2005;19:662-668

137. AbuRahma AF, Robinson PA, Mullins DA, Holt SM, Herzog TA, Mowery NT. Frequency of postoperative carotid duplex surveillance and type of closure: results from randomized trial. *J Vasc Surg* 2000;32:1043-1101.
138. Sullivan TM, Cloft H. Angioplastia y colocación de endoprótesis carotideas. En: Rutherford R. *Cirugía Vascul* 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. p2006-2030
139. Khan MA, Liu MW, Chio FL, Roubin GS, Iyer SS, Vitek JJ. Predictors of reestenosis after successful carotid artery stenting. *Am J Cardiol* 2003;92:895-897
140. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad R, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-1501.
141. Chakhtoura EY, Hobson RW 2nd, Goldstein J, Simonian GT, Lal BK, Haser PB, et al. In-stent restenosis after carotid angioplasty-stenting: incidence and management. *J Vasc Surg* 2001;33:220-225.
142. Robin GS, New G, Iyer SS, Vitek JJ, Al-Mubarak N, Liu MW, et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001;103:532-537.
143. Wholey MH, Al-Mubarek N, Wholey MH. Updated review of the global carotid artery stent registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;60:259-66.



144. McCabe DJ, Pereira AC, Clifton A, Bland JM, Brown MM, CAVATAS Investigators. Restenosis after carotid angioplasty, stenting, or endarterectomy in the carotid and vertebral artery transluminal angioplasty study (CAVATAS). *Stroke* 2005;36:281-286.
145. AbuRahma AF, Abu-Halimah S, Bensenhaver J, Dean LS, Keiffer T, Emmett M, et al. Optimal carotid duplex velocity criteria for defining the severity of carotid in-stent restenosis. *J Vasc Surg* 2008;48:589-594.
146. Miyazaki M, Kato K. Measurement of cerebral blood flow by ultrason Doppler technique: Hemodynamic comparison of right and left carotid artery in patients with hemiplegia. *Jpn Circ J* 1954;29:383-386
147. Goldberg RD. Doppler physics and preliminary report for a test for carotid insufficiency. In: Goldberg RD, Saris LV. *Ultrasonics in Ophthalmology: Diagnostic and Therapeutic Applications*, PA. Philadelphia: WB Saunders;1967. p 199
148. Mozersky BJ, Hokanson DE; Summer DE, et al. Ultrasound visualization of the arterial lumen. *Surgery* 1972;72:253-259
149. Barber FE, Baker DW, Strandness DE Jr, Ofstad JM, Mahler GD. Duplex scanner. II. For simultaneous imaging of artery tissues and flow. *Ultrasonic symposium. IEEE* 1974;744-748
150. Thomas M, Otis S, Rush M, Zyroff J, Dilley RB, Bernstein EF. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy. *Ann Surg* 1984; 200:74-79

151. Mattos MA, Shamma AR, Rossi N, Menq R, Godersky J, Loftus C, et al. Is duplex follow up cost-effective in the first year after carotid endarterectomy? *Am J Surg* 1988;156:91-95
152. Cook JM, Thompson BW, Barnes RW. Is routine duplex examination after carotid endarterectomy justified? *J Vasc Surg* 1990;12:334-340
153. Mackey WC, Belkin M, Sindhi R, Welch H, O'Donnell TJ. Routine postendarterectomy duplex surveillance: Does it prevent late stroke? *J Vasc Surg* 1992;16:934-940
154. Mattos MA, Van Bemmelen PS, Barkmeier LD, Hodgson KJ, Ramsey DE, Sumner DS. Routine surveillance after carotid endarterectomy: Does it affect clinical management? *J Vasc Surg* 1993;17:819-831
155. Ouriel K, Green RM. Appropriate frequency of carotid duplex testing following carotid endarterectomy. *Am J Surg* 1995;170:144-147
156. Ricotta JJ, DeWeese JA. Is routine carotid ultrasound surveillance after carotid endarterectomy worthwhile? *Am J Surg* 1996;172:140-143
157. Golledge J, Cuming R, Ellis M, Beattie DK, Davies AH, Greenhalgh RM. Clinical follow-up rather than duplex surveillance after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1997;25:55-63
158. AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, Khan JH, Boland JP. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and

- polytetrafluoroethylene: Long-term follow-up. *J Vas Surg* 1998;27:222-234
159. Patel ST, Kuntz KM, Kent KG. Is routine duplex ultrasound surveillance after carotid endarterectomy cost-effective? *Surgery* 1998;124:343-353
160. Roth SM, Back MR, Bandyk DF, Avino AJ, Riley V, Johnson BL. A rational algorithm for duplex scan surveillance after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1999;30:453-460
161. Kinney EV, Seabrook GR, Kinney LY, Bandyk DF, Towne JB. The importance of intraoperative detection of residual flow abnormalities after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1993;17:912-922
162. Brajesh KL, Hobson RW. Duplex Ultrasound Velocity Criteria for Carotid Stenting Patients. In: AbuRahma AF, Bergan JJ. *Noninvasive Vascular Diagnosis*. 2Ed. London:Springer;2007. p.161-166
163. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, et al. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008;358:1572-9.
164. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Faday P, Katzen BT, Mishkel G, et al. Protective carotid artery stenting versus endarterectomy in high risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-1501
165. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Brancher A, Moulin T, Becquemin JP, et al. EVA-3S Investigators: Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006;355:1660-1671

166. Luebke T, Aleksic M, Brunkwall J. Meta-analysis of randomized trials comparing carotid endarterectomy and endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34:470-479
167. Ringleb PA, Allenberg J, Bruckmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, Hartman M, et al. SPACE Collaborativ Group. 30 days results from the SPACE trial of stent protected angioplasty vesus carotid endartrectomy in symptomatic patients: A randomiced non inferiority trial. *Lancet* 2006;368:1239-1247
168. Brahmanandam S., Ding E, Conte MS, Belkin M, Nguyen LL. Clinical results of carotid artery stenting compared with carotid endarterectomy *J Vasc Surg* 2008;47:343-349
169. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, et al. SAPPHIRE Investigators: Long term results of caotid stenting versus endarterectomy in high risk patients. *N Engl J Med* 2008;358:1572-1579
170. Stingele R, Berger J, Alfke K, Eckstein HH, Fraedrich G, Allenberg J, et al. SPACE Investigators. Clinical and angiographic risk factors for stroke and death within 30 days after carotid endarterectomy and stent-protected angioplasty: A subanalysis of the SPACE study. *Lancet Neurol* 2008;7:216-222
171. Van der Vaart MG, Meerwaldt R, Reijnen MM, Tio RA, Zeebregts CJ. Endarterectomy or carotid artery stenting: The quest continues. *Am J Surg* 2008;195:259-269

172. Eckstein HH, Eichbaum M, Klemm K, Doerfler A, Ringleb P, Bruckner T, et al. Improvement of carotid blood flow after carotid endarterectomy. Evaluation using intraoperative ultrasound flow measurement. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:168-174
173. Van Laar PJ, Van der Grond J, Moll FL, Mali WP, Hendrikse J. Hemodynamics effect of carotid stenting and carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2006;44:73-78
174. Tokunaga K, Sugiu K, Hayase H, Nishida A, Date I. Significant differences in the postoperative morphological and hemodynamic conditions of carotid arteries of patients undergoing stenting or endarterectomy with patch angioplasty. *Neurosurgery* 2009;65:884-889
175. Kuntz KM, Plak JF, Whittemore AD, Skillman JJ, Kent KC. Duplex ultrasound criteria for the identification of carotid stenosis should be laboratory specific. *Stroke* 1997;28:597-602
176. Neale ML, Chambers JL, Kelly AT, Connard S, Lawton MA, Roche J, et al. Reappraisal of duplex criteria to assess significant carotid stenosis with special reference to reports from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and the European Carotid Surgery Trial. *J Vasc Surg.* 1994; 20: 642–649.
177. Daigle RJ, Stavros AT, Lee RM. Overestimation of velocity and frequency values by multielement linear array Dopplers. *J Vasc Tech.* 1990;14:206–213

178. Chikos PM, Fisher LD, Hirsch JH, Harley JD, Thiele BL, Strandness DE. Observer variability in evaluating extracranial carotid artery stenosis. *Stroke*. 1983;14:885–892
179. Alexandrov AV, Brodie DS, McLean A, Hamilton P, Murphy J, Burns PN. Correlation of peak systolic velocity and angiographic measurement of carotid stenosis revisited. *Stroke*. 1997;28:339–342
180. Faught WE, Mattos MA, van Bemmelen PS, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DE, et al. Color-flow duplex scanning of carotid arteries (new velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis for threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials). *J Vasc Surg*. 1994;19:818–827
181. Moneta GL, Edwards JM, Chitwood RW, Taylor LM, Lee RW, Cummings CA, et al. 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;17:152–157
182. Moneta GL, Edwards JM, Papanicolaou G, Hatsukami T, Taylor LM, Strandness DE, et al. Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis (duplex criteria for discriminating 60% to 99% stenosis). *J Vasc Surg*. 1995;21:989–994
183. Balduf LM, Langsfeld M, Marek JM, Tullis MJ, Kasirajan K, Matteson B.. Complication rates of diagnostic angiography performed by vascular surgeons. *Vasc Endovasc Surg* 2002;36:439-445

184. Egglin TK, Moore PV, Feinstein AR, Waltman AC . Complications of perperal arteriography: a new system to identify patients at increased risk. *J Vasc Surg* 2000;22:787-794
185. Polak JF. Noninvasive carotid evaluation: carpe diem. *Radiology*. 1993; 186: 329–331.
186. Bladin CF, Alexandrov AV, Murphy J, Maggisano R, Norris JW. Carotid Stenosis Index: a new method of measuring carotid artery stenosis. *Stroke*. 1995; 26: 230–234.
187. Daigle RJ, Stavros AT, Lee RM. Overestimation of velocity and frequency values by multielement linear array Dopplers. *J Vasc Tech*. 1990; 14: 206–213
188. Amstrong P, Bandyk DF, Johnson BL, Shames ML, Zwiebeld BR, Back MR. Duplex scan surveillance after carotid angioplasty and stenting: a rational definition of stent stenosis. *J Vasc Surg* 2007;46:460-466
189. Willford-Ehringer A, Ahmadi R, Gruber D, Gschwandtner ME, HAumer A, Haumer M, et al. Arterial remodeling and hemodynamics in carotid stents: A prospective dúplex ultrasound study over 2 years. *J Vasc Surg* 2004;39:728-734
190. Sutton CS, Tominaga R, Harasaki H. Vascular stenting in normsl and atherosclerotic rabbits: studies of the intravascular endoprothesis of titanium nickel alloy. *Circulation* 1990;160:613-618

191. Ringer AJ, German JW, Guterman LR, Hopkins LN. Follow-up of stented carotid arteries by doppler ultrasound. *Neurosurgery* 2002;51:639-643
192. Robbin ML, Lockhart ME, Webwer TM, Vitek JJ, Smith JK, Yadav J. Carotid artery stents: Early and intermediate follow-up with doppler US. *Radiology* 1997;205:749-756
193. Kupinsky AM, Khan AM, Stanton JE, Reyla W, Ford T, Mackey V. Duplex ultrasound follow-up of carotid stents. *J V U* 2004;28(2):71-75
194. Chahwan S, Miller T, Pigott JP, Whalen RC, Jones L, Comerota AJ. Carotid artery velocity characteristics after carotid angioplasty and stenting.
195. Sullivan TM, Cloft H. Angioplastia y colocación de endoprótesis carotideas. En Rutherford RB. *Cirugía Vascul*. 6ª edición. Madrid: Elsevier; 2006: vol 2 p 2006-2030
196. Lal BJ, Hobson RW, Goldstein J, Chakhtoura EY, Durán W. Carotid artery stenting: Is there a need to revise ultrasound velocity criteria? *J Vasc Surg* 2004;39:58-66
197. Peterson BG, Longo GM, Kibbe M, Matsumura JS, Blackburn D, Astleford. Duplex ultrasound remains a reliable test even after carotid stenting. *Ann Vasc Surg* 2005;19:793-797
198. Setacci C, Chisci E, Setacci F, Iacoponi F, De Donato G. Grading carotid intrastent restenosis: A 6 year follow-up study. *Stroke* 2008;39:1189-1196



199. Zhou W, Felkai DD, Evans M, McCoy SA, Lin PH, Koungias P. Ultrasound criteria for severe in-stent restenosis following carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 2008;47:74-80
200. Stanziale SF, Wholey MH, Boules TN, Selzer F, Makaroun MS. Determining in-stent stenosis criteria of carotid arteries by duplex ultrasound criteria. *J Endovasc Ther* 2005;12:346-353
201. AbuRahma AF, Abu-halimah S, Besenhaver J, Scott Dean L, Keiffer T, Emmett M, et al. Optimal carotid duplex velocity criteria for defining the severity of carotid in stent restenosis. *J Vasc Surg* 2008;48:589-94
202. Chi YW, White CJ, Woods TC, Goldman CK. Ultrasound velocity criteria for carotid in stent restenosis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;69:349-354
203. Kuntz KM, Polak JF, Whittemore AD, Skillman JJ, Kent KC. Duplex ultrasound criteria for the identification of carotid stenosis should be laboratory specific. *Stroke*. 1997;28:597-602
204. New G, Roubin GS, Iyer SS, Vitek JJ, Al Mubarak N, Liu MW, et al. Safety, efficacy, and durability of carotid artery stenting for restenosis following carotid endarterectomy: A multicenter study. *J Endovasc Ther* 2000;7:345-352
205. Criado FJ, Lingelbach JM, Ledesma DF, Lucas PR. Carotid stenting in a vascular surgery practice. *J Vasc Surg* 2002;35:430-434
206. Berkefeld J, Martin JB, Theron JG, Zanella FE, Guimaraens L, Treggiari-Venzi MM, et al. Stent impact on the geometry of the carotid

- bifurcation and the course of the internal carotid artery. *Neuroradiology*. 2002;44:67–76
207. Back M, Kopchok G, Mueller M, Cavaye D, Donayre C, White RA. Changes in arterial wall compliance after endovascular stenting. *J Vasc Surg* 1994;19: 905 -911
208. Rolland PH, Charifi AB, Verrier C, et al. Hemodynamics and wall mechanics after stent placement in swine iliac arteries: comparative results from six stent designs. *Radiology* 1999;213: 229 -246
209. Vernhet H, Demaria R, Juan JM, Oliva-Lauraire MC, Senac JP, Dauzat M. Changes in Wall mechanics after endovascular stenting in the rabbit Aorta: comparison of the three stent desings.
210. Pierce DS, Rosero EB, Modrall JG, Adams-Huet B, Valentine J, Clagett P, et al. Open-cell versus closed-cell stent desing differences in blood flow velocities after carotid stenting. *J Vasc Surg* 2009;49:602-606
211. Bosiers M, Deloose K, Verbist J, Peeters P. Review of stents for the carotid artery. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2006;47:107–113
212. Scheel P, Ruge C, Schöning M. Flow velocity and flow volumen measurement in the extracranial carotid and vertebral arteries adults: Referenced data and the effects of age. *Ultrasound Med Biol* 2000; 26:1261-1266



