

11276
15

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

TRABAJO DE TESIS DE POSTGRADO

ESPECIALIDAD DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA
VASCULAR

LA PRESION ARTERIAL MEDIA SISTEMICA ADECUADA
TRANSOPERATORIA DE CIRUGIA CAROTIDEA SIN SHUNT
PREVIENE DE COMPLICACIONES CEREBROVASCULARES

DR. JOAQUIN MIGUEL SANTOSCOY IBARRA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

ASESOR: DR. CARLOS M. MARTINEZ LOPEZ



MEXICO, D. F.

2009
2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

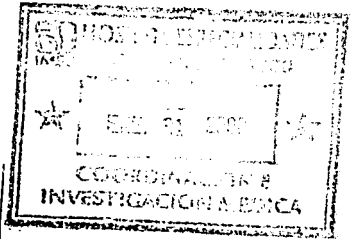
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

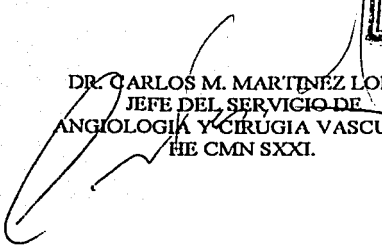
Vo.Bo.



DR. NIELS H. WACHER RODARTE
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HE CMN SXXI

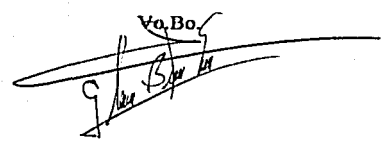


Vo.Bo.



DR. CARLOS M. MARTÍNEZ LOPEZ
JEFE DEL SERVICIO DE
ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR
HE CMN SXXI.

Vo.Bo.



DRA. GLORIA BARRERA GOMEZ
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO
DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR
HE CMN SXXI

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

La enfermedad cerebrovascular aguda es una causa importante de morbilidad, su gravedad radica en el alto número de pacientes incapacitados; en forma general manifestada neurológicamente secundaria a las alteraciones en el flujo de las arterias cerebrales, con la producción de isquemia temporal y/o permanente ; el evento vascular cerebral dependerá de la severidad del daño cerebral, siendo desde ataque isquémico transitorio hasta el infarto cerebral. La enfermedad cerebrovascular tiene para su origen la predilección de los vasos carotídeos, por lo que se les somete a los pacientes a un protocolo de estudio de la enfermedad carotídea, constando este de historia clínica, exploración física, exámenes de laboratorio y estudios de gabinete; estos últimos son de tipo invasivo y no invasivo, los mas frecuentes son el ultrasonido Doppler duplex carotídeo y de vertebrales, tomografía computarizada con emisión de fotones cerebral y arteriografía de troncos supraaórticos . Posteriormente se realiza la intervención quirúrgica a vasos carotídeos, con una modalidad principal para la endarterectomía carotídea y/o resección de bucle carotídeo; con la vigilancia estrecha de parámetros importantes para el mantenimiento de circulación intracraneal compensatoria y de protección cerebral.

En el periodo comprendido del 1º. de Enero de 1998 al 30 de Abril de 1999 se estudiaron 120 pacientes con enfermedad carotídea, se les sometió a protocolo de estudio de enfermedad carotídea, con una mediana de edad de 68 años; 65 mujeres y 55 hombres. Se sometieron a cirugía unilateral y/o en un segundo tiempo quirúrgico el lado contralateral.

En los 120 casos se obtuvieron parámetros de edad, sexo, lado carotídeo afectado, presión arterial media sistémica (PAM) prepinzamiento, transpinzamiento y postpinzamiento; tiempo de pinzamiento carotídeo, estado neurológico con escala de Rankin preoperatorio y postoperatorio, tiempo quirúrgico, reflujo y tipo de lesión. En 65 pacientes se obtuvo porcentaje de estenosis; en 24 el grado de angulación y en 31 pacientes no se encontró ninguno. El tipo quirúrgico predominante fue la endarterectomía carotídea, seguida por la resección del bucle carotídeo y de la combinación de ambas.

Los resultados obtenidos fueron: De tiempo quirúrgico una mediana de 89.158 minutos, tiempo de pinzamiento de 26.53 minutos, porcentaje de PAM prepinzamiento de 104.1 mmHg, PAM transpinzamiento de 114.58 mmHg y PAM postpinzamiento de 107.58 mmHg; En 85 casos con PAM transpinzamiento adecuada y 35 casos con PAM inadecuada, presencia de placa complicada como lesión predominante, con un reflujo adecuado en 117 casos y solo con deterioro en 5. El análisis estadístico mostró en su modalidad multivariado que 7 variables influyen sobre el estado neurológico postquirúrgico y proporcionan pronóstico.

El objetivo de nuestro estudio quedó invalidado para la PAM transpinzamiento como único factor, pero se valida con la unión de las otras 6 variables.

Palabras clave: Enfermedad carotídea, PAM transpinzamiento, escala de Rankin .

SUMMARY

The cerebrovascular disease is an important cause of morbimortality, its graveness resides in the high number of disabled patients; generally manifested neurologically secondary to the alterations in the flow of the cerebral arteries, with the production of temporary or permanent ischemia; the cerebral vascular event will depend on the severity of the cerebral damage, being from transitory ischemic attack until the cerebral infarction. The cerebrovascular illness has for its origin the predilection of the carotid vessels, for what undergoes the patients to a protocol of study of the carotid disease, counting this of clinical history, physical exploration, laboratory exams and cabinet studies; these last they are of type invasive and non invasive, most frequent are the carotid Doppler Duplex ultrasound and of vertebral, single photon emission computerized tomography and arteriography of supraaortic vessels. Following of the surgical intervention of carotid vessels, with a main modality for the carotid endarterectomy or resection of carotid kink; with the narrow surveillance of important parameters for the maintenance of intracranial circulation compensatory and cerebral protection.

In the understood period of January 1st, 1998 to April 30th, 1999; 120 patients were studied with carotid disease, they were subjected to protocol of study of carotid illness, with a medium of 68 year-old age; 65 female and 55 male. They underwent surgery unilateral or in a second surgical time the contralateral side

In the 120 cases age parameters were obtained, sex, affected carotid side, preclamping, transclamping and postclamping arterial systemic stocking pressure (ASSP); time of carotid clamping, neurological state with Rankin's scale preoperative and postoperative; surgical time, reflux and lesion type. In 65 patients stenosis percentage was obtained, in 24 the angle degree and in 31 patients not none. The predominant surgical type was the carotid endarterectomy, continued by the resection of carotid kink and of the combination of both.

The obtained results were: of surgical time a medium of 89.158 minutes, time of clamping of 26.53 minutes, percentage of preclamping ASSP of 104.1mmHg, transclamping ASSP of 114.58mmHg, and postclamping ASSP of 107.58mmHg; in 85 cases with appropriate transclamping ASSP and 35 cases with inadequate PAM, complicated badge presence as predominant lesion, arterial reflux adapted in 117 cases, and alone with deterioration in 5. The statistical analysis showed in its modality multivariant that 7 variables influence on the state neurological postquirúrgico and they provide presage. The objective of our study was invalidated for the transclamping ASSP like only factor but been been worth with the union of the other 6 variables.

Key words: Carotid disease, transclamping ASSP, Rankin's scale.

TESIS CON
FALLA DE CRUCEN

INTRODUCCION.

La enfermedad cerebrovascular aguda es la tercera causa de muerte en el mundo Occidental e incapacidad resultante; presenta una incidencia cercana de 180 casos por 100,000 muertes por año y su prevalencia de 500-600 por 100,000; así en su amplia variedad de presentaciones del 8 al 20% mueren en los primeros 30 días (1-2).

La gravedad del cuadro clínico no solo se fundamenta en la mortalidad sino en el número importante de pacientes incapacitados, de los que sobreviven hay una recurrencia del 4-14% por año de recidiva de enfermedad cerebrovascular (EVC), presentando una sobrevida a los 5 años de únicamente el 56% para los hombres y de 64% para las mujeres (2); siendo de esta manera se llega por medio de estudios como el de Framingham en el cual se establece que el EVC en el 78% son secundarios a trombo-embolismo, 2% a embolismo de fuente cardiaca siendo otras causas como hemorragia subaracnoidea de un 8-12% y de hemorragia intracerebral del 5-10% (3-4), presentando un porcentaje menor en otras causas de las cuales sobresalen : Estados hipercoagulables, adquiridos y/o hereditarios, arteritis de células gigantes, poliarteritis nodosa, tuberculosis meníngea; trauma, displasia fibromuscular, disección espontánea de vasos extracraneales e intracraneales; los embolismos cardíacos se asocian con infarto de miocardio, antiguo o reciente, enfermedad cardiaca reumática, miocarditis cardiomiopatía congestiva, endocarditis trombótica, miocarditis infecciosa y raramente mixioma atrial.

En las condiciones mencionadas, el flujo a través de arterias cerebrales puede ser parcial (estenosis) o ausente (oclusión); produciendo isquemia temporal o permanente. Los eventos isquémicos en el cerebro después de la reducción en el flujo sanguíneo, producen un nivel bajo de lo requerido para el mantenimiento de funciones fisiológicas normales; Pero que depende de los factores determinantes de está para establecer la severidad del daño cerebral. Así el evento isquémico transitorio es producido por un flujo sanguíneo alterado y restaurado rápidamente, la reducción prolongada en el flujo causa pérdida de tejido viable continuando a infarto. El infarto es la causa predominante de un EVC completo(5).

Los tipos de lesión que afectan a los vasos extracraneales pueden ser variados aunque los mecanismos etiopatogénicos en la producción del déficit vascular cerebral sean comunes a todas las etiologías. (5)

El tipo más frecuente de lesión es la degeneración arteriosclerótica en sus diferentes fases (placa blanda, ulceración de la placa, hemorragia intraplaca, secuestro lipídico) así como otras patologías como el bucle carotídeo (elongación, tortuosidad y el bucle); enfermedad aneurismática, fibrodisplasia muscular lesión vascular traumática, disección arterial carotídea y daño producido por radiación, entre los más frecuentes (siendo los dos primeros), se identificaron dos mecanismos patogénicos en la producción de la isquemia cerebrovascular (6-7) un mecanismo hemodinámico y el tromboembólico estos dos se encuentran tan ligados uno al otro que es difícil diferenciarlos (7)

Las presentaciones clínicas de la enfermedad cerebrovascular se divide en: Ataque isquémico transitorio (AIT); Déficit neurológico isquémico reversible y

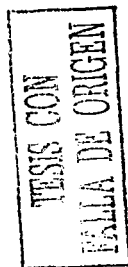
EVC completo. Definiéndose AIT como: Déficit focal neurológico presentándose repentinamente y con una resolución completa en 24 horas(8-9) El déficit neurológico reversible se presenta como déficit neurológico focal de un ataque repentino siendo similar al AIT pero de mayor duración, mas de 24 horas y resolviéndose completamente para un término de 7 días; El EVC completo es en sí el infarto siendo déficit neurológico de más de 7 días y el cual varía en grados de recuperación. (8-9-10-11)

La presentación clínica está basada en un grupo de hallazgos neurológicos, los cuales nos indican el vaso afectado, así también dependerán de la adecuada circulación colateral para que un evento o aun la oclusión completa de algún vaso no presente manifestación sintomática; así también las alteraciones anatómicas podrían magnificar eventos y de esta manera manifestar sintomatología alguna, así la sintomatología está en relación ha lo mencionado. (12-13). En bases al territorio irrigado, se encuentra que la arteria cerebral media en una oclusión en la cual hay pobre flujo presentará hemicoplejía, pérdida sensorial, hemianopsia, puede presentar disminución del nivel de conciencia en 25% de los pacientes(14) Si se afecta la porción superior de la arteria cerebral media el infarto envolverá la superficie corporal de los lóbulos frontal y parietal anterior; esto afectará los dos tercios inferiores de la cara, el brazo y con posible extensión a la pierna; si hay afcción del lóbulo dominante se puede presentar afasia motora. El paciente puede presentar déficit en el campo visual. La oclusión unilateral de la arteria cerebral anterior puede presentar pérdida sensorial o motora de las extremidades contralaterales con posterior debilidad de la extremidad (15). Un infarto bilateral de la arteria cerebral anterior puede causar parestesias, incontinencia, mutismo aquinético, este último puede llevar a la muerte.

La ceguera monocular, amaurosis fugax son causados por disminución del flujo o embolización a la arteria oftálmica o alguna de sus ramas. El compromiso de las pequeñas arterias penetrantes del cerebro produce infartos lacunares. (12-13-14-16)

Para su diagnóstico los pacientes con enfermedad carotídea se les estudia con una adecuada historia clínica y la exploración física; estableciendo con estas el diagnóstico diferencial para enfermedades secundaria a hemorragia, trombosis o embolismo; así como otras enfermedades que mimeticen una enfermedad cerebrovascular : En estos estudios es necesario descartar patologías a nivel cardiaco, hematológico y de enfermedades de la colágena. El examen fisico se realizará en forma integral y con un detallado examen neurológico. (17-18)

Llevando a cabo lo anterior los exámenes del armamento diagnóstico serán de acuerdo a la impresión clínica obtenida, siendo en los exámenes sanguíneos necesaria una biometría hemática completa, velocidad de sedimentación globular, tiempos de coagulación, plaquetas, química sanguínea, electrolitos séricos, en los pacientes con sospecha de cardiopatía, se solicitarán exámenes enzimáticos especiales; en los jóvenes se solicita la realización de determinación de anticuerpos antifosfolípidos, proteína C y proteína S, VDRL, pruebas de colesterol. En el examen cardiológico es necesario realizar electrocardiograma; en aquellos pacientes con sospecha clínica de cardiopatía isquémica o cambios electrocardiográficos, ameritará la realización de un ecocardiograma, monitoreo

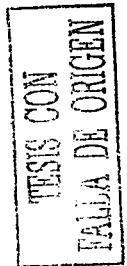


con Holter, imagenología de Talio-dipiridamol y su valoración con estos por cardiólogo. En todos estos pacientes se realizará la valoración preoperatoria por medicina interna y/o cardiología. (17-18-19-20-21-22)

La enfermedad cerebrovascular se confirmará con estudios de gabinete no invasivos e invasivos; Los no invasivos se encuentra: 1) Duplex-Scan (ecografía modo-B más doppler pulsado); este estudio se realiza con frecuencias altas de 7-10 MHz para el estudio carotídeo y actualmente la mayoría de los laboratorios vasculares lo usan en combinación de los hallazgos con la correlación anatómica para diagnóstica la severidad de la estenosis carotídea; así con los avances técnicos es posible identificar las características de la misma placa, identificándose la presencia de hemorragia intraplaca y presencia de fractura y/o ulcera de la misma. El estudio del Doppler transcraeal es de interés para la evaluación de la arteria carótida interna y es la ventaja que ofrece este estudio; se le suma que utilizándose en unión con el Doppler duplex-scan nos ofrece una evaluación completa del estado hemodinámico de la carótida interna. (23-24) Hay otros dos estudios de gabinete no invasivos los cuales son la angiografía tomográfica computada (ATC) y la angiografía por resonancia magnética (AMR) son de interés pero ambas aún no ofrecen la efectividad de la angiografía ni del Doppler duplex-scan, por lo que estos estudios son solo de uso complementario. Entre los invasivos la angiografía nos permite la valoración de la circulación cerebrovascular, pero no nos identifica lesiones limitadas de la placa hemorrágica y/o ulceración, actualmente presenta baja morbimortalidad (25) y de sus avances con la angiografía por sustracción digital nos permite valorar el mismo bulbo carotídeo; realizando la angiografía con sustracción digital con el uso de catéter intraarterial nos mejorará notablemente la visualización del árbol arterial estudiado. (26-27)

Así con los estudios ya realizados y el paciente con enfermedad cerebrovascular se nos ofrece la evaluación de los riesgos de la cirugía contra los riesgos de un evento; tomando en cuenta el estado general del paciente. Por lo que el procedimiento es de prevención de algún evento y por lo tanto representa seguridad. (27)

El procedimiento empleado en las lesiones de la bifurcación carotídea es la endarterectomía carotídea durante la realización de la misma el paciente en decúbito dorsal con hiperextensión del cuello; bajo anestesia general con el uso de anestésicos del tipo del isofloranc, relajantes como el vecuronio y con el monitoreo cardíaco y de la presión arterial media (PAM) en forma continua se realiza el procedimiento con incisión en hemicuello con disección por planos, abordaje generalmente preesternocleidomastoideo y en ocasiones transesternocleidomastoideo; con posterior disección y referencia de la arteria carótida común, con disección de las ramas externa e interna; siendo en este momento anestésico la realización del bloqueo del bulbo carotídeo, siendo en ocasiones no suficiente o inadecuado el bloqueo se procede a realizar infiltración de lidocaína simple al 1% directamente al bulbo, se continua con el procedimiento de disección de las ramas externa e interna refiriéndose estas, se le instila heparina intravenosa; Así como realización de la elevación de la PAM a rangos entre 110-120 mmHg por medio de aminas, uso de líquidos intravenosos y/o superficialización del plano anestésico del paciente; así como con monitoreo



transoperatorio con Doppler transcraneal, para posteriormente realizar el pinzamiento de las arterias en orden de ser inicialmente la carótida común continuando con la carótida interna y finalmente la carótida externa con realización inmediata de arteriotomía siguiendo el eje de la carótida desde la común hasta la interna, continuando con verificación de flujo y reflujo arterial de las carótidas, continuando con la realización de la endarterectomía en estos momentos de presentar una placa complicada y/o dificultad de resección de la misma se valora a través del Doppler duplex-scan, esto con el fin de observar defectos en el interior del vaso; de no existir estos se procede a la arteriorrafia con prolene vascular de 5-0; se realiza esto inmediatamente para posteriormente realizar el despinzamiento, inicialmente de la carótida interna realizándosele posteriormente un pinzamiento parcial para despinzar la carótida externa y finalmente la común con final despinzamiento de la carótida interna; este procedimiento se procurará realizar en un tiempo aproximado de entre 15 min. a 45 min. Realizando esto se procede a realizar verificación del flujo arterial a través del Doppler duplex-scan la no presencia de defectos de la arteriorrafia y con el Doppler transcraneal se verifica el flujo adecuado de las ramas de la arteria cerebral media y cerebral anterior; verificando esto se procede a realizar la hemostasia y cierre de la herida quirúrgica. (28-29-30-31-32-33-34-35)

En el caso de la presencia de bucle carotídeo el procedimiento quirúrgico realizado será el mismo hasta el pinzamiento procediendo a la realización de la resección del bucle carotídeo verificación del flujo y reflujo arterial con la realización en algunas ocasiones de la ligadura de la carótida externa para finalmente y previa plastia de los muñones arteriales se procede a realización de anastomosis término-terminal de común a interna o de la interna a la plastia del bulbo carotídeo; con verificación con el Doppler duplex-scan de una adecuada anastomosis posterior al despinzamiento como se mencionó previamente para procedimiento de tipo endarterectomía; realizando todo lo anterior se procede al cierre de la herida quirúrgica como se ha mencionado previamente para la endarterectomía. (28-35)

Se le realiza al paciente la vigilancia postquirúrgica en forma intrahospitalaria por espacio de 72 horas con uso de dexametazona a dosis de reducción gradual y con una valoración a los 30 días con Doppler duplex-scan de control; así como control de cifras tensionales (36). Esto es cuando ha presentado una evolución quirúrgica satisfactoria el paciente. Y que el paciente ha presentado mejoría neurológica o no presencia de fenómenos transitorios.

El presente estudio se realiza basado en que con una adecuada PAM transpinzamineto el paciente presentará una adecuada evolución y desaparición de su sintomatología por preservación a la PAM requerida, una circulación intracraneal compensatoria y de protección cerebral. El objetivo de este estudio fue demostrar que durante el pinzamiento carotídeo con una presión arterial media sistémica en 20% por arriba y/o debajo de la presión arterial media sistémica normal del paciente, el pronóstico postquirúrgico es favorable; así como demostrar que durante el pinzamiento carotídeo con una presión arterial media adecuada, aun con una estenosis carotídea contralateral la morbilidad no se incrementa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS.

Del 10. de Enero de 1998 al 30 de Abril de 1999 se estudiaron 120 pacientes con enfermedad carotídea diagnosticada y atendidos por el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Especialidades del Centro Médico nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social; de estos pacientes sometidos a protocolo de estudio de Enfermedad carotídea, se localizaron y revisaron los expedientes clínicos en el Archivo clínico del Hospital. Todos los pacientes se les sometió a cirugía carotídea unilateral y/o en un segundo tiempo del lado contralateral.

Durante la revisión de los expedientes clínicos, dentro de los antecedentes personales se evaluaron, edad, sexo, tipo de enfermedad carotídea, lado afectado, porcentaje y/o grado de afectación, tiempo de pinzamiento carotídeo, presión arterial media prepinzamiento, transpinzamiento y postpinzamiento; estado neurológico preoperatorio y postoperatorio basados en la escala de Rankin; tiempo quirúrgico y reflujo carotídeo transpinzamiento.

La comparación entre el estado neurológico postoperatorio por escala de Rankin y la presión arterial media transpinzamiento; así mismo se realizó el comparativo entre el estado neurológico contra el porcentaje de estenosis y el tiempo de pinzamiento, estos se realizaron a través de la prueba de "Chi cuadrada" (χ^2). Así mismo se realizó análisis de tipo multivariado de las demás variables. Se consideró significativo un valor de p igual o menor de 0.05.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Se evaluaron 120 pacientes; con una mediana de 68 años(rango de 27 a 93 años); con 65 pacientes femeninos(53.7%) y 55 pacientes masculinos(45.8%) con un estado neurológico asintomático a un estado de incapacidad menor, esto es Rankin de 0-2 con predominio asintomático con 99 pacientes(82.5%) Rankin 0, 16 pacientes con sintomatología menor(13.3%) Rankin 1 y finalmente 5 pacientes (4.16%)con incapacidad menor Rankin 2. Con predominio de afección para el lado izquierdo con 63 pacientes (52.50%) y de 57 pacientes (47.5%)para el lado derecho. Se mantuvo una presión arterial media sistémica (PAM) prepinzamiento de 104.1mmHg; dentro de la búsqueda de los datos se encontró con porcentaje de estenosis a 65 pacientes, 24 pacientes con grado de angulación y finalmente a 31 pacientes sin ningún dato de estenosis y/o angulación(ver Anexo I).

Se intervinieron a 120 pacientes con tiempo quirúrgico con una mediana de 89.158 minutos(rango de 45 a 180 minutos); tiempo de pinzamiento con mediana de 26.53 minutos(rango de 10 a 63 minutos), con un estado neurológico en escala de Rankin de 0-5, siendo en 94 pacientes (78.33%) con Rankin 0, 17 pacientes(14.16%) con Rankin 1, 8 pacientes (6.66%) con Rankin 2 y 1 paciente(0.83%) con Rankin 5. Presentando un deterioro neurológico en 5 pacientes(4.16%) siendo este severo en 1 paciente(0.83%) con Rankin de 5 y siendo el hemisferio cerebral contralateral al lado intervenido en este mismo paciente; los otros 4 pacientes con deterioro neurológico presentaron mejoría quedando con incapacidad menor o Rankin 2. Se obtuvieron medianas de PAM transpinzamiento de 114.58 mmHg y postpinzamiento de 107.58 mmHg, así también presentándose una PAM transpinzamiento adecuada de 20% por arriba o debajo de la PAM normal en 85 pacientes(70.83%) y una PAM inadecuada en 35 pacientes(29.16%). Se obtuvo un reflujo arterial adecuado en 117 pacientes (97.5%) y un reflujo inadecuado en 3 pacientes(2.5%) y finalmente el tipo de lesión mas frecuente fue la presencia de placa complicada con bucle carotídeo(ver Anexo I).

Finalmente se realizan análisis estadísticos con "Chi cuadrada"(χ^2) para PAM transpinzamiento adecuada e inadecuada contra Rankin postquirúrgico con rango de 0-5 presentando con una $p = 0.5$ un resultado de $\chi^2 = 2.8145$, por lo que se obtiene como conclusión que el valor pronóstico postquirúrgico en escala de Rankin es independiente de la PAM transpinzamiento del paciente(ver Anexo II). Pero presentando durante el análisis multivariado(regresión múltiple) con 65 pacientes ya que 55 casos de los 120 presentaban ausencia de algún dato pero que con estos 65 casos daba un porcentaje de 75% de significancia para 7 variables, manejando como variable dependiente el Rankin postquirúrgico y siendo las variables la edad, la PAM transpinzamiento, PAM postpinzamiento, el tiempo de pinzamiento, el Rankin prequirúrgico, el tiempo quirúrgico y finalmente el tipo de lesión; siendo todas estas variables juntas las que presentan una acción en el Rankin postquirúrgico(ver anexo III).

CONCLUSION

De acuerdo a los resultados la presión arterial media sistémica transpinzamiento adecuada , por si sola no tiene un efecto directo sobre el estado neurológico postquirúrgico, pero con el análisis multivariado podemos apreciar que aun cuando solo 65 pacientes (54.16%) son los sujetos a estudio por contar con todas las variables; se presentan en el análisis multivariado que 7 variantes tienen un efecto importante y directo sobre el estado neurológico postquirúrgico del paciente así también como un valor pronóstico para este último, en una relación directa de efectividad de estas variantes; esto es con un adecuado reflujo arterial , un tiempo de pinzamiento adecuado , un Rankin preoperatorio bueno, un tiempo quirúrgico dentro del rango normal, una PAM transpinzamiento y postpinzamiento adecuadas ,con edad dentro de la mediana y con un tipo de lesión de placa estenosante y/o bucle carotídeo mejoran el pronóstico postquirúrgico del estado neurológico del paciente. Presentando además en base al estado neurológico postquirúrgico un porcentaje de morbilidad del 4.16%; siendo esto severo en un 0.86% y el 3.33% restante con alteraciones de tipo de incapacidad menor.

CONSIDERACIONES ADICIONALES EN EL BANCO DE DATOS:

- 1.- Se considerará 0 para pacientes femeninos y 1 para pacientes del sexo masculino.
- 2.- Se considerará 0 para pacientes con presión media sistémica, durante el pinzamiento, de un 20% por arriba o por debajo de su presión media sistémica normal.
- 3.- Se considerará 0 para pacientes con reflujo no adecuado y 1 para pacientes que presentan un reflujo adecuado.
- 4.- El tiempo, en todos los casos (de pinzamiento y cirugía) será considerado en minutos.
- 5.- En el tipo de lesión se considerará 0 sin patología, 1 con placa blanda, 2 con estenosis carotídea, 3 con placa complicada, 4 con bucle y/o dolocidad y 5 con placa complicada mas bucle carotídeo.

ANEXO I.

BASE DE DATOS

PACIENTE	FECHA	EDAD	SEXO	LADO AFECTADO	X ₄	X ₅	X ₆	X ₇	X ₈	X ₉	Y	X ₉	X ₁₀	X ₁₁
					ESTEROMIA	PAMPRE	PAM TRASN	PAMPOST	TEMPO DE FN	RANKUN PRE	RANKUN POS	TEMPO DE	REFLUGO	LESION
CSM	98/01/12	68	0	1	80%	100	115	100	18	0	0	55	1	3
LCM	98/01/13	70	0	0	50%	110	135	115	18	0	0	120	1	3
VVA	98/01/16	74	1	0	50%	80	130	60	25	1	1	45	1	3
GAP	98/01/23	92	0	0		130	120	95	20	0	0	60	1	4
NBE	98/01/23	60	1	0	10%	120	120	120	15	0	0	60	1	3
QVF	98/02/06	72	1	0	20%	150	90	110	45	0	2	90	1	3
ELM	98/02/09	51	0	1	68%	120	105	145	20	0	0	106	1	3
AVMT	98/02/09	73	0	0		90	110	94	16	0	0	45	1	4
RSE	98/02/10	78	0	0		135	140	135	30	0	0	80	1	3
GPJ	98/02/16	70	0	0	90*	105	100	105	35	0	0	120	1	5
TRE	98/02/23	50	1	1	80%	120	120	125	12	2	2	60	1	3
CLE	98/02/24	59	1	1		130	115	95	20	0	0	110	1	3
MDC	98/02/24	84	1	0	50%	90	100	90	43	1	1	110	1	3
RMMA	98/02/27	65	0	0	36%	85	120	125	15	0	0	60	1	4
GVC	98/02/27	67	0	1		80	100	125	35	0	0	140	1	4
HHJ	98/03/02	82	0	1	30%	90	100	90	30	0	0	80	1	3
CBE	98/03/02	84	0	1		80	105	80	25	0	0	90	1	5
AAO	98/03/06	61	0	0	90*	140	140	135	25	0	0	90	1	4
CVHE	98/03/06	70	0	0		120	140	175	40	0	0	105	1	4
DFTB	98/03/16	70	1	1	100%	120	110	110	30	0	0	95	0	3
BGP	98/03/17	71	0	0	90*	120	100	110	25	0	0	90	1	4
RVDPM	98/03/27	71	0	0		120	145	130	60	0	0	120	1	5
ACC	98/03/27	85	0	1	40%	100	195	140	20	0	0	65	1	3
BDH	98/03/30	61	1	1	90%	75	75	75	20	0	0	80	1	4
QAF	98/03/30	68	1	1		130	100	170	15	0	0	120	1	4
FFMC	98/04/16	67	0	1		100	120	100	25	0	0	90	1	5
FCL	98/04/01	64	0	0		100	115	110	10	0	0	90	1	4
CLM	98/04/06	66	1	0	70%	140	100	120	56	0	0	45	1	5
JFC	98/04/07	82	0	0		90	90	90	35	0	0	90	1	5
MMA	98/04/13	55	0	0	50%	100	120	100	22	1	1	105	1	3
OZD	98/04/14	72	1	1	70%	95	130	150	22.5	1	1	80	1	3
MGA	98/04/17	73	1	1	90%	90	140	90	20	0	0	80	1	3
RCL	98/04/24	74	0	1		120	90	110	15	0	0	120	1	4
VDRR	98/04/27	66	0	1		95	110	100	20	0	0	60	1	4
PEA	98/04/31	27	0	1		90	100	100	33	0	0	125	1	2
ZHJ	98/05/08	73	1	1	100%	100	100	90	20	2	2	45	1	3
RMP	98/05/15	71	1	1	90%	100	120	90	26	1	1	90	1	3
RSA	98/05/02	76	1	0	60%	110	110	90	24	0	0	75	1	3
FOM	98/06/07	61	0	1	90*	100	110	100	30	0	0	80	1	4
SNC	98/06/11	82	1	0	60%	120	120	130	30	0	0	90	1	3
ACL	98/06/16	68	0	1	5%	125	100	130	18	0	0	105	1	3
TRE	98/06/16	50	1	0	80%	135	115	125	16	2	2	110	1	3
NBE	98/06/21	60	1	1		105	105	105	15	1	1	90	1	4
PGF	98/06/22	64	1	1		120	120	120	45	0	0	120	1	1
DFTB	98/06/24	70	1	1	60%	95	110	80	25	0	0	80	1	3
ZSC	98/06/26	68	0	1	90%	105	120	100	45	0	2	130	1	5
ARV	98/06/29	59	0	1	40%	90	110	100	14	0	0	80	1	3
GBA	98/06/30	75	0	1		100	120	140	25	0	0	75	1	5

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

HFE	98/07/06	70	1	0		70	90	100	15	0	0	65	1	5
DDVA	98/07/10	55	0	1	90%	120	110	70	30	1	1	80	1	5
GAP	98/07/20	93	0	1	10%	90	120	120	15	0	0	90	1	3
GMRE	98/07/21	66	0	1	60%	130	110	90	24	1	1	75	1	3
POLA	98/07/27	60	1	1	80%	105	120	100	40	0	2	120	1	3
DMA	98/07/28	55	1	1		125	130	90	27	2	2	90	1	4
GRA	98/07/31	76	1	1	70%	100	100	80	40	1	1	90	1	3
GME	98/08/03	54	0	0		90	100	80	16	1	1	88	1	4
GRI	98/08/06	78	1	0	50%	80	120	80	23	0	0	60	1	3
MPJ	98/08/10	65	1	0	50%	105	90	110	10	0	0	75	1	3
GRGE	98/08/14	72	0	0	70%	105	90	80	30	0	0	60	1	3
BRI	98/08/17	75	1	0		115	140	125	25	0	0	80	1	3
BLP	98/08/18	64	0	0	180*	70	110	105	41	0	0	85	1	5
NRI	98/08/20	59	0	1		85	130	115	25	1	1	60	1	4
VDRR	98/08/21	66	0	0		80	110	110	50	0	0	100	1	5
MGC	98/08/26	56	0	1		90	120	90	20	0	0	80	1	4
FRE	98/09/02	84	0	0		100	90	100	17	0	0	90	1	3
VMC	98/09/14	77	0	1	45*	80	120	110	21	0	0	90	1	3
RCL	98/09/21	74	0	1		100	100	120	63	0	0	45	1	4
PJMC	98/09/21	77	0	0	60%	115	125	190	20	0	0	55	1	3
BFL	98/09/21	65	1	1	60%	120	90	135	42	0	0	90	1	3
SFF	98/09/21	66	1	0	90*	110	110	110	30	0	0	85	1	5
RSA	98/10/02	76	1	1	60%	100	120	110	37	0	0	105	1	5
VLC	98/10/06	59	0	0		90	90	100	30	1	1	90	1	1
GBA	98/10/06	75	0	0		120	150	110	28	0	0	90	1	5
DDVA	98/10/20	55	0	0	36%	80	70	105	22	1	1	105	1	4
OEJJ	98/10/26	69	1	1	20%	90	100	90	20	0	0	50	1	3
CFJS	98/11/05	71	1	1	60%	90	100	90	21	0	0	75	1	3
MPI	98/11/09	65	1	1	80%	115	115	115	27	0	0	105	1	3
GTMM	98/11/11	69	0	1	70%	120	130	110	12	0	0	90	1	3
MTJ	98/11/11	77	1	1	85%	120	125	105	38	0	0	100	1	1
GMRE	98/11/13	66	0	0	40%	110	90	120	23	1	1	80	1	3
RMP	98/11/16	71	1	0	100%	100	120	90	25	1	1	90	0	2
JGL	98/11/23	57	1	1	60*	80	100	80	33	0	0	180	1	5
RFJ	98/11/27	85	1	0	30%	90	100	100	35	0	0	120	1	3
MSC	98/12/10	65	1	1	90*	110	130	120	30	0	0	90	1	4
MAQ	98/12/01	68	0	1	90*	90	110	100	20	0	0	105	1	4
MHE	98/12/06	50	1	0	50%	90	90	80	15	0	5	105	1	1
BFL	98/12/11	65	1	0	40%	80	100	90	30	0	0	60	1	3
MAD	98/12/15	85	0	1	360*	110	90	90	26	0	0	165	1	5
NLJ	99/01/15	70	0	0	360*	90	120	90	20	0	0	100	1	5
GRA	99/01/27	76	1	0	40%	110	120	100	20	1	1	65	1	3
GRA	99/01/27	76	1	0	40%	100	110	100	20	0	0	70	1	3
CRE	99/01/29	66	1	0	60%	100	100	120	28	0	0	60	1	3
PSR	99/02/08	56	1	1	49%	145	130	140	19	0	0	70	1	3
GVA	99/02/12	70	1	0		100	100	100	25	0	0	60	0	3
OVOA	99/02/16	75	0	0	110*	80	120	110	20	0	0	60	1	5
MRC	99/02/19	64	0	0	60%	110	150	110	50	0	1	120	1	3
OEM	99/03/02	74	0	1	180*	90	100	100	40	0	0	150	1	4
CHM	99/03/04	78	1	0	50%	105	115	100	26	0	0	100	1	3
NLJ	99/03/05	70	0	0	90*	100	130	80	22	0	0	90	1	4
CRE	99/03/05	66	1	1	99%	100	150	120	25	0	0	60	1	2
GVC	99/03/08	67	0	0	90*	80	105	105	25	0	0	120	1	4
AAAC	99/03/09	64	1	0	180*	100	110	100	15	0	0	75	1	4
FFMC	99/03/10	67	0	0	180*	110	120	110	17	0	0	55	1	4

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

MSJ	99/03/10	68	0	1	75%	110	110	110	23	0	0	75	1	2
MAA	99/03/12	59	1	1	60%	90	105	130	11	2	2	50	1	3
NPTA	99/03/15	57	1	1	80%	80	110	120	35	0	0	60	1	3
OBS	99/03/22	66	0	1	90%	110	190	130	25	0	0	120	1	5
BLP	99/03/23	65	0	1	180*	90	100	100	19	0	0	120	1	5
TAJ	99/03/23	70	0	1	45*	100	110	100	40	0	0	120	1	4
SSW	99/03/24	66	1	1	50%	100	110	100	25	0	0	165	1	5
ACMG	99/03/31	57	0	1	180*	90	105	80	21	0	0	90	1	4
AMG	99/03/31	57	0	1	60*	100	120	100	21	0	0	70	1	4
SDI	99/03/31	84	0	1		115	180	110	25	0	0	90	1	4
CMA	99/04/01	67	0	0	70*	90	100	90	20	0	0	60	1	4
BGP	99/04/05	72	0	1	40%	120	110	140	40	0	0	75	1	5
LES	99/04/08	78	1	1	45*	245	220	130	30	0	0	180	1	5
GMMR	99/04/09	72	0	1	85%	90	110	120	40	0	0	110	1	3
MTJ	99/04/12	78	1	0	30%	95	110	105	35	0	0	100	1	5
CFJ	99/04/14	71	1	0	40%	110	120	110	23	0	0	90	1	3
THA	99/04/26	64	1	0	45%	100	100	100	35	0	0	60	1	3

MEDIA ARITM XI	68	0.5	0.525	104.1	114.583	107.58	26.5375	0.21667	0.316667	89.158	0.975	3.6
----------------	----	-----	-------	-------	---------	--------	---------	---------	----------	--------	-------	-----

DFSV STAN	9.4	0.5	0.50146843	21.06	21.6211	20.605	10.389709	0.50516	0.721615	27.455	0.157	0.97
-----------	-----	-----	------------	-------	---------	--------	-----------	---------	----------	--------	-------	------

CORRELACION entre PAM TRANS	0.2	-0.1	0.04747202	0.449		0.3255	0.0140049	-0.07245	-0.11266	0.0956	0.034	0.08
-----------------------------	-----	------	------------	-------	--	--------	-----------	----------	----------	--------	-------	------

PRUEBA DE T entre PAM TRANS Y XI	2.2	-0.6	0.51785373	4.898		3.5406	0.1527748	-0.79034	-1.22889	1.0428	0.372	0.89
----------------------------------	-----	------	------------	-------	--	--------	-----------	----------	----------	--------	-------	------

p menor que	0.1	0.9	0.8	0.1		0.1	0.9	0.1	0.1	0.1	0.9	0.9
-------------	-----	-----	-----	-----	--	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ANEXO II

ANALISIS ESTADISTICO

A fin de validar estadísticamente nuestra hipótesis y dado que la variable dependiente (Rankin post) es con base a una escala internacionalmente reconocida pero cualitativa, se utilizarán las pruebas no paramétricas de Chi cuadrada (χ^2) y correlación con base a la prueba de X^2 , para pares de variables.

1. Para probar la primera parte de nuestra hipótesis de trabajo establecemos como :

H_0 : Ambas variables son independientes, es decir, el pronóstico postquirúrgico del paciente (Rankin post), es independiente de la presión arterial media sistémica del paciente durante el pinzamiento (PAM trans), es decir, en un 20% por arriba o debajo de su presión arterial media sistémica normal (PAM pre).

H_1 : Una presión arterial media sistémica del paciente durante el pinzamiento (PAM trans), es decir, en un 20% por arriba o debajo de su presión arterial media sistémica normal (PAM pre) favorece el pronóstico postquirúrgico del paciente (Rankin post).

Rankin post PAM trans	0	1	2	3	4	5	TOTAL
0	62	11	6	0	0	1	85
	62	11	5	0	0	0.66	78.66
1	32	6	2	0	0	0	35
	32	6	3	0	0	0.34	41.34
TOTAL	94	17	8	0	0	1	120

Considerando $\chi^2 = \sum_i = i \sum_j = \frac{1(O_{ij} - E_{ij})^2}{E_{ij}}$, con $df = (2-1)(6-1) = 5$ y $C = \sqrt{\chi^2 / (N + \chi^2)}$

$$\begin{aligned} \text{Donde } \chi^2 &= \frac{(62-62)^2}{62} + \frac{(32-32)^2}{32} + \frac{(11-11)^2}{11} + \frac{(6-6)^2}{6} + \frac{(0-0)^2}{0} + \frac{(0-0)^2}{0} + \frac{(1-1)^2}{1} \\ &+ \frac{(1-0.66)^2}{0.66} + \frac{(0-0.34)^2}{0.34} \\ &= 0 + 0 + 0 + 0 + 0.29 + 0.3333 + 1 + 1.2812 = 2.8145 \end{aligned}$$

$$X^2 = 2.8145$$

Buscando en la tabla correspondiente, para $n = (6-1)(2-1) = 5$ grados de libertad y $p = 0.5$, encontramos que X^2 tabulada es igual a 11.070, mayor que nuestra X^2 calculada, por lo que la H_0 se valida y podemos afirmar que "El valor del pronóstico postquirúrgico en escala de Rankin es independiente de la presión arterial media sistémica del paciente (PAM trans) durante el pinzamiento.

Ahora con el valor calculado de $X^2 = 2.8145$, calculamos la correlación correspondiente para 5 grados de libertad y $p = 0.05$ como sigue:

$$C = X^2 / (N + X^2) = [2.8145 / (120 + 2.8145)]^{1/2} = (2.8145 / 122.8145)^{1/2} = 0.02291$$

ANEXO III

ANALISIS DE REGRESION MULTIPLE

La ecuación de regresión es:

$$\begin{aligned}
 Y (\text{Rankin pos}) = & 0.448 - 0.00973 X_1(\text{Edad}) - 0.0420 X_2(\text{Sexo}) - 0.0419 X_3(\text{Lado afectado}) \\
 & - 0.107 X_4(\text{Estenosis}) + 0.00109 X_5(\text{PAM pre}) + 0.00187 X_6(\text{PAM trans}) \\
 & - 0.00237 X_7(\text{PAM pos}) + 0.0113 X_8(\text{Tiempo de pin}) + 0.915 X_{12}(\text{Rankin pre}) \\
 & + 0.00264 X_9(\text{Tiempo Qx}) + 0.098 X_{10}(\text{Reflujo}) - 0.0813 X_{11} \\
 & (\text{Lesión}).
 \end{aligned}$$

Se utilizaron 65 casos ya que 55 tenían algún valor faltante.

PREDICTOR	COEF	St Dev	T	P
CONSTANT	0.4485	0.4788	0.94	0.353
X1 Edad	- 0.009726	0.003909	- 2.49	0.016
X2 Sexo	-0.04204	0.06655	-0.063	0.530
X3 Lado	-0.04188	0.06773	-0.62	0.539
X4 Esten	-0.1075	0.1695	-0.63	0.529
X5 Pam pr	0.001088	0.002093	0.52	0.605
X6 Pam T	0.001868	0.001698	1.10	0.277
X7 Pam Po	-0.002369	0.001622	-1.46	0.150
X8 Tiem p	0.011329	0.003608	3.14	0.003

X12 Rank	0.91513	0.07325	12.49	0.000
X9 Tiemp	0.002639	0.001320	2.00	0.051
X10 Refl	0.0975	0.1868	0.52	0.604
X11 Lesi	-0.08127	0.03905	-2.08	0.042

$S = 0.2356$

$R - Sq = 79.7\%$

$R - Sq (Adj) = 75\%$

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Sacco R.J.; Ischemic stroke. In Gorelick PB, Alter M; eds Handbook of New York:Marcel Dekker 1994; 77.Neuroepidemiology.
2. Sacco RL, Wolf PA, Kannel WB et al: Survival and recurrence: The Framingham study. *Stroke*. 1982; 13:290.
3. Whisnant JP, Fitzgibbon AP, Keriland LT, et al: Natural history of the stroke in Rochester, Minnesota, 1945 through 1954. *Stroke* 1971; 2:11.
4. Kannel Wb, Wolf PA, Verter JL, et al: Epidemiologic assesment of the role of blood pressure and stroke: The Framingham study. *JAMA* 1970; 214:301.
5. Bock RW, Lusby RJ; Lesions, dynamics and pathogenetic mechanism responsible for ischemic events in the Brain. In Moore WS; ed *Surgery for Cerebrovascular Disease*.Philadelphia. WB Saunders. 1996. 48-71.
6. Moore WS:Pathology in extracranial cerebrovascular disease. In Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*.Philadelphia: WB Saunders, 1997:1057.
7. Poindexter J, Ju patel KR, Clauss RH: Management of kinked extracranial cerebral arteries. *J. Vasc. Surg.* 1987; 6:127.
8. North R.,Fields W, Debakey M, et al: Brachial-basilar insufficiency syndrome. *Neurology (NY)*1962; 12:810.
9. Lie T:Congenital malformations of the carotid and vertebral arteries systems, including the persistent anastomoses. In Vikken P, Bruyn G eds *Handbook of Clinical Neurology*. Vol 12 Amsterdam: North-Holland 1972:289.
10. Bakay A, Iannose A: Cerebrovascular disease. I. The large arteries of the circle of Willis. *Neurology(NY)*1959; 9:133.
11. Toole JF, Dibert SW and Horpold GJ: Transient ischemic Attacks and Stroke in the Distribution of the Carotid Artery:Clinical Manifestation. In Moore WS, ed. *Surgery for Cerebrovascular Disease*.Philadelphia.WB Saunders. 1996;9:72.
12. Cohen SN: Clinical Manifestations and Evaluation of the patients with ischemic cerebrovascular disease. In Rutherford RS; ed. *Vascular Surgery: Philadelphia*. WB Saunders. 1995.114:1471.
13. Countee EW, Vijayanthan T. External carotid artery in internal carotid occlusion. Angiographic, therapeutic and pronostic considcrations. *Stroke* 10; 450:1979.
14. Bogousslavsky J, Barnett HJM, Fox AS, et al: Atherosclerotic disease of the middle cerebral artery. *Stroke* .17, 1112, 1986.
15. Bogousslavsky J, Regli F: Anterior cerebral artery territory infarction of the Lausanne stroke registry. *Arch Neurol* 47: 144; 1990.
16. Ringelstein EB, Zeumer H, Angelou D: The pathogenesis of the stroke from internal carotid artery occlusion.Diagnostic and therapeutic implications. *Stroke* 14: 867, 1983.
17. Rithwell PM, Slaterry J and Warlow CP: Clinical and angiographic predictors of stroke and death from carotid endarterectomy: Systematic review *BMJ* Vol 315: 1571-7. 1997.
18. Kerdiles Y, Lucas A et al. Results of carotid surgery in calderly patients. *J Cardiovasc Surg* 1997. 38:327-34.
19. Myers MG, Norris JW, Hachinsky VC, et al: Cardiac secuelae of acute stroke. *Stroke* 13:838. 1982.
20. Tegeler CH, Downcs TR: Cardiac imaging in stroke. *Stroke* 22: 1206.1991.
21. Rem JA, Hachinsky VC, Braughncr DR, et al: Valuc of cardiac monitoring and echocardiography in TIA and stroke patients. *Stroke* 16:950.1985.

22. Chimowitz MI, Mancini GBJ: Asymptomatic coronary artery disease in patients with stroke. *Stroke* 23:433,1992.
23. Can U, Karen Furie, Suwanwela N, et al: Transcranial Doppler Ultrasound Criteria for Hemodynamically Significant Internal Carotid Artery Stenosis Based on Residual Lumen Diameter Calculated from En Bloc Endarterectomy Specimens. *Stroke*. 1997; 28: 1966-1971.
24. Baker J. The Vascular Laboratory: Diagnosis and management of cerebrovascular disease. In Rutherford RS ed *Vascular Surgery*. Philadelphia. WB Saunders. 1996:116,1508.
25. Faught E, Trader SD, Hanna GR: Cerebral complications of arteriography for transient ischaemia and stroke: Prediction of risk. *Neurology* 29: 4-15,1979.
26. Brodie WR, Enzmann Dr, Deutsch LS, et al: Intraoperative carotid angiography using line scanned digital radiography. *Radiology*; 139:297,1981.
27. Phillip SK, Darling C, Woratyla S, et al: Timing of carotid endarterectomy in patients with recent stroke. *Surgery* 1997; 122:850-5.
28. Occhionorelli S, Mascoli F, Ascanelli S, et al: Intraoperative I/R echography for carotid surgery. *J Cardiovascular Surg* 1998; 39:541-9.
29. Smith JL, Evans DH, Gaunt ME, et al: Experience with transcranial doppler monitoring reduces the incidence of particulate embolization during carotid endarterectomy. *BJS* 1998; 85:56-59.
30. Arnold M, Sturzenegger M, Schäffler L, et al: Continuous Intraoperative Monitoring of Middle Cerebral Artery Blood flow velocities and electroencephalography during carotid endarterectomy. A comparison of the Two Methods to detect Cerebral Ischaemia. *Stroke*. 1997;28:1345-1350.
31. Groudine SB, Sakawi Y, Patel MK, et al: Low-dose heparin appears safe and can eliminate protamine use for carotid endarterectomy, *J Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. Vol 12, No.3; 1998:295-29.
32. Kirkpatrick PJ, Lam J, Al-Rawip, et al: Defining thresholds for critical ischaemia by using nearinfrared spectroscopy in the adult brain. *J Neurosurg* 89:389-394, 1998.
33. Spencer MP: Transcranial Doppler Monitoring and Causes of Stroke from Carotid Endarterectomy. *Stroke*. 1997; 28:685-691.
34. Dodds SR, Finch D and Chant ADB: Early effect of carotid endarterectomy on arterial blood pressure measured with an ambulatory monitor. *BJS* 1997; 84:1104-1106.
35. Beese U, Langer H, Lang W, et al: Comparison of Near-Infrared Spectroscopy and Somatosensory evoked potentials for the Detection of Cerebral Ischaemia during Carotid Endarterectomy. *Stroke*. 1998; 29:2032-2037.
36. Wong JH, Findlay JM and Suarez-Almanzor ME: Hemodynamic instability after carotid endarterectomy: Risk factors and associations with operative complications *Neurosurgery* 41:35-43, 1997.