



***UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. SIGLO XXI

COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS MÁS FRECUENTES EN LA RESECCIÓN DE
SEGMENTO REDUNDANTE DE CARÓTIDA EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON
DOLICIDAD CAROTÍDEA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MÉDICO SIGLO XXI

TESIS QUE PRESENTA
DR. CARLOS ALBERTO ACOSTA URIEGAS
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE:
ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

ASESOR DE TESIS
DR. ERICH CARLOS VELASCO ORTEGA

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD.MX, 2018



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.

DOCTORA

DIANA G. MENEZ DIAZ

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR

ERICH CARLOS VELASCO ORTEGA

PROFESOR TITULAR

CURSO DE ESPECIALIZACION EN ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR

ERICH CARLOS VELASCO ORTEGA

ASESOR CLÍNICO

CURSO DE ESPECIALIZACION EN ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación en Salud 3601 con número de registro 17 CI 09 015 034 ante COFEPRIS y número de registro ante CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 09 CEI 023 2017082.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

FECHA Martes, 16 de enero de 2018.

DR. CARLOS VELASCO ORTEGA
PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS MÁS FRECUENTES EN LA RESECCIÓN DE SEGMENTO REDUNDANTE DE CARÓTIDA EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON DOLICIDAD CAROTÍDEA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO SIGLO XXI

que sometió a consideración para evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es A U T O R I Z A D O con el número de registro institucional:

No. de Registro
R-2018-3601-003

ATENTAMENTE

DR. CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3601

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AUTOR:

Dr. Carlos Alberto Acosta Uriegas

ADSCRIPCIÓN: RESIDENTE DEL 4° AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA” CMN SXXI

MATRICULA: 98358694

NÚMERO DE CUENTA UNAM: 96523546

TELEFONO: 5523409760

CORREO ELECTRONICO: carlos.acosta.uriegas@gmail.com

Firma del investigador _____

ASESOR TEMÁTICO Y METODOLÓGICO:

Dr. Erich Carlos Velasco Ortega

ADSCRIPCIÓN: JEFE DEL SERVICIO DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA” CMN SXXI

MATRICULA: 5572762

TELEFONO: (55)54030944

CORREO ELECTRONICO: velasco@prodigy.com.mx

TÉSIS:

TÍTULO: COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS MÁS FRECUENTES EN LA RESECCIÓN DE SEGMENTO REDUNDANTE DE CARÓTIDA EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON DOLICIDAD CAROTÍDEA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO SIGLO XXI.

NÚMERO DE PÁGINAS: 53

AÑO: 2018

NÚMERO DE REGISTRO: R-2018-3601-003

AGRADECIMIENTO Y DEDICATORIA

A Yosa por acompañarme en este camino tan largo y tortuoso, apoyándome en todas las adversidades que enfrenté y dándome aliento incondicionalmente con amor infinito, convirtiéndose en mi familia.

A mis amigos por estar siempre al pendiente y transmitirme fuerzas para seguir adelante, especialmente al Dr. Manuel Marquina por sus invaluable enseñanzas tanto académicas como de la vida profesional, siempre dispuesto a aclarar mis dudas y darme su sabio consejo. Al Dr. Carlos Robles ya que gracias a su ayuda pude concluir esta subespecialidad. Al Dr. Lorenzo Rish gran maestro por permitirme su amistad y estar interesado siempre dispuesto a apoyarme. A Santiago Ávila, amigo eterno que además se convirtió cariñosamente en mi asesor de tesis. Al Dr. Luis Barajas por aceptar ser mi asesor de tesis y ayudarme a concretarla. Al Dr. Erick López Huerta por ser mi amigo incondicional, paño de lágrimas y apoyo en los momentos más difíciles de mi vida transmitiéndome coraje para salvar los obstáculos. A Fabiola Zepeda porque gracias a sus enseñanzas de vida, apoyo, cariño y amistad aprendí a amar a Carlos y pude descubrir al guerrero que llevo dentro para generar la fuerza interior para vencer las adversidades y crecer enormemente

A mi papá que ya no fue testigo de este logro, siempre estuvo dispuesto a ayudarme de cualquier forma imaginable por difícil que pareciera.

A mi familia por siempre estar ahí, en las buenas y en las malas dispuestos a darme amor.

A todas las personas que me ayudaron directa o indirectamente a lo largo de este largo camino.

A Carlos por nunca darse por vencido, ser absurdamente tenaz y guerrero decidido.

DEDICATORIA ESPECIAL

Le dedico esta tesis a todas las personas que no creyeron en mi, que me dieron la espalda, me traicionaron, me bulearon, me maltrataron y humillaron, a los que aunque se jactan de alto nivel intelectual, igual sacaron lo más bajo y sucio de un humano, faltándole el respeto y degradando a nuestra noble profesión. A los que me dijeron que no podía ser cirujano vascular porque no tenía la madera.

A los que tienen que pisar y traicionar para avanzar, sólo les tengo lástima por su visión tan miope, sin ver a futuro.

A todos ellos les agradezco que me hayan enseñado cómo no debe de comportarse un médico.

Nos vemos allá afuera, en el mundo real.

INDICE

RESUMEN	1
I. MARCO TEÓRICO	2
• ANTECEDENTES	
• EPIDEMIOLOGÍA	
• ANATOMÍA	
• FISIOPATOLOGÍA	
• CUADRO CLÍNICO	
• DIAGNÓSTICO	
• TRATAMIENTO	
• COMPLICACIONES	
II. JUSTIFICACIÓN	17
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
IV. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	19
V. OBJETIVOS (GENERAL, ESPECIFICOS)	19
VI. HIPÓTESIS	19
VII. MATERIALES Y MÉTODOS	20
VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS	25
IX. RECURSOS PARA EL ESTUDIO	26
X. RESULTADOS	27
XI. DISCUSIÓN	35
XII. CONCLUSIÓN	37
XIII. BIBLIOGRAFIA	38
XIV. ANEXOS	46

RESUMEN

Título: Complicaciones perioperatorias más frecuentes en la resección de segmento redundante de carótida en pacientes diagnosticados con dolilidad carotídea en el hospital de especialidades del centro médico siglo XXI.

Antecedentes: La tortuosidad de la arteria carótida puede presentarse como dolilidad o rizos carotídeos y se manifiesta por en la elongación de la arteria afectada y constituye una potencial causa de enfermedad cerebrovascular no aterosclerosa pudiendo causar síntomas y complicaciones como isquemia cerebral transitoria e infartos. Las complicaciones asociadas al manejo quirúrgico son las comunes a la cirugía de carótida en general, por la similitud en la técnica quirúrgica.

En México no se tienen registros de los resultados ni complicaciones de la intervención quirúrgica en pacientes con tortuosidad carotídea que nos permitan ofrecer el mejor manejo posible de la enfermedad a los pacientes que la padecen con evidencia sólida, reduciendo al mínimo las complicaciones y secuelas asociadas a ella. El Centro Médico Siglo XXI es un centro de referencia para este tipo de patología, por lo que se cuenta con numerosos casos intervenidos quirúrgicamente. Analizar las complicaciones observadas podría contribuir a un mejor entendimiento de los beneficios y riesgos de la intervención quirúrgica para el manejo de la enfermedad.

Objetivo: Identificar las complicaciones perioperatorias más frecuentes en la resección de segmentos redundante de carótida en pacientes diagnosticados con dolilidad carotídea en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Siglo XXI.

Materiales y método: Se analizaron las complicaciones perioperatorias más frecuentes en la resección de segmento redundante de carótida en pacientes diagnosticados con dolilidad carotídea tratados quirúrgicamente entre mayo del 2011

a junio del 2016, mediante la revisión retrospectiva de expedientes clínicos y base de datos electrónica de procedimientos quirúrgicos en el Servicio, como un estudio de prevalencia, transversal, observacional y descriptivo.

Resultados: se revisaron 67 procedimientos de los cuales en su mayoría fue de anastomosis termino-terminal con un 85.1%, el procedimiento con mayores complicaciones fue la anastomosis de arteria carótida interna a común, ya que de los 25 que se realizaron, algunos presentaron ECV postoperatorio, estenosis posoperatoria, sangrado o muerte. Todas las complicaciones representaron hasta un máximo de 4.5% de la muestra estudiada. La cantidad de sangrado transoperatorio de toda la muestra recopilada fue de 67.84ml como media. El tiempo de pinzamiento que se realizó durante los procedimientos fue de 26 minutos como promedio.

Conclusiones: Las complicaciones perioperatorias, no son frecuentes en la resección de segmento redundante de carótida en el tratamiento de la dolencia carotídea, ya que solo llegan a representar hasta un 4.5%

I. MARCO TEÓRICO

Antecedentes

La patología carotídea extracraneal es uno de los principales factores de riesgo para eventos vasculares cerebrales (EVC), los cuales constituyen una de las principales causas de muerte y discapacidad severa en el mundo occidental (1)

La tortuosidad de la arteria carótida se manifiesta por la elongación de la arteria en un espacio restringido, o como secuela de la reducción de la altura de los discos intervertebrales con la edad (1) Puede presentarse en forma de dolencia (kinking) o rizos (coils) carotídeos. Se ha identificado mayor prevalencia de tortuosidad carotídea

pacientes por debajo de esa edad (1). El estudio de esta patología es relevante ya que constituye una potencial causa de enfermedad cerebrovascular no aterosclerosa pudiendo causar síntomas y complicaciones como isquemia cerebral transitoria e infartos (1-4)

La tortuosidad de la arteria carótida es más frecuente en personas de sexo femenino (1) y se ha asociado a varias comorbilidades, incluyendo alteraciones del desarrollo, displasia fibromuscular, degeneración relacionada con la edad, aterosclerosis, hipertensión, cambios post endarterectomía y algunas variantes morfológicas (5, 6). La indicación de tratamiento no se ha establecido con claridad. Sin embargo, se ha observado beneficio en los pacientes tras la intervención quirúrgica.

Epidemiología de la tortuosidad carotídea

No se cuenta con estadísticas detalladas ni amplias respecto a la prevalencia de la tortuosidad carotídea, ya que frecuentemente los pacientes se mantienen asintomáticos y nunca se les diagnostica la enfermedad (7). Algunos de los registros con los que se cuenta son antiguos como es el caso de una serie reportada en 1924 que describe una prevalencia en autopsias de 30% (8) y otro de 1965 donde se reportó una incidencia de 35% en pacientes asintomáticos (9). Varias publicaciones han descrito una mayor presencia de esta patología en pacientes mujeres y mayores de 65 años (1, 5, 6, 10), lo que sugiere que se trata de una patología adquirida y degenerativa. En el caso de pacientes sintomáticos, se ha encontrado una prevalencia de 4%-25% de dolencia carotídea (1, 10-17), mientras que se ha encontrado que se manifiesta sintomatología cuando se presenta simultáneamente con enfermedad ateromatosa de la carótida con estenosis mayores de 70% (1). Por otro lado, se ha estimado que el 4%-20% de pacientes con dolencia carotídea aislada, presentan también sintomatología neurológica específica(18). Sin embargo, algunos estudios no han observado una mayor tasa de EVC isquémico en pacientes con dolencia en comparación con el grupo control, incluso en períodos de seguimiento de hasta 7 años(19). La controversia se genera en parte por las diferentes definiciones usadas para describir la presencia de dolencia y los diferentes métodos diagnósticos usados. Así mismo, se debe tomar en cuenta que la isquemia cerebral puede presentarse como consecuencia de múltiples factores que pueden o no estar asociados con dolencia carotídea, lo que dificulta su correlación cuando se estudian individualmente(20).

Anatomía de la tortuosidad carotídea

La tortuosidad carotídea se presenta como consecuencia de dos factores: la elongación de la arteria en un espacio restringido, o la reducción de la altura de los

discos intervertebrales conforme los pacientes envejecen. Existen dos tipos de tortuosidad de las arterias carótidas: 1) el rizo o coil que algunos autores han definido como la elongación de la arteria carótida interna en un espacio restringido (Wiebel y Fields 1960(11, 12) cuando la arteria toma forma de C, S, U, en círculo o doble círculo, usualmente en las porciones distales de las ramas externa o interna y sin relacionarse con enfermedad aterosclerótica (1,7); la dolicidad o kinking que se describe como una variante de los rizos, y que generalmente se presenta en posición inmediatamente distal al bulbo carotídeo, afectando uno o más segmentos de la arteria carótida interna con angulaciones que van desde los 90° a menos de 60°(7, 20), tomando forma de Z (1) (Fig. 1), y asociándose frecuentemente a estenosis significativa (10) por la localización adyacente a la bifurcación (sitio donde se presenta más comúnmente la enfermedad aterosclerótica).

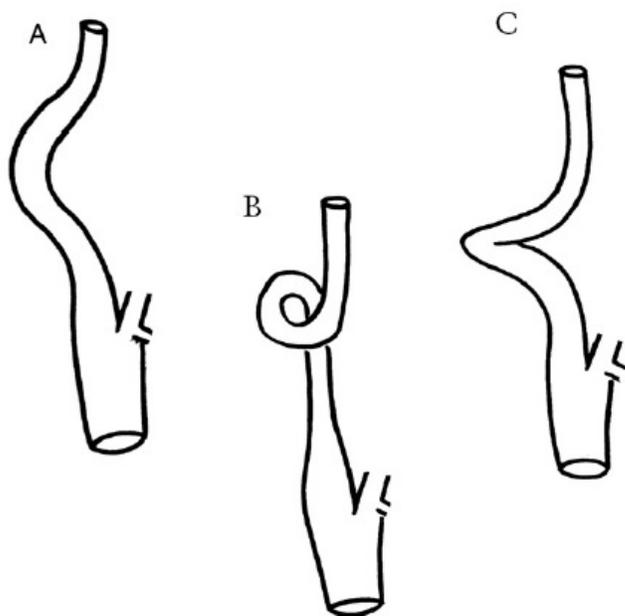


Fig. 1 Patrones de elongación de la arteria carótida interna – Tortuosidad (A), Coiling (B), Kinking (C) (21)

Fisiopatología de la tortuosidad carotídea

Se ha postulado que la etiología de la tortuosidad carotídea está relacionada tanto a factores congénitos como adquiridos. Los factores congénitos pueden ser explicados por una falla en la involución del tercer arco aórtico durante el desarrollo embrionario (22). Por otro lado, la ausencia de sintomatología en pacientes menores de 45 años, la asociación con el sexo femenino y la sintomatología en mayores de 65 años sugiere que se trata de una patología adquirida y degenerativa(22). Esta teoría sugiere que hay una elongación selectiva de la arteria carótida que rebasa en proporción a la de su adventicia, lo que resulta en un efecto de doblamiento. Esto se sustenta en el hecho de que los niños con elongación carotídea congénita no presentan sintomatología y presentan una elongación igual en la muscular y la adventicia(23). También se ha observado en los especímenes enviados a estudio patológico la presencia de degeneración e hiperplasia de la media, consistente en fragmentación o desorganización de la capa elástica, hiperplasia de la capa media, displasia fibromuscular llamada hiperplasia fibromuscular engrosada, (10) alternando con áreas de adelgazamiento de la pared y aumento del diámetro luminal en el segmento carotídeo afectado (24).

La tortuosidad carotídea puede ocasionar sintomatología neurológica de dos formas: mediante mecanismos tromboembólicos secundarios a lesión endotelial, que surgen como consecuencia de alteraciones focales del flujo en el sitio de deformidad arterial o mediante mecanismos hemodinámicos que parecen jugar un papel importante tanto en condiciones neutras como dinámicas(25, 26).

Se ha demostrado que el flujo de sangre se puede reducir en más del 40% con un ángulo de la arteria carótida interna de 60° y en más del 60% con un ángulo de 30° (27). Esto sugiere que, a menor angulación de la tortuosidad, menor flujo de sangre y mayor repercusión hemodinámica (20). Esto puede demostrarse de manera sencilla mediante ultrasonografía Doppler color(28).

En algunos estudios se ha demostrado un riesgo 3.16 veces mayor de presentación de síntomas con la presencia de dolilidad, aumentando el riesgo 17.6% en personas con edad avanzada(11-16). Sin embargo, se propone lo contrario tratándose de los rizos, ya que al no relacionarse con sintomatología no se consideran como factor de riesgo para eventos isquémicos (1). Esta diferencia puede explicarse por el diferente efecto hemodinámico que tienen la dolilidad y los rizos. Esta información contrasta con estudios en los cuales no se ha observado asociación entre tortuosidad y eventos isquémicos (1,(29). Algunos autores han descrito que la presencia simultánea de tortuosidad carotídea y enfermedad ateromatosa representa un aumento importante en el riesgo de presentar un ataque isquémico transitorio o infarto; sin embargo, se requiere de más evidencia que sustente esta observación(2-4).

Resulta difícil demostrar una relación causal entre la aparición de la tortuosidad y la presencia de signos neurológicos, ya que éstos también son achacables a la presencia de enfermedad ateromatosa cuando existe estenosis por arriba del 70%(10, 13), como sucede también en la enfermedad de la bifurcación carotídea aislada. Adicionalmente, varios estudios que han buscado una posible asociación entre las dos entidades no han incluido otros factores de riesgo como hipertensión, o excluyeron pacientes con patología cardíaca (1).

Numerosos estudios han analizado la dolilidad carotídea aislada sin presencia de enfermedad. Sin embargo, a pesar de esto persisten muchas dudas acerca de su relevancia clínica y del mejor manejo de esta condición(10, 21). Weibel y Fields(12). demostraron que la dolilidad carotídea causa estenosis luminal y probablemente sintomatología neurológica en caso de presentarse aterosclerosis, llegando a observarse un 60% de reducción luminal y velocidades pico sistólicas de hasta 150 cm/s(30).

No se han realizado estudios prospectivos de la variación hemodinámica inducida por la dolilidad carotídea(27). En modelos experimentales de laboratorio se ha observado

alteración en el flujo al disminuir el ángulo de tortuosidad(20). Una angulación de 30° condujo a una pérdida de flujo cuatro veces mayor que en el conducto recto. Sin embargo, durante las mediciones en pacientes durante angiografías, el cambio de flujo varió de forma considerable con respecto a lo observado en los modelos, desde 15% a 99%, posiblemente debido a la autorregulación cerebral, con factores como la viscosidad de la sangre y la elasticidad arterial pudiendo jugar un papel importante. Estos mecanismos se pueden ver afectados en pacientes mayores, con diabetes, hipertensión o aterosclerosis, pudiéndose desarrollar isquemia. Esto podría explicar que solo una proporción de los pacientes desarrolle sintomatología(20).

Cuadro clínico de la tortuosidad carotídea

Los síntomas característicos del compromiso en la perfusión cerebral dada por la patología ateromatosa en la arteria carótida interna se presentan también en la dolencia carotídea. La aparición repentina de un déficit neurológico focal puede ser manifestación de isquemia en un territorio vascular específico en el cerebro como consecuencia de una alteración en el flujo sanguíneo dada por una alteración estructural en la carótida proximal (2)97. Estos síntomas se definen como hemisféricos y son consecuencia de la alteración del flujo en las arterias cerebral anterior y media.

La sintomatología motora puede presentarse como hemiparesia pura contralateral a la lesión, desde moderada a completa, que puede afectar al brazo, la pierna, o incluso la cara. Además, puede incluir disartria, disfasia o afasia.

La sintomatología sensorial puede expresarse como hemiparestesia, adormecimiento leve a total, anestesia de las extremidades contralaterales a la lesión o alteraciones en el territorio de la arteria oftálmica como amaurosis fugax con ceguera monocular transitoria ipsilateral y pérdida de visión total o parcial descrita por los pacientes como una cortina que obstruye la visión. Este último es considerado un síntoma típico de la isquemia cerebral transitoria(31).

Resulta importante diferenciar estos síntomas de otros que comúnmente se presentan pero que generalmente no tienen relación con la patología carotídea y se denominan no hemisféricos como son mareos o vértigo, inestabilidad para la marcha, caídas, visión borrosa, hemianopsia homónima lateral, parestesias bilaterales o migraña, pudiendo ser consecuencia de alteraciones en otro territorio vascular como la arteria vertebral, o secundarias a otras comorbilidades metabólicas, cardíacas o neurológicas (1, 10). La presencia de síntomas no hemisféricos que no son característicos de la patología carotídea y que pueden presentarse simultáneamente y aún con tratamiento médico tiene un efecto confusor, estos síntomas pueden ser mareo, visión borrosa, hemianopsia lateral homónima, inestabilidad de la marcha y caídas, pueden tomarse como manifestaciones de patología carotídea de forma errónea (31).

La sintomatología hemisférica se clasifica en diferentes tipos basándose principalmente en el tiempo de duración. 1) Un ataque isquémico transitorio (AIT) tiene una duración de menos de 24 horas con una posterior recuperación completa del paciente y sin secuelas. Los AIT pueden presentarse en lapsos que van de semanas hasta 3 meses(7). 2) El déficit neurológico isquémico reversible tiene una duración de 24 horas hasta 1 semana(31) y presenta una recuperación completa. 3) El Infarto cerebral o evento vascular cerebral (EVC) isquémico también llamado ictus implica déficit neurológico que por definición dura más de 24 horas y presenta secuelas permanentes o a largo plazo como resultado de la muerte de un área del cerebro (2). En todos los casos puede presentarse muerte de células cerebrales, aunque en diferente magnitud (31). En el caso del infarto bien establecido, se presentan por completo sus consecuencias clínicas y funcionales aproximadamente a las dos semanas del evento, cuando las zonas de penumbra isquémica se recuperan. La presentación de este tipo de ataques está relacionada especialmente con enfermedad ateromatosa. Algunos estudios han documentado infarto cerebral mediante tomografía hasta en 24% de los pacientes que presentaron un ataque isquémico transitorio (AIT)

(31, 32). Aproximadamente el 30% de los pacientes que presentan un AIT sufren un infarto cerebral en los siguientes 5 años (33).

La correlación entre la dolilidad carotídea y la ocurrencia de isquemia cerebral transitoria o EVC se ha ido reforzando desde 1951, observándose que la sintomatología mejora o desaparece después del tratamiento quirúrgico en algunos pacientes sintomáticos (34).

Diagnóstico de la tortuosidad carotídea

Inicialmente, el interrogatorio y la elaboración de la historia clínica debe de orientarse hacia la correlación de sintomatología neurológica hemisférica y la presencia de dolilidad, descartando otra patología neurológica que produzca cuadros similares. Se debe indagar sobre patología cardíaca concomitante, enfermedad metabólica e hipertensión no tratadas, desórdenes laberínticos, hipotensión ortostática o espondilosis cervical. Es importante diferenciar los síntomas no hemisféricos de los hemisféricos, siendo los primeros no característicos de la patología carotídea.

En la exploración física es posible auscultar un soplo cuando una estenosis carotídea es mayor del 50%, en aproximadamente dos tercios de los pacientes afectados. Sin embargo, hasta en el 7% de pacientes entre 65 y 79 años pueden presentar un soplo carotídeo (2)(35). La ausencia de soplo no descarta la patología carotídea oclusiva, especialmente cuando el flujo se encuentra extremadamente disminuido en una lesión preoclusiva (7). Existen varias técnicas de imagen que constituyen valiosas herramientas para la asistencia diagnóstica en la patología carotídea, como son el ultrasonido Doppler duplex color, la angiotomografía computarizada, la resonancia magnética nuclear y la angiografía con sustracción digital que permiten caracterizar de manera detallada las alteraciones morfológicas (7, 10, 18, 36-40). Es importante tener en cuenta que tipos de tortuosidad pueden coexistir y presentar imágenes sobrepuestas (4/6), por lo que para describirlas adecuadamente puede ser necesario

para no describir erróneamente el ángulo formado en el vaso (4/3). Es necesario también tener en cuenta que la posición de la cabeza del paciente influye en la presentación, aumentando o disminuyendo la angulación de las alteraciones morfológicas vasculares. Esto dificulta la identificación de la lesión, ya que si la cabeza se encuentra en extensión los rizos pueden rectificarse, y suceder exactamente lo contrario con la flexión del cuello con incluso obstrucción del flujo (1, 10, 22). Se ha descrito una potencial discrepancia entre la información obtenida en los estudios de imagen y los hallazgos intraoperatorios ya que los primeros pueden subestimar el grado de angulación de las lesiones (13).

Adicionalmente, es conveniente evaluar varios parámetros de la arteria carótida, incluyendo el grado de estenosis, el tipo de placa presente (blanda, mixta o calcificada) y la presencia o no de tortuosidad, que como se ha mencionado antes, está descrita en 10%- 25% de la población(41-43).

El algoritmo usual para el abordaje diagnóstico de patología carotídea incluye realizar un ultrasonido Doppler dúplex color como estudio inicial para descripción de la morfología. Se deben analizar también las posibles alteraciones del flujo relacionadas a la geometría de la lesión, pudiéndose observar ensanchamiento del espectro y aumento de la velocidad pico sistólica a más de 150 cm/s,(4/18) que se pueden acentuar cuando el paciente adopta diferentes posiciones con el cuello (10).

En el caso de documentarse una arteria vertebral hipoplásica ipsilateral puede realizarse una prueba de compresión sobre la arteria vertebral dominante, esta prueba sería negativa si no se reprodujera la sintomatología(10) Esta prueba consiste en la compresión directa de la arteria vertebral en los segmentos V1 y V3 usando el transductor del Doppler, mientras el paciente está de pie durante 5-20 segundos, liberando la presión inmediatamente en caso de la aparición de sintomatología neurológica (10).

La angiografía por resonancia magnética es otro recurso disponible. Sin embargo, tiende a sobredimensionar las estenosis presentes en los vasos, pero nos ayuda a excluir enfermedad arterial intracraneana significativa (7).

Tratamiento de la tortuosidad carotídea

Las indicaciones para tratar la tortuosidad carotídea no están descritas claramente. Algunos criterios útiles que han mostrado un beneficio para el paciente al emplear tratamiento incluyen:

- Pacientes con sintomatología hemisférica ipsilateral a la lesión identificada como dolilidad o kining carotídeo mediante algún estudio de imagen, con o sin enfermedad ateromatosa concomitante.
- Velocidad pico sistólica mayor de 150 cm/s y ensanchamiento espectral en el sitio de la lesión (30).
- Pacientes con sintomatología hemisférica recurrente aún con tratamiento médico antiplaquetario.
- Pacientes con sintomatología no hemisférica: En caso de presentar dos o más síntomas afectando la vida diaria posterior a terapia antiplaquetaria de por lo menos 3 meses y sin evidencia de compromiso de la circulación posterior (10).
- Presencia de arteria vertebral hipoplásica ipsilateral y prueba de arteria vertebral dominante negativa (10).

El tratamiento médico estándar para la dolilidad carotídea consiste en la administración de 100 mg diarios de ácido acetil salicílico, a lo que se puede agregar el uso de estatinas en caso de enfermedad ateromatosa o dislipidemia concomitante (10, 21).

Existen varias técnicas descritas para el tratamiento quirúrgico de la tortuosidad carotídea, dependiendo de la localización de la tortuosidad y preferencias del cirujano.

Las más frecuentes incluyen:

- Transección en el bulbo y reimplante término lateral proximal de la carótida interna sobre la carótida común con cierre de la pared
- Corte de la arteria carótida interna y reimplante en la carótida común
- Transposición de la carótida interna a la carótida externa
- Interposición de injerto autólogo o sintético (PTFE)

El primer estudio aleatorizado y controlado que comparó el tratamiento médico y quirúrgico de la dolencia carotídea fue publicado en 2005 (10). Este estudio incluyó 182 pacientes con sintomatología hemisférica y no hemisférica que afectaba su actividad diaria que persistió aún con tratamiento antiplaquetario. Se dividió a los pacientes en 2 grupos: 92 en el grupo quirúrgico, incluyendo 51 (55.4%) personas con afección bilateral y 90 en el grupo de tratamiento médico, con 43 (47.8%) personas con presentación bilateral. A los pacientes del grupo médico se les trató con ácido acetil salicílico 100 mg/día, y a los del grupo quirúrgico se les realizó sección de la arteria carótida interna a nivel del bulbo, disección y corrección de la tortuosidad con reimplante con anastomosis término-lateral sobre la arteria carótida común. No se reportaron EVC ni muertes perioperatorias. En el seguimiento de todos los pacientes del grupo quirúrgico se reportó desaparición de la sintomatología hemisférica y no hemisférica, mientras que en el grupo médico la sintomatología no hemisférica y retiniana persistió, empeoró o aparecieron nuevos síntomas hemisféricos. Después de estas observaciones, 37 (41.1%) pacientes del grupo médico se transfirieron al grupo quirúrgico. No se presentaron EVC u oclusiones carotídeas en el grupo quirúrgico, mientras que en el grupo médico se registraron 6.6% de EVC (siendo fatales en el 2.2%) y 5.5% de oclusión carotídea tardía. La supervivencia a largo plazo fue similar en ambos grupos, con muerte frecuentemente relacionada a eventos cardíacos. Respecto a las complicaciones, no se observaron casos de síndrome de hiperperfusión, y se observaron 11 lesiones del nervio hipogloso sin secuelas, 22

hematoma en cuello que requirió drenaje quirúrgico. En este estudio se concluyó que el tratamiento quirúrgico fue superior al médico en cuanto a la mejoría de los síntomas y a la prevención de EVC.

En otro estudio importante se realizó tratamiento quirúrgico en 81 pacientes con sintomatología hemisférica persistente a pesar de tener tratamiento médico con antiplaquetarios (21). Los procedimientos realizados incluyeron resección y reimplante de la arteria carótida interna en la común, transposición de la arteria carótidas interna a la externa o derivación con injerto. Se reportaron frecuencias de EVC postoperatorio de 1% y de permeabilidad primaria de 98%, con 92% de los pacientes sin sintomatología hemisférica y sobrevivida a 5 años de 71%.

En conjunto, estos resultados sugieren una baja tasa de complicaciones perioperatorias tras intervenciones quirúrgicas para tratamiento de tortuosidad carotídea. Además, sugieren un beneficio a largo plazo de la intervención ya que los pacientes con tratamiento médico presentaron mayor incidencia de EVC y oclusión en sin intervención quirúrgica, quienes presentan además mayor mortalidad relacionada a eventos cardiovasculares. Adicionalmente, se describe mejor evolución en los pacientes tratados quirúrgicamente que con el manejo médico en cuanto a la mejoría de los síntomas y a la prevención de EVC.

En general, se requiere valorar con detalle a los candidatos a la cirugía en pacientes con abordaje previo de carótidas, enfermedad aterosclerosa y los que siguen tratamiento anticoagulante.

Complicaciones del manejo de la tortuosidad carotídea

Las complicaciones asociadas al manejo quirúrgico son las comunes a la cirugía de carótida. Además, tomando en cuenta que algunos de los pacientes tratados por tortuosidad carotídea presentan enfermedad atermomatosa coexistente, las estadísticas existentes para complicaciones de endarterectomía pueden considerarse

Se cuenta con estudios y estadísticas muy completas en lo que se refiere a complicaciones de cirugía por enfermedad carotídea ateromatosa. Dichas complicaciones consisten principalmente en:

EVC Perioperatorio: Puede deberse a múltiples causas, aunque se pueden agrupar en trombosis arterial y embolización, isquemia cerebral durante el pinzamiento y hemorragia intracraneana. La trombosis arterial esta habitualmente asociada a errores en la técnica quirúrgica como lesión vascular, trombosis, isquemia por pinzamiento, daño a la íntima por el uso de shunts, flap residual de la íntima, enfermedad ateromatosa o trombo luminal residual, disección. En algunos metanálisis se ha reportado una incidencia de EVC perioperatorio de 1.1%-4.5%, (35, 44).

Complicaciones cardiovasculares: Se ha descrito que del 25% al 50% de las muertes perioperatorias así como a largo plazo se deben a esta causa. Por lo menos el 40%-50% de pacientes con enfermedad carotídea tienen enfermedad coronaria sintomática (45-48). Sin embargo, en las últimas dos décadas se ha reducido significativamente la incidencia de complicaciones cardíacas mayores a 0.5%-1.5% (48).

Lesiones de nervios adyacentes: Son la complicación neurológica más frecuente en cirugía de carótida, aumentando el riesgo si es necesaria mayor disección de los vasos. Se reporta una incidencia de 5%-20% (49-57), y la mayoría de los casos se resuelven completamente a los 12 meses. En un estudio reciente se reportó una incidencia de 11.4%, siendo los más frecuentemente afectados el hipogloso 3.7%-7%, vago 2.5%, rama mandibular del nervio facial 2.2%-4%, laríngeo recurrente 5%, glossofaríngeo 0%-0.5%, laríngeo superior 0.3%(58).

Inestabilidad hemodinámica: Se caracteriza por hipotensión dentro de las 2 horas postoperatorias, usualmente asociada a bradicardia por disfunción de los barorreceptores por estimulación del seno carotídeo (2/260-262). De igual forma puede presentarse hipertensión, aunque esta se relaciona más a hipertensión preoperatoria.

Síndrome de hiperperfusión cerebral: Usualmente ocurre varios días después de la cirugía y se asocia a hipertensión arterial severa, cefalea intensa tipo migrañosa y posteriormente sintomatología neurológica como convulsiones. La hemorragia intracraneana es la manifestación más grave. Se ha reportado una incidencia de 0.4%-7.7% (59, 60) pero con una mortalidad del 75%-100% (61).

Sangrado y hematoma de cuello: Es una complicación importante, aunque poco frecuente, con una incidencia reportada de 0.7%-3.0% (62-66).

Infección: Es rara su presentación, ocasionalmente en zonas previamente radiadas. Se reporta incidencia de 0.09%-0.15% (67-69).

Estenosis: varía su incidencia dependiendo del tiempo de seguimiento entre 5%-22% aunque sólo 3% son sintomáticas(70-74). Se presenta más frecuentemente en mujeres, fumadores y pacientes con diabetes, hipercolesterolemia e hipertensión. También se ha planteado que algunos factores predisponentes pueden ser el pinzamiento arterial y el uso de shunt (7) con una tasa de reintervención de 3.8% a largo plazo.

Uno de los estudios prospectivos más relevantes realizados para corrección de dolencia carotídea en 129 casos no reportó muertes, EVC peroperatorios, ni síndromes de reperfusión, pero sí 11 (8.5%) casos de lesión del nervio hipogloso con recuperación completa en un mes, dos eventos (1.6%) isquémicos cardiacos tratados medicamente con éxito y un caso (0.8%) de hematoma en cuello que requirió drenaje quirúrgico sin complicaciones posteriores. Este mismo estudio reportó ausencia de EVC, oclusión carotídea y estenosis a 10 años de seguimiento postoperatorio. con una sobrevida similar entre los pacientes quirúrgicos y tratados médicamente (10).

En otro estudio prospectivo con 83 casos de corrección de dolencia carotídea no se observaron lesiones en nervios u oclusión carotídea postoperatoria, pero se reportó 1% de EVC perioperatorio con recuperación completa a las 7 semanas, 4 eventos

92% de ausencia de síntomas neurológicos y sobrevida de 71% a 5 años. A los 37 meses de seguimiento, 6 pacientes (7%) presentaron estenosis de la arteria carótida interna menor al 60% que no requirió reintervención, 4 con bypass, 1 con resección y anastomosis y 1 con transposición de la ACI a la ACE (21).

II. JUSTIFICACIÓN

La tortuosidad de las arterias carótidas es una patología poco estudiada que puede repercutir de forma importante en la calidad de vida de las personas que la padecen. Estudios previos sugieren que el manejo quirúrgico de esta patología podría traer beneficios a largo plazo para los pacientes que la padecen. Sin embargo, existen múltiples factores confusores que dificultan sacar conclusiones claras sobre las posibles secuelas y complicaciones producidas por esta patología, así como de la intervención quirúrgica. En México no se tienen registros de los resultados ni complicaciones de la intervención quirúrgica en pacientes con tortuosidad carotídea que nos permitan ofrecer el mejor manejo posible de la enfermedad a los pacientes que la padecen con evidencia sólida, reduciendo al mínimo las complicaciones y secuelas asociadas a ella. El Centro Médico Siglo XXI es un centro de referencia para este tipo de patología, por lo que a lo largo del tiempo se han acumulado numerosos casos que han sido intervenidos quirúrgicamente. Analizar las complicaciones observadas en estos casos de forma retrospectiva y el desenlace clínico podría contribuir a un mejor entendimiento de los beneficios y riesgos de la intervención quirúrgica para el manejo de la tortuosidad carotídea en el contexto local. Estos análisis podrían contribuir con información sobre la recomendación del tratamiento quirúrgico de la tortuosidad carotídea que podría tener un impacto para el mejor manejo de esta enfermedad no solo a nivel local, sino también a nivel global.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Varios estudios sugieren que el manejo quirúrgico de la tortuosidad carotídea puede ofrecer beneficios en términos de mejoría en la sintomatología tanto hemisférica como no hemisférica y por tanto en la calidad de vida de los pacientes afectados por esta patología. Sin embargo, existen complicaciones que limitan la posibilidad de recomendar el tratamiento quirúrgico abiertamente en todos los pacientes con tortuosidad carotídea. Además, no se tienen estudios en México que nos permitan poner las observaciones en el contexto local. Como es sabido, existen factores propios de la población que podrían influir en la evolución de la enfermedad, así como diferencias en prácticas clínicas, instalaciones y recursos que podrían tener un impacto en los resultados y complicaciones de la intervención. Es importante realizar un estudio retrospectivo de los casos de intervención quirúrgica para el tratamiento de la tortuosidad carotídea en un contexto local que permita hacer recomendaciones y adecuaciones de los criterios clínicos de tratamiento para este padecimiento útiles para nuestros pacientes. El Centro Médico Siglo XXI, al ser un centro de referencia de tratamiento de la tortuosidad carotídea, es ideal para realizar estudios de revisión retrospectiva del desenlace del tratamiento quirúrgico de esta enfermedad.

En ausencia de tratamiento quirúrgico y aún con tratamiento farmacológico, los pacientes diagnosticados con esta patología se ven afectados frecuentemente en su calidad de vida al empeorar la sintomatología o incluso presentarse complicaciones asociadas, como es el caso de eventos vasculares cerebrales. Las complicaciones derivadas tanto del tratamiento quirúrgico como del médico pueden tener serias repercusiones en el entorno familiar, económico y social, por lo que ofrecer un tratamiento que tenga un menor índice de estas complicaciones, podría incluso brindar beneficios económicos a la sociedad en general. Es imperativo contar con evidencia sólida del posible costo – beneficio del tratamiento quirúrgico de la tortuosidad carotídea que además sean aplicables a la población mexicana. La tortuosidad de las

los factores que se asocian a un resultado favorable del manejo quirúrgico para hacer una mejor elección de los pacientes a ser tratados con este método.

IV. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las complicaciones perioperatorias más frecuentes en la resección de segmentos redundante de carótida en el tratamiento de la dolencia carotídea?

V. OBJETIVOS

a. Objetivo General

Identificar las complicaciones perioperatorias más frecuentes en la resección de segmentos redundante de carótida en pacientes diagnosticados con dolencia carotídea en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Siglo XXI.

b. Objetivos Específicos

- Determinar la prevalencia de pacientes con dolencia carotídea en el HE CMN Siglo XXI.
- Identificar las complicaciones perioperatorias de los pacientes que son sometidos a resección de segmento redundante de carótida.
- Identificar las condiciones preexistentes de los pacientes con dolencia carotídea antes de ser sometidos a intervención quirúrgica

VI. HIPÓTESIS

Ha Las complicaciones perioperatorias son frecuentes en la resección de segmento redundante de carótida en el tratamiento de la dolencia carotídea.

Ho Las complicaciones perioperatorias no son frecuentes en la resección de segmento redundante de carótida en el tratamiento de la dolencia carotídea.

VII. MATERIALES Y METODO

a. Diseño del Estudio

Se trata de un estudio de prevalencia; transversal, observacional y descriptivo.

b. Universo de Trabajo

Los expedientes clínicos de pacientes derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social con diagnóstico de dolencia carotídea, independientemente de sexo y edad, captados en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, y que se les haya brindado tratamiento quirúrgico por el servicio de angiología y cirugía vascular en el período comprendido entre mayo del 2011 a junio del 2016.

c. Criterios de Inclusión

- Haber sido sometido a tratamiento quirúrgico por diagnóstico de dolencia carotídea en el servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI entre mayo del 2011 y junio del 2016.
- Contar con expediente clínico completo en este hospital.

d. Criterios de Exclusión

- Pacientes con expediente clínico incompleto.

e. Criterios de Eliminación

No aplica.

f. Ubicación Espacio-Temporal

Archivo clínico físico y electrónico y bitácora electrónica de cirugías realizadas en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Tratamiento quirúrgico de los pacientes dentro del período establecido entre mayo del 2011 a junio del 2016.

g. Definición Conceptual y Operacional de las Variables

DEFINICIÓN CONCEPTUAL

- VARIABLE DEPENDIENTE
 - Complicaciones perioperatorias: identificación de eventos no previstos antes, durante y después del evento quirúrgico, que no pueden ser previsibles y que dificultan la recuperación del paciente.
- VARIABLES INDEPENDIENTES
 - Género: Conjunto de los fenómenos genotípicos y fenotípicos que designan la sexualidad de hombre o mujer.
 - Edad: Años cumplidos del individuo desde el nacimiento hasta el momento de diagnóstico y tratamiento de la patología.
 - Lado afectado: Lado izquierdo, derecho o bilateral.
 - Subtipo dolencia carotídea: kinking o coil.
 - Comorbilidades: enfermedades crónico degenerativas.
 - Tratamiento médico previo: Medicación previa al procedimiento quirúrgico.
 - Tipo de reconstrucción: Término terminal de carótida común a común, interna a interna, interna a común, término lateral con reimplante de interna a común.

DEFINICIÓN OPERACIONAL

Tabla 1 Definición operacional de Variables

Variable	Tipo de variable	Definición operacional
Resultado de cirugía	Cualitativa, Categórica	1. Sin complicaciones 2. Complicaciones
Edad	Cuantitativa, Discreta	1-99
Sexo	Cualitativa, Dicotómica	1. Mujer 2. Hombre
Lado afectado	Cualitativa, Categórica	1. Derecho 2. Izquierdo 3. Bilateral
Tipo	Cualitativa, Dicotómica	1. Kinking 2. Coil
Número de cirugías	Cuantitativa, Discreta	1-2
Comorbilidades	Cualitativa, Categórica	1. DM2 2. HAS 3. Dislipidemia 4. Insuficiencia renal crónica 5. Cardiopatía
Tipo de reconstrucción	Cualitativa, Categórica	1. Término Terminal 2. Término Lateral Reimplante

		<p>3. C. Interna- C. interna</p> <p>4. C. Intena - C. Común</p> <p>5. C. Común - C. Común</p> <p>6. Ligadura de Carótida externa</p>
Presencia de enfermedad ateromatosa	Cualitativa, Dicotómica	<p>1. Sí</p> <p>2. No</p>
Velocidad pico sistólica en la lesión	Cuantitativa, Continua	cm/seg
Sangrado	Cuantitativa, Continua	mililitros
Tiempo de pinzamiento	Cuantitativa, Continua	Minutos
Endarterectomía simultánea	Cualitativa, Dicotómica	<p>1. Sí</p> <p>2. No</p>
Sintomatología preoperatoria	Cualitativa, Categórica	<p>1. EVC</p> <p>2. TIA</p> <p>3. TUMOR HIPERPULSATIL</p> <p>4. VESTIBULARES</p> <p>5. No</p>
Antecedente de EVC	Cualitativa, Dicotómica	<p>1. Sí</p> <p>2. No</p>
Defunción a 30 días	Cualitativa, Dicotómica	<p>1. Sí</p> <p>2. No</p>

EVC postoperatorio a 30 días	Cualitativa, Dicotómica	1. Sí 2. No
Medicación postoperatoria	Cualitativa, Categórica	1. Ácido acetil salicílico 2. Clopidogrel 3. No
Deceso a 30 días	Cualitativa, Dicotómica	1. Sí 2. No

h. Definición de la Unidad de Estudio

Pacientes con expedientes clínicos y registro en la base de datos electrónica de procedimientos quirúrgicos, notas de ingreso y evolución en el servicio de angiología y cirugía vascular de los pacientes tratados por diagnóstico de dolencia carotídea sometidos a procedimiento quirúrgico como tratamiento, ingresados entre mayo del 2011 a junio del 2016, en el Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI. En caso de cirugía bilateral se incluyeron ambos procedimientos aunque no hubieran sido realizados dentro del período citado,

i. Procedimiento de Recolección de Datos

Se revisó la base de datos electrónica de procedimientos quirúrgicos del servicio para identificar los pacientes que fueron tratados quirúrgicamente en el servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI en el periodo comprendido entre mayo del 2011 a junio del 2016. Se seleccionaron los datos de los pacientes cuyo diagnóstico preoperatorio correspondió a dolencia carotídea. Con los datos generales del paciente se solicitaron los expedientes clínicos físicos correspondientes al Departamento de Archivo General

Mexicano del Seguro Social, para llenar la información requerida en la hoja de captura diseñada especialmente para este fin (Anexo 1).

Se incluyeron todos los pacientes que fueron tratados por diagnóstico de tortuosidad carotídea durante el periodo comprendido de mayo del 2011 a junio del 2016 siempre que se contara con el expediente clínico completo para revisión.

Se realizó un registro de los datos epidemiológicos mediante la hoja de captura diseñada específicamente para esto en Excel. Las variables epidemiológicas incluyeron edad, sexo, diagnóstico prequirúrgico, lado afectado, tipo de dolencia, ángulo de la dolencia, número de cirugías, tipo de reconstrucción, presencia de enfermedad ateromatosa, velocidad pico sistólica en la arteria afectada, sangrado, tiempo de pinzamiento, realización de endarterectomía simultánea, comorbilidades, sintomatología, antecedente de EVC, EVC postoperatorio, deceso.

j. Análisis Estadístico

Descriptivo

- Para variables continuas y discretas medidas de tendencia central. Media con desviación estándar o medianas con rangos según la distribución de las variables.
- Para variables cualitativas, frecuencia y proporciones.

VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Tomando como lineamiento las disposiciones Institucionales en materia de investigación. Con apego a los términos descritos en la norma técnica 313 y con respecto a los aspectos éticos; se manejó la información obtenida con absoluta discreción y confidencialidad. No participaron pacientes de población vulnerable como menores de edad, embarazadas o grupos subordinados.

Se utilizó la información de los expedientes de forma retrospectiva sin citar nombres ni otros datos personales de los pacientes por lo que no existe riesgo para los pacientes ni para sus datos personales.

Se utilizaron los datos contenidos en los expedientes físicos y electrónicos de los pacientes seleccionados de acuerdo al período de tiempo definido en el estudio. Los datos obtenidos en esta investigación fueron manejados con discreción y confidencialidad, protegiendo la base de datos y toda información extraída en una computadora protegida con contraseña que sólo el autor del trabajo conoce. A demás con el fin de garantizar la no existencia de perjuicios para los individuos que se incluyeron en el presente estudio se manejó la información de manera discreta y uniforme. Este estudio no transgredió los principios básicos de la bioética: beneficencia, no maleficiencia, autonomía y justicia. El estudio se apegó al código de Nuremberg y a la declaración de Helsinki.

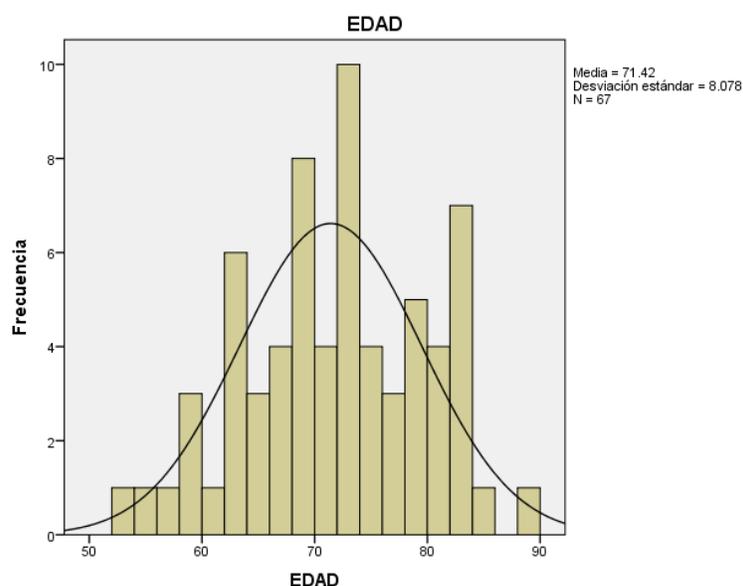
IX. RECURSOS PARA EL ESTUDIO

- Recursos humanos: Médico residente responsable del proyecto, Médico asesor de tesis adscrito al servicio de Angiología y Cirugía vascular y pacientes del servicio de Angiología y Cirugía vascular.
- Recursos materiales: Registro electrónico de procedimientos quirúrgicos, Expedientes clínicos, Hoja de recolección de datos (Anexo 1) del servicio de Angiología y Cirugía vascular del HE CMN Siglo XXI.
- Recursos Financieros: No requerido

X. RESULTADOS

Para el estudio se realizaron revisiones de expediente recolectando datos de un total de 67 pacientes diagnosticados con dolencia carotídea en el segmento de carótida común y/o carótida interna, este grupo tuvo un promedio de edad de 71 años (Gráfica 1), de los cuales 53%(79.1) fueron mujeres y 14 (20.9%) hombres. Con un rango de edad de 53 a 88 años. Media de 71.42 años.

Gráfica 1. Distribución de edades de los pacientes



De los pacientes 60 (89.6%) tenían antecedentes para diabetes mellitus 2, 65 (97.0%) para hipertensión arterial sistémica, 60 (89.6%) tenían antecedentes para dislipidemias, y solamente un paciente padecía Insuficiencia renal Crónica (1.5%). 21 (31,3 %) tenía antecedentes de tabaquismo y de enfermedad vascular cerebral. 7 (10.44%) pacientes con antecedente de fibrilación auricular u otra cardiopatía.

De las lesiones tratadas encontramos la siguiente prevalencia, la frecuencia de lesiones izquierda y derecha fueron de 49.3% (34) y 50.7% (33) respectivamente. En la gran mayoría de los pacientes 47 (70.2%) se encontraron lesiones bilaterales.

Todos los pacientes fueron estudiados mediante Ultrasonido Doppler Duplex carotídeo, angiogramografía carotídea o ambas para describir adecuadamente la lesión, grado de angulación, presencia de estenosis y de enfermedad carotídea.

Respecto a los tipos de lesión, encontramos que en su mayoría fue de tipo kinking con 63 (94.5%) Mientras que solamente cuatro presentaron de tipo Coil (6%).

Mediante el ultrasonido Doppler Duplex preoperatorio se demostró que todas las lesiones tenían repercusión hemodinámica con velocidades pico sistólicas iguales o superiores a 125 cm/seg, definiéndolas como candidatas a tratamiento quirúrgico.

Todos los pacientes fueron operados bajo anestesia general balanceada. Durante el procedimiento quirúrgico no se utilizaron medidas de protección cerebral adicionales al monitoreo de signos vitales y manteniendo presión arterial estable. Durante el procedimiento se usó heparina no fraccionada intravenosa a una dosis aproximada de 0.5 mg/kg y en ningún caso fue revertida al final del procedimiento.

Las arterias intervenidas tuvieron un promedio de 85.67 grados de tortuosidad y se eligió la técnica utilizada durante el acto quirúrgico de acuerdo a la anatomía y complejidad de la lesión, así como decisión y preferencia personal de cada cirujano, encontrando que se realizaron los siguientes anastomosis: termino terminal en 57 ocasiones (85.1%), término terminal de carótida interna a carótida interna 5 (7.5%), término terminal de carótida interna a carótida común en 25 (37.3%) y término terminal de arteria carótida común a carótida común 33 (49.3%). En el caso de

anastomosis termino lateral fueron de carótida interna a común con reimplante 8 (11.9%) pacientes (Tabla 1).

También se hizo un recuento de los procedimientos en los que se ligó la arteria carótida externa obteniendo 20 (29.9%) casos. Mientas que la utilización de injerto de PTFE solamente se realizó una vez, correspondiendo al 1.5% de los casos revisados.

Tabla 1. Frecuencia de los procedimientos revisados

Procedimiento	Frecuencia	%
ANST T-T	57	85.1%
ANST T-L	8	11.9%
REIMP		
ANAST ACI-ACI	5	7.5%
ANAST ACI -	25	37.3%
ACC		
ANAST ACC-	33	49.3%
ACC		

Se realizaron cruces para determinar en cuál de las técnicas utilizadas se recurre más comúnmente a la ligadura de carótida externa encontrado que los pacientes que se les realizaba la anastomosis de la arteria carótida interna a la común se utilizó en 14 (56%) de las ocasiones, seguido de la anastomosis de la carótida interna a la carótida interna en 2 (40%) y de la anastomosis termino terminal en 18 (31.6%) de las veces. Lo que nos indica que la ligadura es un recurso requerido para la realización de duchas técnicas quirúrgicas. (Tabla 2)

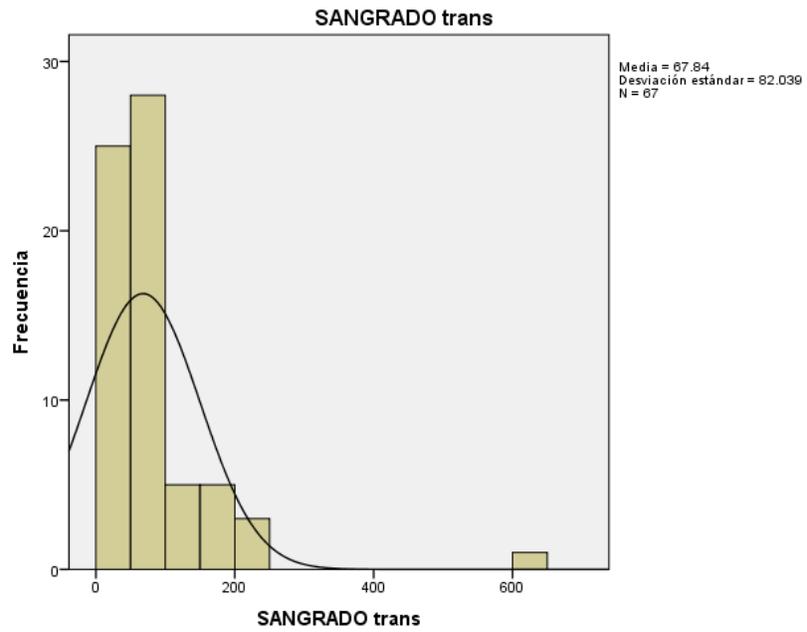
Tabla 2. Frecuencia de uso de la ligadura ACE

Ligadura ACE	Frecuencia	% de utilización
ANST T-T	18	31.6%
ANST T-L	0	0.0%
REIMP		
ANAST ACI-ACI	2	40.0%
ANAST ACI-	14	56.0%
ACC		
ANAST ACC-	3	9.0%
ACC		

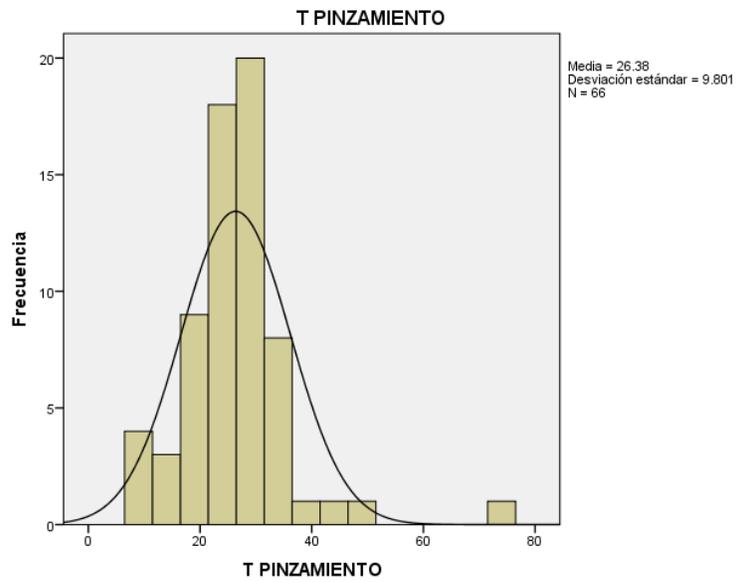
En un paciente fue necesario interponer un injerto sintético de PTFE durante la anastomosis término terminal de carótida interna a común.

Se cuantificó la cantidad de sangrado que tuvieron los pacientes durante todos los procedimientos encontrando que en promedio tuvieron 67.84 ml de sangrado transoperatorio (Gráfica 3). Mientras que el tiempo de pinzamiento promedio fue de 26 minutos (Gráfica 4)

Gráfica 3. Frecuencia de sangrado transoperatorio



Gráfica 4. Frecuencia del tiempo de pinzamiento



Durante el seguimiento se revisó la permeabilidad de la arteria intervenida un promedio de 4 y a 8 semanas posteriores a la cirugía. Definiendo la permeabilidad como ausencia de oclusión o estenosis.

Se definió como un paciente libre de sintomatología neurológica postoperatoria a aquellos con ausencia de isquemia cerebral transitoria o evento vascular cerebral de cualquier tipo.

En lo que respecta a las complicaciones encontramos que se presentó un caso (1.5%) de defunción secundario a evento vascular cerebral en el postoperatorio, un paciente (1.5%) presentó hematoma que se resolvió quirúrgicamente sin complicaciones posteriores, tres pacientes (4.5%) tuvieron un evento vascular cerebral postquirúrgico, de los que dos tuvieron recuperación completa en el seguimiento y uno falleció posteriormente en otro hospital. No se presentó ningún caso de EVC transoperatorio. tres pacientes presentaron estenosis postoperatoria (4.5%), definidas como estenosis mayor al 50% sin embargo, se mantuvieron asintomáticos durante el seguimiento por lo que no requirieron reoperación. Dos pacientes (3%) tuvieron otras complicaciones postoperatorias descritas como paresia de nervio hipogloso al presentar desviación de la comisura labial que se resolvió espontáneamente en el postoperatorio. (Tabla 3). No se presentaron complicaciones cardíacas o pulmonares.

Tabla 3. Frecuencia de complicaciones

Complicaciones	Frecuencia	%
HEMAT / SANG	1	1.5%
EVC POSTOP	3	4.5%
EVC TRANS	0	0.0%
ESTENOSIS POSTOP	3	4.5%
DECESO	1	0.0%
OTRAS COMP	2	3.0%

Se elaboraron tablas cruzadas para tratar de identificar cada una de las tendencias de las complicaciones que presentaron con respecto a las técnicas utilizadas y se encontró lo siguiente

En el caso del hematoma encontramos que se presentó cuando se realizó anastomosis término-terminal de la arteria carótida interna con la arteria carótida común. De los eventos vasculares cerebrales postquirúrgicos encontramos que se presentaron en dos pacientes a los que se les realizó anastomosis termino lateral con reimplante de la arteria carótida interna con la común. De los pacientes que presentaron estenosis postoperatoria un caso correspondió a anastomosis termino lateral de carótida interna con común y dos en anastomosis término terminal de la carótida interna con la común.

De los pacientes que presentaron otros tipos de complicaciones encontramos que fueron los que se sometieron a anastomosis termino-terminal, así como también a anastomosis termino lateral con injerto.

El caso de deceso del paciente se presentó cuando se realizó una anastomosis de la arteria carótida interna con la común.

Se hizo un cruce con la cantidad de sangrado y el tiempo del pinzamiento con respecto a cada uno de los procedimientos encontrando lo siguiente, el procedimiento que tuvo más sangrado fue la anastomosis término terminal de arteria carótida interna a carótida común con un promedio de 100.60ml, seguido por la anastomosis termino lateral con reimplante con 91.25 ml (Tabla 4). En cuanto a los tiempos de pinzamiento encontramos que el procedimiento con mayor tiempo de pinzamiento fue a la anastomosis termino terminal de arteria carótida interna a interna siendo de 31 minutos, seguido de la anastomosis término terminal de la arteria carótida interna con la común con 28 minutos. (Tabla 4)

Tabla 4. Promedio de cantidad de sangrado y tiempo de pinzamiento

Sangrado	ml	Pinzamiento min.
ANST T-T	65.27	27.00
ANST T-L REIMP	91.25	24.13
ANAST ACI-ACI	35.72	31.40
ANAST ACI-ACC	100.60	27.71
ANAST ACC-	46.06	24.73
ACC		

XI. DISCUSIÓN

Con los resultados obtenidos podemos deducir que las complicaciones que pueden producirse durante el tratamiento de la dolencia carotídea no son frecuentes, ya que con el número de pacientes tratados las complicaciones en general no superan el 4.5%. La mortalidad observada del 1.5%, hematoma del 1.5%, paresia de nervio 3% y evento vascular cerebral 4.5% y estenosis 4.5% coinciden con la literatura publicada (10) con lo que se puede establecer que el procedimiento es efectivo y seguro.

la mayoría de los casos revisados fueron de mujeres de la tercera edad, debido a que hubo mayor número de mujeres que hombres en este grupo de edad.

Encontramos que la gran mayoría de la población estudiada tenía antecedentes para síndrome metabólico lo cual puede representar un importante factor de riesgo para ser tratado por dolencia carotídea.

Es interesante encontrar que los casos revisados en su mayoría fueron pacientes que tuvieron patología bilateral lo cual se puede deber a la alta prevalencia que se presenta en el centro hospitalario.

Para las complicaciones encontradas es interesante que el procedimiento con más riesgo de complicaciones fue la anastomosis termino terminal de la arteria carótida interna con la arteria carótida común, ya que a pesar de que no fue el procedimiento más usado, que fue el que tuvo más eventos adversos de diversos tipos, y el único en que se presentó hematoma, además de evento cerebro vascular postquirúrgico, estenosis posoperatoria y un deceso.

Con lo anterior podríamos afirmar que la anastomosis de la arteria carótida interna con

el procedimiento que abarca un mayor abanico de posibilidades de complicación, ya que se encuentra presente en cada una de las complicaciones recabadas.

En el caso de los otros tipos de anastomosis termino terminal a pesar de que fueron los procedimientos más empleados, no se presentaron tantas complicaciones como podría esperarse.

La necesidad de ligar la arteria carótida externa se utilizó con mayor frecuencia en la anastomosis término terminal de la arteria carótida interna con la común en un 56% de los casos debido a que técnicamente la anatomía y la adecuada movilización de las arterias para su anastomosis lo requiriera esto. A diferencia de las demás variantes de anastomosis termino terminal en el que hubo mayor número de procedimientos, pero menor la proporción de utilización de este recurso, ya que solamente fue del 31.6%

También podemos observar que la anastomosis termino terminal de arteria carótida interna con la arteria carótida común fue el procedimiento que obtuvo un mayor sangrado, con un promedio de 100.6ml, lo cual también puede predisponer a una mayor probabilidad de complicaciones a comparación de las demás técnicas, cosa que no se puede dejar de lado por toda la gama de complicaciones que obtuvo este procedimiento en nuestra revisión.

Ademas teniendo en cuenta que no fue el procedimiento que tuvo mayor tiempo de pinzamiento, queda claro que no tiene relación significativa con el sangrado, ya que el que obtuvo un mayor tiempo de pinzamiento fue anastomosis de carótida interna con interna (que fue mayor de 31 minutos) pero que obtuvo tasas de sangrado mucho menores que la anastomosis de carótida interna con común.

Con todo esto podemos identificar los riesgos de las complicaciones perioperatorias en el tratamiento de pacientes con dolencia carotídea.

XII. CONCLUSIÓN

Considerando la información recabada podemos concluir que las complicaciones perioperatorias no son frecuentes con el tratamiento de la dolilidad carotídea en este centro hospitalario, ya que representaron un máximo de 4.5% de los casos que fueron estudiados, lo cual nos lleva a aceptar la hipótesis nula y rechazar la alterna, siendo las complicaciones más prevalentes el evento cerebro vascular postquirúrgico y la estenosis posoperatoria. Presentándose principalmente en la anastomosis termino terminal de la carótida interna con la arteria carótida común, ya que fue el procedimiento con mayor número de complicaciones perioperatorias.

XIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Saba L, Mallarini G. Correlation between kinking and coiling of the carotid arteries as assessed using MDCTA with symptoms and degree of stenosis. *Clin Radiol.* 2010;65(9):729-34.
2. Faggioli G, Ferri M, Rapezzi C, Tonon C, Manzoli L, Stella A. Atherosclerotic aortic lesions increase the risk of cerebral embolism during carotid stenting in patients with complex aortic arch anatomy. *J Vasc Surg.* 2009;49(1):80-5.
3. Derrick JR, Kirksey TD, Estess M, Williams D. Kinking of the carotid arteries. Clinical considerations. *Am Surg.* 1966;32(7):503-6.
4. Del Corso L, Moruzzo D, Conte B, Agelli M, Romanelli AM, Pastine F, et al. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? *Angiology.* 1998;49(5):361-71.
5. Aleksic M, Schutz G, Gerth S, Mulch J. Surgical approach to kinking and coiling of the internal carotid artery. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2004;45(1):43-8.
6. Vannix RS, Joergenson EJ, Carter R. Kinking of the internal carotid artery. Clinical significance and surgical management. *Am J Surg.* 1977;134(1):82-9.
7. Jack L. Cronenwett KWJ. RUTHERFORD'S VASCULAR SURGERY 2014.
8. Cairney J. Tortuosity of the Cervical Segment of the Internal Carotid Artery. *J Anat.* 1924;59(Pt 1):87-96.
9. Weibel J, Fields WS. Tortuosity, Coiling, and Kinking of the Internal Carotid Artery. I. Etiology and Radiographic Anatomy. *Neurology.* 1965;15:7-18.
10. Ballotta E, Thiene G, Baracchini C, Ermani M, Militello C, Da Giau G, et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: a prospective randomized clinical study. *J Vasc Surg.* 2005;42(5):838-46; discussion 46.
11. Metz H, Murray-Leslie RM, Bannister RG, Bull JW, Marshall J. Kinking of the internal carotid artery. *Lancet.* 1961;1(7174):424-6.

12. Weibel J, Fields WS. Tortuosity, Coiling, and Kinking of the Internal Carotid Artery. li. Relationship of Morphological Variation to Cerebrovascular Insufficiency. *Neurology*. 1965;15:462-8.
13. Mukherjee D, Inahara T. Management of the tortuous internal carotid artery. *Am J Surg*. 1985;149(5):651-5.
14. Najafi H, Javid H, Dye WS, Hunter JA, Julian OC. Kinked Internal Carotid Artery. Clinical Evaluation and Surgical Correction. *Arch Surg*. 1964;89:134-43.
15. Pellegrino L, Prencipe G, Vairo F. [Dolicho-arteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries: study by color Doppler ultrasonography]. *Minerva Cardioangiol*. 1998;46(3):69-76.
16. Pellegrino L, Prencipe G. [Dolichoarteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of carotid arteries and atherosclerotic disease: an ultrasonographic study]. *Cardiologia*. 1998;43(9):959-66.
17. Leipzig TJ, Dohrmann GJ. The tortuous or kinked carotid artery: pathogenesis and clinical considerations. A historical review. *Surg Neurol*. 1986;25(5):478-86.
18. Bartlett ES, Walters TD, Symons SP, Fox AJ. Quantification of carotid stenosis on CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27(1):13-9.
19. Oliviero U, Scherillo G, Casaburi C, Di Martino M, Di Gianni A, Serpico R, et al. Prospective evaluation of hypertensive patients with carotid kinking and coiling: an ultrasonographic 7-year study. *Angiology*. 2003;54(2):169-75.
20. Wang L, Zhao F, Wang D, Hu S, Liu J, Zhou Z, et al. Pressure Drop in Tortuosity/Kinking of the Internal Carotid Artery: Simulation and Clinical Investigation. *Biomed Res Int*. 2016;2016:2428970.
21. Illuminati G, Ricco JB, Calio FG, D'Urso A, Ceccanei G, Vietri F. Results in a consecutive series of 83 surgical corrections of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery. *Surgery*. 2008;143(1):134-9.
22. Quattlebaum JK, Jr., Wade JS, Whiddon CM. Stroke associated with elongation

23. Henly WS, Cooley DA, Gordon WB, Jr., Debakey ME. Tortuosity of the internal carotid artery. Report of seven cases treated surgically. *Postgrad Med.* 1962;31:133-44.
24. Cvetko E. Concurrence of bilateral kinking of the extracranial part of the internal carotid artery with coiling and tortuosity of the external carotid artery--a case report. *Rom J Morphol Embryol.* 2014;55(2):433-5.
25. Lee SW, Antiga L, Spence JD, Steinman DA. Geometry of the carotid bifurcation predicts its exposure to disturbed flow. *Stroke.* 2008;39(8):2341-7.
26. Stanton PE, Jr., McClusky DA, Jr., Lamis PA. Hemodynamic assessment and surgical correction of kinking of the internal carotid artery. *Surgery.* 1978;84(6):793-802.
27. Derrick JR, Estess M, Williams D. Circulatory Dynamics in Kinking of the Carotid Artery. *Surgery.* 1965;58:381-3.
28. FJ V. Current critical problems in vascular surgery. St Louis, MO: Quality Medical Publishing; 1990.
29. Togay-Isikay C, Kim J, Betterman K, Andrews C, Meads D, Tesh P, et al. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? *Acta Neurol Belg.* 2005;105(2):68-72.
30. O'Hara PJ, Hertzner NR, Karafa MT, Mascha EJ, Krajewski LP, Beven EG. Reoperation for recurrent carotid stenosis: early results and late outcome in 199 patients. *J Vasc Surg.* 2001;34(1):5-12.
31. Wolf PA, Kannel WB, Sorlie P, McNamara P. Asymptomatic carotid bruit and risk of stroke. The Framingham study. *JAMA.* 1981;245(14):1442-5.
32. Murros KE, Evans GW, Toole JF, Howard G, Rose LA. Cerebral infarction in patients with transient ischemic attacks. *J Neurol.* 1989;236(3):182-4.
33. Albers GW, Hart RG, Lutsep HL, Newell DW, Sacco RL. AHA Scientific Statement. Supplement to the guidelines for the management of transient ischemic

Transient Ischemic Attacks, Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 1999;30(11):2502-11.

34. Pokrovskii AV, Beloiartsev DF, Timina IE, Adyrkhaev ZA. Clinical manifestations and diagnosis of pathological deformity of the internal carotid artery. Angiol Sosud Khir. 2011;17(3):7-18.

35. 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(20):1415-25.

36. Nederkoorn PJ, Mali WP, Eikelboom BC, Elgersma OE, Buskens E, Hunink MG, et al. Preoperative diagnosis of carotid artery stenosis: accuracy of noninvasive testing. Stroke. 2002;33(8):2003-8.

37. Polak JF, Kalina P, Donaldson MC, O'Leary DH, Whittemore AD, Mannick JA. Carotid endarterectomy: preoperative evaluation of candidates with combined Doppler sonography and MR angiography. Work in progress. Radiology. 1993;186(2):333-8.

38. Yucel EK, Anderson CM, Edelman RR, Grist TM, Baum RA, Manning WJ, et al. AHA scientific statement. Magnetic resonance angiography : update on applications for extracranial arteries. Circulation. 1999;100(22):2284-301.

39. Saba L, Caddeo G, Sanfilippo R, Montisci R, Mallarini G. Efficacy and sensitivity of axial scans and different reconstruction methods in the study of the ulcerated carotid plaque using multidetector-row CT angiography: comparison with surgical results. AJNR Am J Neuroradiol. 2007;28(4):716-23.

40. Tawakol A, Migrino RQ, Bashian GG, Bedri S, Vermylen D, Cury RC, et al. In vivo 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging provides a noninvasive measure of carotid plaque inflammation in patients. J Am Coll Cardiol. 2006;48(9):1818-24.

41. Saam T, Cai J, Ma L, Cai YQ, Ferguson MS, Polissar NL, et al. Comparison of symptomatic and asymptomatic atherosclerotic carotid plaque features with in vivo MR imaging. *Radiology*. 2006;240(2):464-72.
42. Yuan C, Mitsumori LM, Beach KW, Maravilla KR. Carotid atherosclerotic plaque: noninvasive MR characterization and identification of vulnerable lesions. *Radiology*. 2001;221(2):285-99.
43. Saba L, Caddeo G, Sanfilippo R, Montisci R, Mallarini G. CT and ultrasound in the study of ulcerated carotid plaque compared with surgical results: potentialities and advantages of multidetector row CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28(6):1061-6.
44. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial C, Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB, Sackett DL, Peerless SJ, et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991;325(7):445-53.
45. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ*. 1994;308(6921):81-106.
46. Antithrombotic Trialists C. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324(7329):71-86.
47. Lindblad B, Persson NH, Takolander R, Bergqvist D. Does low-dose acetylsalicylic acid prevent stroke after carotid surgery? A double-blind, placebo-controlled randomized trial. *Stroke*. 1993;24(8):1125-8.
48. Matsen SL, Chang DC, Perler BA, Roseborough GS, Williams GM. Trends in the in-hospital stroke rate following carotid endarterectomy in California and Maryland. *J Vasc Surg*. 2006;44(3):488-95.

49. DeWeese JA, Rob CG, Satran R, Marsh DO, Joynt RJ, Summers D, et al. Results of carotid endarterectomies for transient ischemic attacks-five years later. *Ann Surg.* 1973;178(3):258-64.
50. Gelabert HA, Moore WS. Carotid endarterectomy: current status. *Curr Probl Surg.* 1991;28(3):181-262.
51. Forssell C, Takolander R, Bergqvist D, Bergentz SE, Gramming P, Kitzing P. Cranial nerve injuries associated with carotid endarterectomy. A prospective study. *Acta Chir Scand.* 1985;151(7):595-8.
52. Schaubert MD, Fontenelle LJ, Solomon JW, Hanson TL. Cranial/cervical nerve dysfunction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1997;25(3):481-7.
53. Evans WE, Mendelowitz DS, Liapis C, Wolfe V, Florence CL. Motor speech deficit following carotid endarterectomy. *Ann Surg.* 1982;196(4):461-4.
54. Cunningham EJ, Bond R, Mayberg MR, Warlow CP, Rothwell PM. Risk of persistent cranial nerve injury after carotid endarterectomy. *J Neurosurg.* 2004;101(3):445-8.
55. Rosenbloom M, Friedman SG, Lamparello PJ, Riles TS, Imperato AM. Glossopharyngeal nerve injury complicating carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1987;5(3):469-71.
56. Tucker JA, Gee W, Nicholas GG, McDonald KM, Goodreau JJ. Accessory nerve injury during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1987;5(3):440-4.
57. Bageant TE, Tondini D, Lysons D. Bilateral hypoglossal-nerve palsy following a second carotid endarterectomy. *Anesthesiology.* 1975;43(5):595-6.
58. C. Forssell PKaDB. Cranial Nerve Injuries After Carotid Artery Surgery. A Prospective Study of 663 Operations. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995;10:445-9.
59. Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, Bajzer C, Bhatt D, Krieger DW. Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk factors, prevention, and treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(9):1596-601.

60. Kaku Y, Yoshimura S, Kokuzawa J. Factors predictive of cerebral hyperperfusion after carotid angioplasty and stent placement. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004;25(8):1403-8.
61. Hafner DH, Smith RB, 3rd, King OW, Perdue GD, Stewart MT, Rosenthal D, et al. Massive intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy. *Arch Surg.* 1987;122(3):305-7.
62. Nunn DB. Carotid endarterectomy: an analysis of 234 operative cases. *Ann Surg.* 1975;182(6):733-8.
63. Ranson JH, Imparato AM, Clauss RH, Reed GE, Hass WK. Factors in the mortality and morbidity associated with surgical treatment of cerebrovascular insufficiency. *Circulation.* 1969;39(5 Suppl 1):I269-74.
64. Rainer WG, Guillen J, Bloomquist CD, McCrory CB. Carotid artery surgery. Morbidity and mortality in 257 operations. *Am J Surg.* 1968;116(5):78-81.
65. Sundt TM, Sandok BA, Whisnant JP. Carotid endarterectomy. Complications and preoperative assessment of risk. *Mayo Clin Proc.* 1975;50(6):301-6.
66. Kunkel JM, Gomez ER, Spebar MJ, Delgado RJ, Jarstfer BS, Collins GJ. Wound hematomas after carotid endarterectomy. *Am J Surg.* 1984;148(6):844-7.
67. Myers SI, Valentine RJ, Chervu A, Bowers BL, Clagett GP. Saphenous vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy: long-term assessment of a randomized prospective study. *J Vasc Surg.* 1994;19(1):15-22.
68. Perler BA, Ursin F, Shanks U, Williams GM. Carotid Dacron patch angioplasty: immediate and long-term results of a prospective series. *Cardiovasc Surg.* 1995;3(6):631-6.
69. Rosenthal D, Archie JP, Jr., Garcia-Rinaldi R, Seagraves MA, Baird DR, McKinsey JF, et al. Carotid patch angioplasty: immediate and long-term results. *J Vasc Surg.* 1990;12(3):326-33.

70. LaMuraglia GM, Stoner MC, Brewster DC, Watkins MT, Juhola KL, Kwolek C, et al. Determinants of carotid endarterectomy anatomic durability: effects of serum lipids and lipid-lowering drugs. *J Vasc Surg.* 2005;41(5):762-8.
71. Sadideen H, Taylor PR, Padayachee TS. Restenosis after carotid endarterectomy. *Int J Clin Pract.* 2006;60(12):1625-30.
72. Callow AD. Recurrent stenosis after carotid endarterectomy. *Arch Surg.* 1982;117(8):1082-5.
73. Salvian A, Baker JD, Machleder HI, Busuttill RW, Barker WF, Moore WS. Cause and noninvasive detection of restenosis after carotid endarterectomy. *Am J Surg.* 1983;146(1):29-34.
74. Zierler RE, Bandyk DF, Thiele BL, Strandness DE, Jr. Carotid artery stenosis following endarterectomy. *Arch Surg.* 1982;117(11):1408-15.

