

Editorial

La publicación de este número monográfico especial de *ANGIOLOGÍA* sobre el tema de la Mesa Redonda, 'Tratamiento de la estenosis carotídea', coincide este año con la celebración de las 50 Jornadas Angiológicas Españolas (Congreso nacional de la especialidad y de sus capítulos) en Sitges, Barcelona, los días 2 a 5 de junio de 2004, organizadas por la Junta Directiva.

Con motivo de estos dos acontecimientos, escribo estas líneas de reflexión personal, con motivo de las bodas de oro y la presentación del número monográfico.

Las Jornadas comenzaron, en sus orígenes, reuniendo a los colaboradores y a los exalumnos del profesor F. Martorell. Se quería dedicar y convertir en especialidad una patología casi desconocida por aquel entonces. La bautizaron con el nombre de 'Angiología'. Posteriormente, se fueron incorporando al proyecto otros compañeros con una visión más quirúrgica. Se produjo un cambio tanto en las Jornadas como en la Sociedad. En 1977, se reconoce oficialmente como especialidad: Angiología y Cirugía Vasculuar, siendo su presidente J.M. Capdevila. Ahora celebramos las bodas de oro.

Nunca como ahora la especialidad ha estado tan pujante, aunque debamos estar alerta. Por una parte, por la propia base epidemiológica, nuestra actividad asistencial está cada vez más sólidamente implantada; por otra, todavía nos queda un camino por recorrer para estar presentes en toda la red hospitalaria, lo que nos permite un margen de crecimiento, además del nivel extrahospitalario.

Pero esta pujanza estaría amenazada si el crecimiento llevase en su interior el germen de la disgregación. Actualmente, pretender ser excelente en todas las facetas de nuestra actividad es imposible. Desde hace años se impone la elección de las áreas de interés, ante los cambios propiciados por los avances tecnológicos. Si queremos ser los mejores en alguna actividad debemos dedicarle mayor atención, pero sin desentendernos del resto, ni tampoco dejarnos llevar por el legítimo protagonismo pretendido hacia posturas de segregación, instalados en nuestra pequeña burbuja.

Creemos que es fundamental conjugar la hiperdedicación temática personal, con la práctica total de la especialidad, por parte de los servicios hospitalarios, como es igual de importante mantener nuestra unidad dentro de la sociedad, con la pujanza de los capítulos y grupos de trabajo actuales y futuros.

También es necesario, dentro de este concepto total, no abandonar ningún área de interés, mejor diríamos de poco interés. Dejar estas áreas de frontera o penumbra en otras manos, por comodidad, con la excusa de que no podemos atenderlas, es una pésima hipoteca para las futuras generaciones vasculares.

Por otra parte, esta efeméride del 50 aniversario, merece un tema estrella para la Mesa Redonda de la Sociedad: el tratamiento de la estenosis carotídea y, por ampliación, todo lo relacionado con la isquemia cerebrovascular de origen extracraneal.

El Dr. Pascual Lozano, moderador de la Mesa Redonda y coordinador de este número monográfico, ha hecho un buen trabajo seleccionando una temática reducida para la primera y un amplio índice para el suplemento, que tiene voluntad de ser la referencia escrita completa del tema, con la colaboración de la mayor parte de los servicios con experiencia en esta área tan apasionante.

Esperamos, con interés, el desarrollo de la Mesa Redonda, que sin duda servirá para ayudar a mejorar nuestro criterio sobre la situación actual, tanto de los procedimientos endovasculares como de la cirugía tradicional.

También esperamos que el contenido de este número sea una magnífica actualización que nos sirva de guía de consulta en nuestra práctica diaria. Del mismo modo, siguiendo la estela de años anteriores, este número especial –heredero del libro monográfico– recoge en una separata los resúmenes de comunicaciones y pósters seleccionados para el Congreso, lo que permitirá su referencia posterior.

Conviene insistir en que debemos ser los protagonistas de todas las técnicas posibles que se pueden constituir en alternativas válidas. A pesar de los resultados contrastados de la endarterectomía carotídea, nosotros, los especialistas, debemos ser capaces de adaptarnos e innovar lo que sea necesario, para realizar aquellas formas de tratamiento de mínima invasión (en este caso, de forma endovascular), que cada vez van a estar más presentes, siempre que la relación riesgo-beneficio sea favorable para nuestros pacientes. Debemos abanderar el cambio si nuestros resultados y los resultados publicados así lo aconsejan.

La evolución y la adaptación a los nuevos modos es la clave de nuestra visión: ejercer la especialidad de forma total, sin renunciar a nada.

Para terminar, y en nombre de la Junta Directiva, como organizadora de este Congreso del 50 aniversario de la SEACV y de sus capítulos, deseo agradecer la colaboración de todos los que han hecho posible la confección de este monográfico. También deseamos una cordial bienvenida y estancia en la cuna de nuestra especialidad.

Un abrazo a todos y feliz ACV 2004 y 50 aniversario.

Dr. F. Vaquero Morillo
Presidente de la SEACV

TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA

Introducción

P. Lozano-Vilardell

La enfermedad cerebrovascular provocó 105.974 ingresos hospitalarios en España en el año 2001 [1]. A pesar del desarrollo de fármacos más potentes para el tratamiento de la hipertensión arterial, de la aparición de nuevos antiagregantes plaquetarios y de las estatinas, de la trombólisis y de la modificación en la conducta de la población con los factores de riesgo, sobre todo con el tabaquismo, el ictus fue la tercera causa de mortalidad en España provocando ese mismo año 36.567 muertes [2]; fue precedido tan sólo por la isquemia miocárdica y el cáncer. Se estima que un 30% de estos ictus son secundarios a una estenosis de la arteria carótida interna.

Hace ya más de medio siglo que se realizó el primer procedimiento quirúrgico sobre la arteria carótida para prevenir el ictus [3]. Desde entonces se han hecho centenares de miles de endarterectomías carotideas, principalmente en Europa y Norteamérica, generalmente a pacientes con síntomas neurológicos diagnosticados por angiografía de estenosis carotídea.

El diagnóstico por ultrasonidos (primero con Doppler y después con eco-Doppler), extendió el procedimiento a un grupo mucho más numeroso de población con lesiones carotideas asintomáticas. A principios de la década de los 80, la gran cantidad de pacientes intervenidos y la falta de evidencia del beneficio clínico obtenido, hizo que la endarterectomía carotídea fuera objeto de duras críticas provenientes del campo de la neurología [4,5]. Por ese motivo, se diseñaron y realizaron grandes ensayos clínicos que demostraron que los pacientes con síntomas neurológicos asociados a una estenosis carotídea > 70%, demostrada por angiografía, se beneficiaban de la endarterectomía carotídea, a pesar de que existía un riesgo de un 6-8% de ictus o muerte perioperatoria [6,7]. Posteriormente, los ensayos realizados en pacientes asintomáticos demostraron el mismo beneficio clínico, siempre que la tasa de ictus o muerte perioperatoria no superara el 3% [8,9].

La introducción y el desarrollo de los procedimientos endovasculares está re-

Correspondencia:

Dr. Pascual Lozano Vilardell. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari Son Dureta. Andrea Doria, 55. E-07014 Palma de Mallorca (Balears). E-mail: plozano@hsd.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

volucionando el campo de la cirugía vascular. Así, en la última década se ha producido un desarrollo tecnológico importante, que ha permitido que el tratamiento endovascular (mediante *stent* y angioplastia, asociado a sistemas de protección cerebral) de la estenosis carotídea presente resultados similares al tratamiento quirúrgico estándar. Aunque existe gran controversia sobre estos procedimientos, de momento parece que tiene el futuro asegurado en los pacientes de alto riesgo. Habrá que esperar la conclusión de los ensayos clínicos que se están llevando a cabo para saber cual es el papel de la endarterectomía y de la angioplastia en la prevención del ictus.

Este número monográfico de *ANGIOLOGÍA* se ha dedicado al diagnóstico y al tratamiento de la estenosis carotídea y servirá para completar la mesa redonda que la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular ha elegido para su 50 Congreso.

Se ha pretendido realizar una revisión minuciosa y lógica de los conceptos más controvertidos y actuales. Una revisión de este tamaño y complejidad requería la participación de muchos autores con adecuada solvencia y experiencia.

Quiero agradecer el tiempo y el esfuerzo que ha supuesto para todos ellos escribir y revisar las diversas partes de esta monografía.

Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de morbilidad hospitalaria 2001. Inebase 2004. URL: <http://www.ine.es/inebase/cgi/um>. Fecha última visita: 14.05.2004.
2. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según causa de muerte año 2001. Inebase 2004. URL: <http://www.ine.es/inebase/cgi/um>. Fecha última visita: 14.05.2004.
3. Carrea R, Molins M, Murphy G. Cirugía de la trombosis espontánea de la carótida interna en el cuello; anastomosis carótido-carotídea; caso clínico y análisis de la literatura sobre casos quirúrgicos. *Medicina* 1955; 15: 20-9.
4. Barnett HJ, Plum F, Walton JN. Carotid endarterectomy –an expression of concern. *Stroke* 1984; 15: 941-3.
5. Winslow CM, Solomon DH, Chassin MR, Koscoff J, Merrick NJ, Brook RH. The appropriateness of carotid endarterectomy. *N Engl J Med* 1988; 318: 721-7.
6. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) investigators. Stroke and Trauma Division. Clinical alert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery. *National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Stroke* 1991; 22: 816-7.
7. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235-43.
8. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
9. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363: 1491-502.

Epidemiología de la endarterectomía carotídea en los hospitales del Insalud durante el período 1994-2001

F.T. Gómez-Ruiz, J. Juliá-Montoya, P. Lozano-Vilardell, R. Riera-Vázquez

THE EPIDEMIOLOGICAL PATTERN OF CAROTID ENDARTERECTOMY IN INSALUD HOSPITALS OVER THE PERIOD 1994-2001

Summary. Aims. Our objective was to analyse the epidemiological pattern of carotid endarterectomy (CE) in hospitals belonging to the Insalud network over the period 1994-2001, by reviewing the impact trials had on its indication and by estimating the avoidable living costs following the CE. Patients and methods. From registries of discharges following ischemic cerebrovascular disease (CVD), as recorded on forms CIE-9 in Insalud hospitals over the abovementioned period, we analysed patients with a main or secondary diagnosis of carotid stenosis above 70%, by examining their clinical records, together with Doppler ultrasonography and arteriography. Deaths during admission and patients with contraindications impeding surgery or who refused the intervention were excluded. Results. Mean age was 73 years with a predominance of males (54%); ischemic CVD prevalence was 284/10,000 inhabitants, and that of CE as the main diagnosis was 0.71/10,000 discharges. The average rate of candidates for surgery was 0.66/10,000 inhabitants, the mean prevalence of discharges with indication for surgery was 0.63/10,000 inhabitants, and the rate of surgical interventions was 0.30/10,000 inhabitants. At two years, the risk rate of recurrence of ipsilateral stroke in patients with stenosis above 70% who were not submitted to surgery could have been avoided in 268 strokes. Adding avoidable direct costs in the post-acute stroke phase to indirect costs arising from loss of productivity would amount to 5,276,760 euros in Insalud territory. Conclusions. CE has given rise to a remarkable improvement in the morbidity and mortality rates of ischemic cerebrovascular disease, and hospital and indirect costs have also been reduced. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S3-9].

Key words. Carotid endarterectomy. Carotid stenosis. Cerebrovascular disease. Costs. Morbidity and mortality rates. Stroke.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca, España.

Correspondencia:

Dr. Francisco Tadeo Gómez. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Son Dureta. Andrea Doria, 55. E-07014 Palma de Mallorca. E-mail: tgomez@hsd.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares, y de ellas las cerebrovasculares, continúan teniendo en la actualidad un alto índice de morbimortalidad hospitalaria, lo cual trae aparejado un notable aumento de los costes hospitalarios [1].

Desde la publicación de los resultados de los ensayos NASCET y ECST [2,3], se puso en evidencia que la evolución del ictus isquémico puede estar influida por los tratamientos quirúrgicos, y se pueden reducir nuevos eventos neurológicos.

Estos ensayos han demostrado que la

endarterectomía carotídea (EC) es un procedimiento seguro y eficaz en las estenosis del 70% o más (sintomáticas o no) superior tratamiento médico, y han significado un cambio importante en el manejo de esta patología.

Por tanto, el objetivo principal de este trabajo es analizar la epidemiología de la endarterectomía carotídea EC en los hospitales de la red del Insalud durante el período 1994-1998, mediante la evaluación de los cambios en las tasas quirúrgicas y el impacto de los ensayos en su indicación, analizando la aplicación de la EC en muertes evitadas y costes de vida evitables tras la realización de EC.

Pacientes y métodos

Se realizó un análisis retrospectivo tomando como muestra el número de pacientes que se dieron de alta con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica, según las rúbricas CIE-9 (433-437), en los hospitales de la red del Insalud entre 1994 y 2001. De éstas, se seleccionó una muestra de 5.182 altas por ECV isquémica en un hospital de nivel terciario del Insalud; se evaluaron las que tenían como diagnóstico principal estenosis carotídea ($n = 1.115$) y se revisaron sus historias clínicas para determinar la presencia de estenosis superior al 70%, ecografía Doppler y arteriografía mediante tablas de 2×2 . En la misma muestra se cuantificó la prevalencia hospitalaria de la estenosis carotídea en los diagnósticos secundarios del registro de altas de la red del Insalud.

Se tomaron como candidatos al pro-

cedimiento quirúrgico aquellos pacientes que tenían estenosis carotídea mayor del 70% como diagnóstico principal o secundario, y se excluyeron aquellos con contraindicación quirúrgica, negación a la cirugía o que murieron durante el ingreso.

Se tomaron además los registros CMBD del Insalud de los procedimientos quirúrgicos de endarterectomía carotídea (CIE-9 = 38,12) para el mismo período ($n = 2.128$).

Se realizó una revisión de los resultados de las publicaciones de los ensayos a fin de comparar la tasa libre de ictus y la de mortalidad a los dos años entre los pacientes que se intervinieron y los que no.

Resultados

Entre 1994 y 2001 se dio de alta a 373.015 pacientes diagnosticados de enfermedad cerebrovascular isquémica (ECV). El 5,9% de todas las altas del Insalud tenía como diagnóstico principal ECV, y un 2,2% presentaba como diagnóstico de ingreso estenosis carotídea (CIE-9 = 433). Durante este período, la proporción de altas por ECV aumentó, y se objetivó una tasa de variación media acumulada (TVMA) del 14,32 para el intervalo 1994-1998, y de 1,64 para el de 1999-2001, con un crecimiento en los últimos años de un 5,5% superior a la TVMA del total de los ingresos del Insalud.

La composición demográfica de las altas por ECV presentaba una edad media de 73 años, de las que el 54% correspondía a varones. La prevalencia

de la ECV fue de 284/100.000 habitantes para la población protegida por el Insalud. Hubo una media de 37.298 muertes anuales por ECV isquémica, con una TVMA del -2,83, durante el período que se analizó. De estas defunciones, unas 809 se codificaron como infarto cerebral debido a una oclusión o estenosis de las arterias precerebrales, y su TVMA fue de -19,50 en los tres últimos años.

De las 373.015 altas debidas a ECV isquémica, hubo 14.413 que se diagnosticaron de estenosis de carótida (rúbrica CIE-9 = 433), el 3,9% de las altas por ECV, con una tasa de mortalidad del 0,42% sobre el total de altas por ECV isquémica. La prevalencia hospitalaria de la estenosis de carótida como diagnóstico principal en la red del Insalud durante el período 1999-2001 fue de 223,66/10.000 altas debidas a ECV isquémica, con excepción de la población que se atendió en Muface/Isfas/Mugeju.

Se seleccionaron 5.182 altas por ECV isquémica en un hospital de nivel terciario tipo de la red Insalud; de éstas, se analizaron 3.550 altas para el mismo período, y se evaluaron 1.115 altas con diagnóstico principal de estenosis de carótida. Se valida la exploración mediante ecografía Doppler de los troncos supraórticos (TSA) en la estenosis del 70% o superior mediante una tabla de 2 x 2 utilizando como patrón la arteriografía de TSA, con una sensibilidad del 99%, especificidad del 53%, valor predictivo positivo (VPP) del 93% y valor predictivo negativo (VPN) del 90%. Al validar en este centro la exploración mediante ecografía Doppler, observamos

una tasa de prevalencia de estenosis carotídea superior al 70% del 43,20% en las altas con diagnóstico principal de estenosis de carótida, y de un 14,56% en las altas con diagnósticos secundarios 434-437 de la CIE-9.

La proporción quirúrgica de pacientes con estenosis de carótida presentó un incremento, y se observó una TVMA del 8,7 para dicho período. La prevalencia media de estenosis de carótida de más del 70% fue de 0,71/10.000 habitantes de la población protegida por el Insalud.

Igualmente, de las 14.413 estenosis de carótida, solicitamos al Servicio de Documentación Clínica del Insalud una muestra de registros CMBD y seleccionamos 9.587 estenosis de carótida, 4.142 eran diagnóstico principal y 938, diagnóstico secundario. Todas eran mayores del 70%, por tanto, candidatas a cirugía. Al descontar la mortalidad durante el ingreso y las contraindicaciones quirúrgicas o el rechazo a la cirugía, quedaban como candidatas al procedimiento quirúrgico 4.203. La tasa media de candidatos a cirugía se estima en 0,66/10.000 habitantes de la población protegida por el Insalud.

Una vez que se exceptuaron los pacientes que rechazaron la cirugía o no tenían indicación clínica y los que fallecieron durante el ingreso, resultaron 4.203 estenosis candidatas a cirugía, de las cuales sólo se realizaron 2.129 EA durante el período de análisis; 2.074 (49,35%) de las que se estimaron como quirúrgicas no se intervinieron. La prevalencia media de altas con indicación quirúrgica fue de 0,63/10.000 habitantes para la población protegida por el Insa-

lud, y la tasa de EA que se realizó fue sólo de 0,30/10.000 habitantes para esta población, a pesar de tener un crecimiento del TVMA de 21,59 (Tabla I).

Si aplicamos la tasa de riesgo a los dos años de recurrencia de un ictus ipsilateral a los pacientes con estenosis superior al 70% no intervenidos, observamos que se podrían haber evitado 268 ictus en el seguimiento a dos años (médico 413/quirúrgico 145 ictus) (Tabla II) [4].

Basándonos en los resultados de los ensayos, podemos evaluar la eficacia de la EC en relación con el tratamiento médico al analizar conjuntamente el riesgo de ictus o muerte [5].

Si se hubieran realizado las endarterectomías indicadas, a los dos años se habrían evitado 342 ictus o muertes (NASCET), y a los tres años, 240 (ECST) [2,3].

Los costes directos evitables en la fase postaguda (rehabilitación, sociosanitarios, ayuda domiciliaria, prestación farmacéutica y costes por recurrencia) se estimarían en 3.960.575 euros; si a éstos se le sumaran los costes indirectos que se derivan de la pérdida de productividad, ascenderían a los cinco años a 5.276.759 millones de euros en el territorio del Insalud.

Discusión

Entre 1992 y 2001, las enfermedades del aparato circulatorio han pasado de ocupar el segundo lugar al primero en origen del mayor número de ingresos hospitalarios [6]. La enfermedad cerebrovascular ocupa la segunda causa dentro del grupo de las enfermedades del aparato circula-

Tabla I. Prevalencia por 10.000 habitantes protegidos por el Insalud.

Prevalencia de estenosis superior al 70%	0,71
Candidatos a cirugía	0,66
Indicación quirúrgica	0,63
Intervenidos	0,30

Tabla II. Tasa de riesgo de ictus o muerte.

A los dos años NASCET (estenosis 70-95%)		A los tres años ECST (estenosis 70-99%)	
Médico	Quirúrgico	Médico	Quirúrgico
32,3%	15,8%	26,5%	14,9%
Beneficio absoluto	16,5%	Beneficio absoluto	11,6% para estenosis ≥ 80%

torio, con una tasa de 24/1.000 altas en los hospitales españoles [7].

Una posible razón del aumento de la prevalencia hospitalaria de la ECV puede atribuirse al aumento de la supervivencia en la diabetes y las cardiopatías, a la dieta más aterogénica o al tabaquismo [8].

La mejora de la atención médica a partir de 1965, la promulgación de la Ley General de Sanidad, la puesta en marcha del Plan General de Salud de Cataluña en 1980, así como la institucionalización efectiva de la Reforma de la Atención Primaria, no han presentado una influencia tan significativa estadísticamente en la disminución de la mortalidad como la publicación de los ensayos clínicos aleatorios europeo y norteamericano sobre la EC.

Coincidiendo con estas apreciaciones, el Medicare recibió 61.273 facturas

por EC en 1985. El número bajó a 46.571 en 1989, y aumentó a 108.275 en 1996. Estos datos se correlacionan con las proyecciones del Centro Nacional para Estadísticas sobre Salud (CNES) para personas mayores de 65 años, y reafirman las estimaciones del NCHS (inspección sobre altas hospitalarias en el ámbito nacional) para toda la población norteamericana [9,10].

La tasa de la EA carótida en la muestra que se ha analizado no ha mostrado aún una respuesta clara a los resultados de los ensayos clínicos; la tasa media es bastante baja si la comparamos con otros estudios de prevalencia de la EA carótida. En la publicación *Stroke* de 1998, la tasa de EA carótida para 1996 fue de 28,6/10.000 beneficiarios; en nuestro país, para el mismo año fue aproximadamente de 0,30/10.000 afiliados a la Seguridad Social dentro del área del Insalud [9]. La prevalencia de la estenosis superior al 70% es mayor en la muestra analizada que el número de EA que se realizaron [11].

Prácticamente el 80% de las altas con diagnóstico de estenosis de carótida se distribuyen entre los servicios de neurología (39,56%), cirugía vascular (23,19%) y medicina interna (16,25%).

Si sólo se intervienen el 50,65%, de las estenosis mayores del 70%, podemos presuponer que no se realizan de manera objetiva en la práctica clínica, a pesar del crecimiento objetivado desde la publicación de los resultados parciales de los ensayos. Se ha observado que el ictus isquémico constituye una entidad ideal para la prevención primaria y secundaria, ya que los estudios basados

en los ensayos han puesto de manifiesto que la ECV isquémica constituye una entidad nosológica susceptible de ser influida en su evolución natural [12].

En conclusión, existe un aumento en la morbilidad hospitalaria por la enfermedad cerebrovascular, así como en el crecimiento de la tasa de cirugía carotídea en los últimos años [13].

Los ensayos clínicos ECST, VA Estudio Cooperativo y NASCET han contribuido significativamente a dar respuesta a preguntas tan importantes con respecto a la evolución natural del ictus y al efecto de los diversos tratamientos (quirúrgico frente a médico) en la reducción de nuevos eventos neurológicos.

Sin embargo, a pesar de que el objetivo para el que se diseñaron los diferentes ensayos, tanto el europeo como el americano, fue el análisis de la cirugía carotídea, supusieron un cambio importante en el manejo clínico de esta entidad patológica, y demostraron que el control de los factores de riesgo y la cirugía temprana constituyen la conducta más apropiada para prevenir el ictus.

Los ensayos en pacientes asintomáticos aún en marcha, cuyo objetivo es identificar qué lesiones asintomáticas son candidatas a cirugía, y los casos después del accidente cerebrovascular agudo constituyen todavía un reto, sobre todo si se valoran las posibles secuelas de la enfermedad.

Es notable también reseñar la implicación en costes sociales que conlleva el no actuar en coherencia con las evidencias halladas en los diferentes estudios aleatorios, y más en unos tiempos en los que las decisiones se argumentan en

función de la evidencia (medicina basada en la evidencia). El no ser coherente con esta filosofía conlleva un coste cuatro veces superior que el que hubiera resultado de la cirugía, sin contabilizar los costes informales no de mercado, así como la pérdida de calidad de vida y de bienestar social [14].

Para finalizar, anotaremos que las decisiones clínicas sobre la prevención y el manejo de los pacientes provoca cambios decisivos en la evolución natural de la ECV y en el estilo del manejo clínico y terapéutico de dicha enfermedad, que tienen como consecuencia una ganancia de bienestar social.

Bibliografía

1. Howard G, Craven TE, Sanders L, Evans GW. Relationship of hospitalized stroke rate and in-hospital mortality to the decline in US stroke mortality. *Neuroepidemiol* 1991; 10: 251-9.
2. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GC, 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; 12: 1415-25.
3. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 9: 1379-87.
4. Barnett HJ, Meldrum HE. Carotid endarterectomy: a neurotherapeutic advance. *Arch Neurol* 2000; 57: 341-45.
5. Ferguson G, Eliasziw M, Barr H, Claget GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. *Stroke* 1999; 30: 1751-9.
6. INEbase. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2.003.
7. Encuesta de Morbilidad Hospitalaria. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2001.
8. Gorelick PB, Sacco RL, Smith DB, Alberts M, Mustone-Alexander L, Rader D, et al. Prevention of a first stroke: a review of a guidelines and a multidisciplinary consensus statement from the National Stroke Association. *JAMA* 1999; 281: 112-20.
9. Hsia D, Moscoe L, Krushat M. Epidemiology of carotid endarterectomy among medicare beneficiaries: 1985-1996 Update. *Stroke* 1998; 29: 346-50.
10. Chaturvedi S. Public health impact of carotid endarterectomy. *Neuroepidemiol* 1999; 18: 15-21.
11. Karp H, Flanders W, Shipp C, Taylor B, Martin D. Carotid endarterectomy among Medicare beneficiaries: a stroke wide evaluation of appropriateness and outcome. *Stroke* 1998; 29: 46-52.
12. Levinson MM, Rodríguez DI. Endarterectomy for preventing stroke in symptomatic and asymptomatic carotid stenosis. Review of clinical trials and recommendations for surgical therapy. *Heart Surg Forum* 1999; 2: 147-68.
13. Wennberg D, Lucas F, Birkmeyer J, Bredenberg CE, Fisher ES. Variation in carotid endarterectomy mortality in the Medicare population: trial hospitals, volume, and patient characteristics. *JAMA* 1998; 279: 1278-81.
14. Back MR, Harward TR, Huber TS, Carlton LM, Flynn TC, Seeger JM. Improving the cost-effectiveness of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1997; 26: 463-4.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA EN LOS HOSPITALES INSALUD DURANTE EL PERÍODO 1994-2001

Resumen. *Objetivos. Analizar la epidemiología de la endarterectomía carotídea (EC) en los hospitales de la red del Insalud durante el período 1994-2001, mediante la revisión del*

EPIDEMIOLOGIA DA ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA NOS HOSPITAIS DA REDE INSALUD DURANTE O PERÍODO 1994-2001

Resumo. *Objetivos. Analisar a epidemiologia da endarterectomia carotídea (EC) nos hospitais da rede Insalud durante o período 1994-2001, através da revisão do impacto*

impacto de los ensayos en su indicación y estimando los costes de vida evitables tras la EC. Pacientes y métodos. Registros de altas por enfermedad cerebrovascular isquémica (ECV), según las rúbricas CIE-9 de los hospitales de la red Insalud durante el período antes mencionado. Se analizaron los pacientes con diagnóstico principal o secundario de estenosis carotídea mayor del 70%, con la revisión de las historias clínicas, las ecografías Doppler y las arteriografías, excluyendo los fallecimientos durante el ingreso, y la contraindicación o la negación a la cirugía. Resultados. La edad media fue de 73 años, con predominio del sexo masculino (54%); la prevalencia de ECV isquémica fue de 284/10.000 habitantes, y la de EC como diagnóstico principal, de 0,71/10.000 altas. La tasa media de candidatos a cirugía fue de 0,66/10.000 habitantes, la prevalencia media de altas con indicación quirúrgica fue del 0,63/10.000 habitantes y la tasa de intervenidos quirúrgicamente fue de 0,30/10.000 habitantes. La tasa de riesgo a los dos años de recurrencia de ictus ipsilateral en pacientes con estenosis mayor del 70% no intervenidos se podría haber evitado en 268 ictus. Los costes directos evitables en la fase postaguda del ictus sumado a los costes indirectos derivados de la pérdida de productividad serían de unos 5.276.760 euros en el territorio del Insalud. Conclusión. La EC ha mejorado notablemente la morbimortalidad de la enfermedad cerebrovascular isquémica; han disminuido los costes hospitalarios y los indirectos. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S3-9].

Palabras clave. Costes. Endarterectomía carotídea. Enfermedad cerebrovascular. Estenosis carotídea. Ictus. Morbimortalidad.

dos ensaios na sua indicação e estimando os custos de vida evitáveis após a EC. Doentes e métodos. Registos de altas por doença vascular cerebral isquémica (DVC), segundo as rúbricas CIE-9 dos hospitais da rede Insalud, durante o período atrás mencionado. Analisaram-se os doentes com diagnóstico principal ou secundário de estenose carotídea maior que 70%, com a revisão de histórias clínicas, eco-Doppler e arteriografia, excluindo os exitus durante a entrada, e contra-indicação ou negação para a cirurgia. Resultados. A idade média foi de 73 anos, com predomínio do sexo masculino (54%); a prevalência de DVC isquémica foi de 284/10.000 habitantes, e a de EC como diagnóstico principal foi 0,71/10.000 altas. A taxa média de candidatos a cirurgia foi de 0,66/10.000 habitantes, a prevalência média de altas com indicação cirúrgica foi de 0,63/10.000 habitantes, e a taxa de doentes submetidos a cirurgia foi de 0,30/10.000 habitantes. A taxa de risco a dois anos de recorrência de AVC ipsilateral em doentes com estenose maior que 70% não submetidos a cirurgia poderia ter-se evitado em 268 AVCs. Os custos directos evitáveis na fase pós-aguda do AVC somado aos custos indirectos derivados da perda de produtividade seriam de 5.276.760 euros no território Insalud. Conclusão. A EC melhorou notavelmente a morbimortalidade da doença vascular cerebral isquémica; diminuíram os custos hospitalares e os indirectos. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S3-9].

Palavras chave. AVC. Custos. Doença vascular cerebral. Endarterectomia carotídea. Estenose carotídea. Morbimortalidade.

Aportación de los registros al conocimiento epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular

R.M. Moreno-Carriles

THE CONTRIBUTION MADE BY REGISTERS TO THE UNDERSTANDING OF CEREBROVASCULAR DISEASE FROM AN EPIDEMIOLOGICAL POINT OF VIEW

Summary. Aims. This work reviews the most important studies based on specific registers of carotid therapy procedures. Development. The registers of surgical procedures based on National Registers and directed by Scientific Societies are individualised databases. Some of them are part of the National Quality Registers and constitute a continuous improvement tool. The Society of Great Britain and Ireland register was used to perform a predictive calculation of operative risk by applying scales that had been adapted to vascular pathology (V-POSSUM). The identification of preoperative risk factors has been subject to analysis in the Canadian carotid endarterectomy register. As the number of endovascular carotid procedures increased, registers collecting data for this type of intervention also began to appear. The need to obtain reliable results, together with the rise in the number of devices, have given rise to the appearance of numerous registers and several randomised trials have also been set up. Experiments in our country, however, are very limited and the only individualised register on carotid endarterectomy was started by the Central Delegation of the Society of Angiology and Vascular Surgery, which examined its experiences over a two-year period. The Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery register clearly shows that over the last three years there has been a growing tendency to carry out endovascular procedures, especially in teaching centres. Conclusions. Specific vascular registers are essential for conducting epidemiological studies and are a quality control tool that should be employed by all scientific societies. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S11-8].

Key words. Angioplasty. Auditing. Carotid. Endarterectomy. Register. Vascular surgery.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid, España.

Correspondencia:

Dra. Rosa María Moreno Carriles. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Profesor Martín Lagos, s/n. E-28040 Madrid. Fax: +34 913 303 043. E-mail: rmorenoc@seacv.org

© 2004, ANGIOLOGÍA

Registros de procedimientos quirúrgicos

Un registro podría definirse como un formulario normalizado que permite la recopilación cuantitativa y cualitativa de

los parámetros relativos a una entidad patológica o a los procedimientos terapéuticos por ella requeridos. Debe estar diseñado para evaluar la eficiencia e identificar áreas con necesidad de mejora, para asegurar la efectividad y para

alcanzar los objetivos planteados. En este sentido, constituye la esencia de una auditoría.

Su mayor utilidad se alcanza cuando se aplican a ámbitos amplios, como ocurre con los registros nacionales, promovidos generalmente por las Sociedades Científicas, y con los multicéntricos internacionales. Al aumentar el tamaño de la muestra evaluada, es posible obtener información más precisa. Asimismo, ofrece la ventaja de aportar grupos de pacientes no seleccionados y cirujanos no seleccionados, lo que implica un menor riesgo de sesgo y nos proporciona, por tanto, datos mucho más fiables e inmediatos.

Las primeras experiencias en registros de ámbito nacional en Europa, fueron las generadas por Suecia [1], Dinamarca [2] y Finlandia [3], países auténticamente pioneros en la materia, que han establecido las bases de su funcionamiento a nivel mundial y que registran la actividad global generada por todos los procedimientos aplicados a la patología vascular. En el caso de Suecia, el registro vascular forma parte de un grupo constituido por 40 'Registros de Calidad Nacionales' que contienen datos individualizados. Estos registros son establecidos y mantenidos por la profesión médica y contienen un banco de datos individualizados acerca del diagnóstico, el tratamiento y la evolución. Se consideran un instrumento de mejora continua en el ámbito de la calidad. También se utilizan para realizar investigación clínica en áreas concretas [4,5]. Existen otras contribuciones europeas, como las de la Sociedad de Gran Bretaña e Irlanda [6-8], que utilizan, incluso, escalas de valoración de riesgo operatorio aplicadas con carácter predictivo y adaptadas a la patología vascular (POSSUM y V-POSSUM).

En el caso de la carótida, también existen experiencias en el continente Americano, en un área geográfica concreta, como los desarrollados en Kentucky [9], Carolina del Sur [10] y Canadá [11,12]. Existen también datos, muy recientemente aportados por el registro de endarterectomía carotídea de Ontario [13], que permiten la identificación de los factores de riesgo preoperatorios para el desarrollo de un desenlace adverso (muerte o accidente cerebrovascular) después de la realización de una endarterectomía carotídea. Las conclusiones se obtienen tras el análisis de los procedimientos realizados a 6.038 pacientes. Australia también ha presentado contribuciones interesantes [14-16].

Registros de procedimientos endovasculares

Registros de procedimientos endovasculares

Ante la auténtica eclosión que ha supuesto la introducción mundial del tratamiento endovascular (menos invasivo) de la enfermedad carotídea, se ha puesto en marcha un gran número de ensayos clínicos aleatorizados y basados en la utilización de registros, para intentar poner de manifiesto que esta alternativa terapéutica puede proporcionar una mejora terapéutica similar a la ya probada por la endarterectomía, con menor morbimortalidad asociada inicial.

En este sentido, y de la mano, en su

mayoría, de poderosas empresas patrocinadoras, han surgido diversos registros, como el ARCHeR (*Acculink for Revascularization of Carotids in High Risk Patients*), BEACH (*Boston Scientific/EPI: A Carotid Stenting Trial for High-Risk Surgical Patients*), CABERNET (*Carotid Artery Revascularization Using the Boston Scientific EPI Filter Wire EX and the Endo Tex Nex Stent*), CARESS (*Carotid Revascularization Using Endarterectomy or Stenting Systems*), CHRS (*Carotid High Risk Study*), CREST (*The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial*), CAVATAS2 (*Endovascular versus Surgical Treatment in Patients with Carotid Stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study*), MAVERIC (*Evaluation of the Medtronic AVE Self-Expanding Carotid Stent System with Distal Protection in the Treatment of Carotid Stenosis*), SAPPHIRE (*Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy*), SHELTER (*Stenting of High Risk Patients by Extracranial Lesions Trial with Emboli Removal*), SPACE (*Stent-Protected Angioplasty for Therapy of Symptomatic Stenoses of the Carotid Artery*). La mayoría de ellos aún no han presentado resultados definitivos y en el futuro inmediato serán juzgados en este sentido y por el diseño de la metodología empleada. Es evidente el movimiento industrial que ha suscitado esta nueva línea de tratamiento, y asistimos a una depuración y un perfeccionamiento técnico constante y vertiginoso, especialmente en lo que se refiere a los dispositivos de protección cerebral.

Experiencias en España

Registro de la Sociedad Centro

En nuestro medio, cabe destacar la experiencia efectuada por la Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vasculare [17], que realizó una recopilación de carácter ambispectivo, en un periodo de dos años (1999-2000), de 576 endarterectomías carotídeas realizadas en 9 hospitales (de los 14 posibles participantes), correspondientes a las Comunidades Autónomas de Madrid, Castilla la Mancha y Extremadura.

El registro, diseñado específicamente, recogió datos de la filiación del paciente, indicación clínica, métodos diagnósticos empleados, técnica quirúrgica, tipo de anestesia, métodos de monitorización intraoperatoria, complicaciones, reintervención y mortalidad. En los resultados, la media de procedimientos por hospital fue de 64 (intervalo: 27-131). El porcentaje de pacientes sintomáticos fue del 66% y los que presentaban lesiones iguales o superiores al 70% constituían un 97,2%. Se operó con anestesia general a un 70%, la mortalidad global fue del 1,9% (intervalo de hospital: 0-7,4) y la morbilidad neurológica central global, 5,2% (intervalo hospital: 1,8 - 20).

Registro de procedimientos quirúrgicos y endovasculares de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare

Nuestra Sociedad emprendió en 1995 la tarea de recoger la información relativa a la actividad global en las unidades y/o servicios del país. Se utilizó inicialmente

un formulario que pretendía recoger las entidades sometidas a diagnóstico. La fiabilidad del mismo resultó cuestionable, dado que se computaban diagnósticos, y no pacientes con un determinado diagnóstico. El diseño del registro contemplaba entonces procesos arteriales [18]. En 1999, la isquemia cerebrovascular sumaba 869 casos en los centros docentes y 231 casos en los centros no docentes. Estas cifras debían, teóricamente, relacionarse con un campo, dentro de las denominadas técnicas reconstructivas, denominado endarterectomía de los troncos supraórticos (EDATSA), que no discriminaba las endarterectomías carotídeas y que agrupaba 612 casos en centros docentes y 155 casos en centros no docentes. La ausencia de correlación clinicoterapéutica, en ausencia de un registro individualizado, fue una de las razones que motivaron la transformación del formulario de registro de actividad en el año 2000. Se produjo entonces, por consenso de la Junta Directiva de la SEACV, la integración detallada de todos los procedimientos endovasculares, quedando su diseño aplicado uniformemente hasta la actualidad sobre los procedimientos terapéuticos en exclusiva.

Podemos, por tanto, analizar la información derivada del Registro de Actividad de la SEACV [19-21] durante el periodo 2000 a 2002.

Durante estos tres años, la participación ha aumentado (Fig. 1), a expensas de un incremento creciente de la aportación de los centros no acreditados para la docencia.

Con respecto a los procedimientos realizados en los troncos supraórticos, el

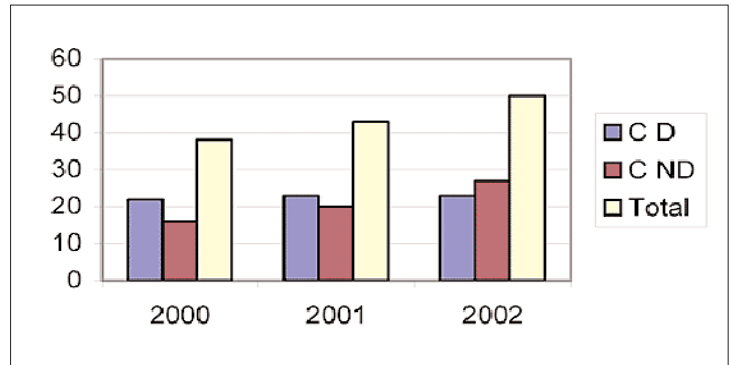


Figura 1. Número de centros participantes en el registro de la SEACV. Periodo 2000-2002.; C D: centros docentes; C ND: centros no docentes.

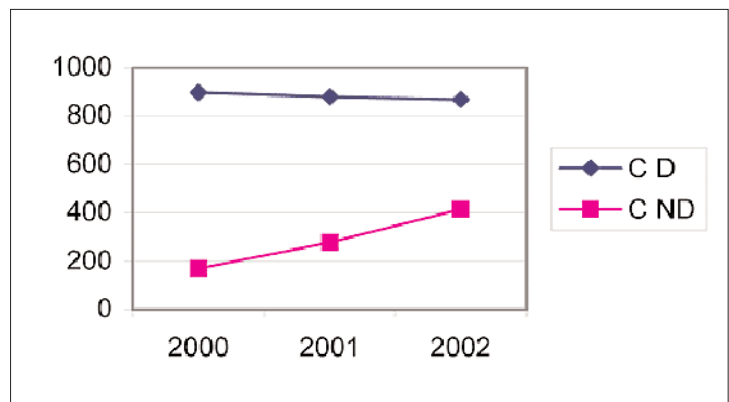


Figura 2. Número de endarterectomías carotídeas practicadas en el periodo 2000-2002 en centros docentes (C D) y centros no docentes (C ND). Registro de la SEACV.

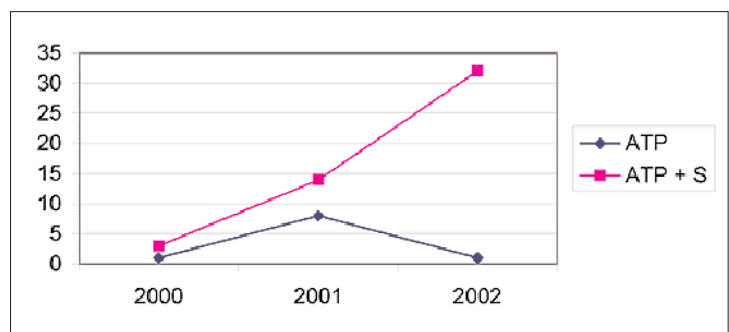


Figura 3. Número de procedimientos endovasculares realizados en la carótida primitiva en centros docentes; ATP: angioplastia transluminal percutánea; ATP + S: angioplastia transluminal percutánea con *stent*.

registro contempla la cirugía en varias localizaciones de los mismos. Analizare-

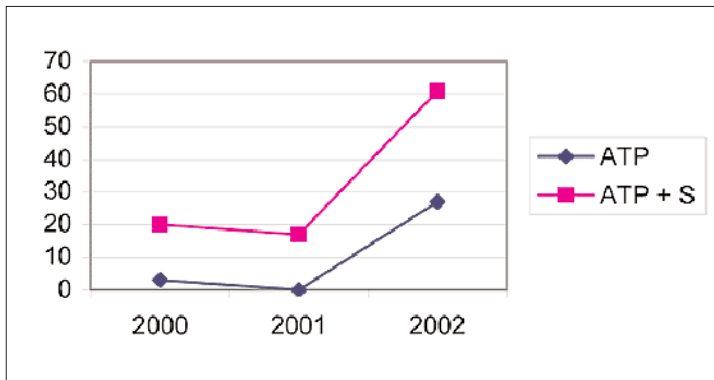


Figura 4. Número de procedimientos endovasculares realizados en la carótida interna en centros Docentes; ATP: angioplastia transluminal percutánea; ATP + S: angioplastia transluminal percutánea con *stent*.

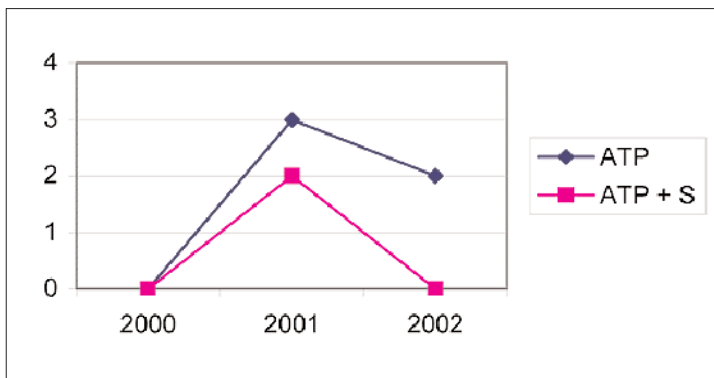


Figura 5. Número de procedimientos endovasculares realizados en la carótida primitiva en centros no docentes; ATP angioplastia transluminal percutánea; ATP + S: angioplastia transluminal percutánea con *stent*.

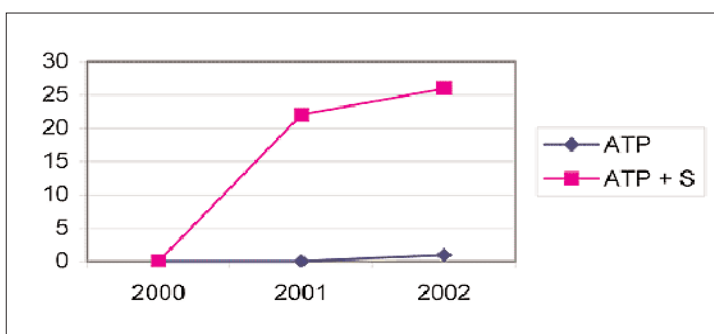


Figura 6. Número de procedimientos endovasculares realizados en la carótida interna en centros no docentes; ATP: angioplastia transluminal percutánea; ATP + S: angioplastia transluminal percutánea con *stent*.

mos los realizados sobre la arteria carótida, principal marcador del tratamiento

quirúrgico de la enfermedad cerebrovascular en nuestra especialidad. Evidenciamos que un número prácticamente constante de centros con docencia acreditada experimenta un ligero descenso en el número de procedimientos practicados en este periodo: 898 en 2000, 881 en 2001 y 867 en 2002 (Fig. 2). La actividad de los centros no docentes se muestra, en cambio, incrementada, con 170, 279 y 414 procedimientos, respectivamente. La interpretación de este hecho podría vincularse a la implementación progresiva de procedimientos endovasculares en las carótidas (Figs. 3, 4, 5 y 6). Como se puede observar gráficamente, existe una tendencia creciente a la realización de procedimientos en centros docentes tanto sobre la carótida interna como sobre la carótida primitiva a expensas de la angioplastia con endoprótesis (*stent*). Aunque estas modalidades terapéuticas implican un volumen escaso, posiblemente constituyen un porcentaje suficiente para justificar el descenso en los procedimientos quirúrgicos.

Comentario

La evaluación de estas experiencias nos suscita infinidad de comentarios. En primer lugar, nos debe hacer conscientes de nuestras limitaciones. Pensamos que la iniciativa de la Sociedad Centro ha sido muy notable y un ejemplo a seguir; sin embargo, no ha tenido continuidad en el tiempo ni difusión mas allá de sus confines.

Con respecto al Registro de la SEACV y ante la experiencia con la que conta-

mos, deberíamos mentalizarnos para comenzar de una vez por todas, como otras Sociedades científicas de ámbito nacional, a realizar registros individualizados que sean a la vez fuente de investigación y referente válido. La participación incompleta en el registro conlleva serias consecuencias a la hora de intentar validar los resultados.

Debemos también reflexionar acerca de quien está realizando la mayoría de los procedimientos endovasculares en el país. Hace algunos años (1999) la SERVEI (Sociedad Española de Radiología Vasculare e Intervencionista) poseía un registro de procedimientos endovasculares, que no se ha actualizado. La Sociedad de Neurorradiología ha intentado poner en marcha el proyecto, también sin éxito; por tanto, hoy día no podemos ni siquiera comparar numéricamente la actividad generada en las diferentes especialidades, aun siendo épocas en las que nos interesaría saber, como colectivo, cuántos procedimientos realizamos y, sobre todo, cuales son nuestros resultados.

Creemos que el registro ideal sería aquel que, partiendo de una patología

concreta, en el caso que nos ocupa la enfermedad cerebrovascular, recogiera de forma individualizada la demografía de los pacientes, sus características clínicas, las modalidades diagnósticas y, naturalmente, las alternativas terapéuticas en su conjunto, y que, por ende, pudiera compararlas a fin de seleccionar las más adecuadas para su aplicación individualizada. Convendría poder aplicar también en su implementación criterios de valoración del riesgo operatorio. El análisis de resultados debería resolver, por tanto, cuestiones de eficacia y seguridad y se haría posible la comparación equitativa de la endarterectomía y la endoprótesis carotídea. Este será, posiblemente, uno de los retos a conseguir en los próximos años, que, sin duda, exigirá una exquisita planificación y un esfuerzo extraordinario de todo el colectivo.

Debemos admitir, aunque carezcamos de él actualmente, que un registro vascular específico e individualizado es imprescindible para la realización de estudios epidemiológicos y constituye una herramienta de control de calidad deseable para todas las sociedades científicas.

Bibliografía

1. Tröeng T. Vascular Surgery in Southern Sweden (VSISS). The Vascular registry –A responsibility for all vascular Surgeons? *Eur J Vasc Surg* 1987; 1:219-26
2. Jensen LP, Schroder TV, Madsen PV, Lorenzen JE. Vascular registers in Denmark based on personal computers. *Ann Chir Gynaecol* 1992; 81: 253-6.
3. Salenius JP. National Vascular Registry in Finland FINNVASC Study group. *Ann Chir Gynaecol* 1992; 81: 257-60.
4. Bergqvist D, Troeng T, Einarsson E, Elfstrom J, Norgren L. Vascular surgical audit during a 5 year period. Steering committee on behalf of Swedish Vascular Registry (Swedvasc). *Eur J Surg* 1998; 164: 19-22.
5. Troeng T, Bergqvist D, Norrving B, Ahari A. Complications after carotid endarterectomy are related to surgical errors in less than one-fifth of cases. Swedvasc –The Swedish Vascular Registry and the Quality Committee for Carotid Artery Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18: 59-64.
6. Padayachee TS, Brooks MD, Self G, Modere-

- si KB, Taylor PR. Vascular surgical society of Great Britain and Ireland: audit of surgical technique during carotid endarterectomy by intraoperative duplex ultrasonography: trainees compared with consultant. *Br J Surg* 1999; 86: 690.
7. Naylor AR, Hayes PD, Allroggen H, Lennard N, Gaunt ME, Thompson MM, et al. Reducing the risk of carotid surgery: a 7-year audit of the role of monitoring and quality control assessment. *J Vasc Surg* 2000;32: 750-9.
 8. Kuhan G, Abidia AF, Wijesinghe LD, Chetter IC, Johnson BF, Wilkinson AR, et al. POSSUM and P-POSSUM overpredict mortality for carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 209-11.
 9. Yates GN, Bergamini TM, George SM Jr, Hamman JL, Hyde GL, Richardson JD. Carotid endarterectomy results from a state vascular society. Kentucky Vascular Surgery Society Study Group. *Am J Surg* 1997; 173: 342-4.
 10. Taylor SM, Robison JG, Langan EM 3rd, Crane MM. The pitfalls of establishing a statewide vascular registry: the South Carolina experience. *Am Surg* 1999; 65: 513-9.
 11. Dean N, Khan KA. Re: Auditing carotid endarterectomy: a regional experience. *Can J Neurol Sci* 2003; 30: 79.
 12. Findlay JM, Nykolyn L, Lubkey TB, Wong JH, Mouradian M, Senthilselvan A. Auditing carotid endarterectomy: a regional experience. *Can J Neurol Sci*. 2002; 29: 326-32.
 13. Tu JV, Wang H, Bowyer B, Green L, Fang J, Kucey F, for the participants in the Ontario Carotid Endarterectomy Registry. Risk factors for death or stroke after carotid endarterectomy. Observations from the Ontario Carotid Endarterectomy Registry. *Stroke* 2003; 34: 1120-5.
 14. Middleton S, Donnelly N. New South Wales Carotid Endarterectomy Audit Project Working Group. Outcomes of carotid endarterectomy: how does the Australian state of New South Wales compare with international benchmarks? *J Vasc Surg* 2002; 36: 62-9.
 15. Middleton S, Donnelly N, Harris J, Lusby R, Ward J. Audit of long-term mortality and morbidity outcomes for carotid endarterectomy. *Aust Health Rev* 2002; 25: 81-91.
 16. Middleton S, Ward J; New South Wales Carotid Endarterectomy Audit Project Working Group. Are there commonalities among audit tools used to measure carotid endarterectomy outcomes in New South Wales? *ANZ J Surg*. 2002; 72: 21-4.
 17. T. Reina-Gutiérrez, A. Arribas-Díaz, A. Masegosa-Medina, J. Porto-Rodríguez, F.J. Serrano-Hernando. Control de calidad en cirugía carotídea. Resultados del registro de cirugía carotídea en Región Centro de España (1999-2000) *Rev Neurol* 2003; 36: 9-14.
 18. Moreno R. Registro de la actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 1999. *Angiología* 2000; 52: 195-208.
 19. Moreno R. Registro de la actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2000. *Angiología* 2001; 53: 228-48.
 20. Moreno R. Registro de la actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2001. *Angiología* 2002; 54: 415-30.
 21. Moreno R Registro de la actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2002. *Angiología* 2003; 55: 561-77.

APORTACIÓN DE LOS REGISTROS AL CONOCIMIENTO EPIDEMIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Resumen. *Objetivo. El presente trabajo revisa los principales estudios basados en registros específicos de procedimientos terapéuticos carotídeos. Desarrollo. Los registros de procedimientos quirúrgicos basados en Registros Nacionales y dirigidos por Sociedades Científicas constituyen bancos de datos individualizados. Algunos forman parte de los Registros de Calidad Nacional y constituyen un instrumento de mejora continua. El registro de la Sociedad de Gran Bretaña e Irlanda se ha utilizado para el cálculo predictivo del*

PARTICIPAÇÃO DOS REGISTOS AO CONHECIMENTO EPIDEMIOLÓGICO DA DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

Resumo. *Objetivo. O presente trabalho revê os principais estudos baseados em registros específicos de procedimentos terapêuticos carotídeos. Desenvolvimento. Os registros de procedimentos cirúrgicos baseados em Registros Nacionais e dirigidos por Sociedades Científicas constituem bancos de dados individualizados. Alguns formam parte dos Registros de Qualidade Nacional e constituem um instrumento de melhora contínua. O registro da Sociedade da Grã-Bretanha e Irlanda foi utilizado para o cálculo*

riesgo operatorio, al aplicarle escalas adaptadas a la patología vascular (V-POSSUM). La identificación de factores de riesgo preoperatorio también ha sido materia de análisis en el registro canadiense de endarterectomía carotídea. Los registros de procedimientos endovasculares carotídeos han surgido, inmediatamente, al producirse un incremento notable de los mismos. La necesidad de obtener resultados fiables y la multiplicidad de dispositivos han motivado la aparición de numerosos registros y la puesta en marcha de algunos ensayos aleatorizados. Las experiencias en nuestro país son muy limitadas. El único registro individualizado sobre endarterectomía carotídea fue el impulsado por la Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascular, que examinó su experiencia a lo largo de dos años. El registro de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular pone de manifiesto una tendencia creciente durante los últimos tres años en la realización de procedimientos endovasculares, en especial en centros docentes. Conclusiones. El registro vascular específico es imprescindible para la realización de estudios epidemiológicos y constituye una herramienta de control de calidad deseable para todas las sociedades científicas. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S11-8].

Palabras clave. Angioplastia. Auditoría. Carótida. Cirugía vascular. Endarterectomía. Registro.

predictivo do risco operatorio, ao aplicarlhe escalas adaptadas à patologia vascular (V-POSSUM). A identificação de factores de risco pré-operatorio também foi matéria de análise no registo canadiano de endarterectomia carotídea. Os registos de procedimentos endovasculares carotídeos surgiram, imediatamente, ao produzir-se um incremento notável dos mesmos. A necessidade de obter resultados fiáveis e a multiplicidade de dispositivos motivaram o aparecimento de numerosos registos e a execução de alguns ensaios aleatórios. As experiências no nosso país são muito limitadas. O único registo individualizado sobre endarterectomia carotídea foi o impulsionado pela Sociedade Centro de Angiologia e Cirurgia Vascular, que examinou a sua experiência ao longo de dois anos. O registo da Sociedade Espanhola de Angiologia e Cirurgia Vascular manifesta uma tendência crescente durante os últimos três anos na realização de procedimentos endovasculares, em especial em centros docentes. Conclusões. O registo vascular específico é imprescindível para a realização de estudos epidemiológicos e constitui uma ferramenta de controlo de qualidade desejável para todas as sociedades científicas. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S11-8].

Palavras chave. Angioplastia. Auditoria. Carótida. Cirurgia vascular. Endarterectomia. Registro.

Evaluación clínica del paciente con enfermedad cerebrovascular

J.M. Gutiérrez-Julián, M.J. Ramos-Gallo, L.A. Camblor-Santervás,
F. Vaquero-Lorenzo, D. López-García

THE CLINICAL EVALUATION OF PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR DISEASE

Summary. Introduction. *The clinical records (history and physical examination) of patients suspected of being liable to present a stroke constitute the basis of therapy, since a high percentage of such patients have been diagnosed clinically and topographically. Nevertheless, this must be confirmed by neuroimaging methods in order to preclude the possibility of any other brain pathology (haemorrhage, tumour, and so on) and to establish a prognosis for the patient.* Development. *We carried out a systematic review of the literature, based on the guidelines issued by the Spanish Neurology, Angiology and Vascular Surgery Societies, the American Heart Association (AHA) and the Stroke Ad Hoc Committee. Patient records, using simple diagnostic guidelines, allow the clinician to establish a diagnostic suspicion that is later confirmed in 75 to 90% of patients. The imaging techniques to be used and their progressive application are also discussed; these can provide information about the degree of cerebral involvement and its age, brain anatomy and lesions to cerebral arteries, as well as the haemodynamic compromise of the parenchyma.* Conclusions. *All the above will enable different risk groups to be established and more suitable therapeutic measures to be adopted.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S19-37].

Key words. *Cerebrovascular disease. Clinical evaluation. Cranial computerised tomography. Cranial magnetic resonance imaging. Little stroke. Silent infarction. Single-photon emission computerised tomography. Stroke. Transcranial Doppler.*

Servicio de Angiología,
Cirugía Vascular y Endo-
vascular. Hospital Gene-
ral de Asturias. Hospital
Universitario Central de
Asturias. Oviedo, Asturias.
España.

Correspondencia:

Dr. José María Gutiérrez
Julián. Servicio de Angio-
logía, Cirugía Vascular y
Endovascular. Hospital Ge-
neral de Asturias. Hospi-
tal Universitario Central
de Asturias. Julián Clave-
ría, s/n. E-33006 Oviedo,
Asturias. E-mail: josemajg
@arrakis.com

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

Las enfermedades vasculares cerebrales se suelen presentar como episodios agudos denominados genéricamente 'ictus cerebrales'. Estas enfermedades están causadas por un trastorno circulatorio cerebral que ocasiona una alteración transitoria o definitiva del funciona-

miento de una o varias partes del encéfalo [1]. Se dividen en dos grandes grupos según la naturaleza de la lesión: las lesiones isquémicas y las hemorragias. El ictus isquémico es la forma más frecuente de presentación del accidente cerebrovascular agudo [2].

En la evaluación de estos pacientes, en los que se sospecha una posible enfer-

medad cerebrovascular, y que, en general, corre a cargo de los Servicios de Neurología, hay que tratar de determinar tres aspectos: si se ha producido un evento vascular, qué vaso es el responsable y qué mecanismo ha causado la oclusión.

La historia clínica constituye la base fundamental en la valoración de estos pacientes, con una especial consideración para la entrevista con el paciente y la familia. Permite establecer, en el 75-90% de los pacientes, un diagnóstico de sospecha que será confirmado posteriormente. El examen físico comienza durante la entrevista con el paciente. Se debe observar su grado de alerta, la memoria y la habilidad para comunicarse, para moverse y relacionarse con el ambiente. Basándose en la historia, el clínico debe ir creando su opinión sobre la localización y el mecanismo responsable.

En la tabla I se resumen los criterios que el *Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)* [3] utiliza para la identificación de los grandes síndromes y que permitirán al clínico la aproximación inicial. Son criterios exclusivamente clínicos para definir los cuatro síndromes neurovasculares más importantes. Sencillos y fáciles de detectar, tratan de identificar la existencia de la lesión, su mecanismo etiopatogénico y su pronóstico más probables así como la posible intervención terapéutica.

Manifestaciones clínicas de la isquemia cerebral

Las manifestaciones de la enfermedad cerebrovascular presentan un amplio

Tabla I. Síndromes neurovasculares, territorio afectado y causa más frecuente según el *Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)*.

<p>Infarto completo de la circulación anterior (TACI)</p> <hr/> <p>El déficit neurológico cumple los tres criterios siguientes: 1. disfunción cerebral superior (p. ej., afasia, discalculia o alteraciones visuoespaciales); 2. déficit motor o sensitivo en al menos dos de las tres áreas siguientes: cara, brazo, pierna, y 3. hemianopsia homónima</p> <hr/> <p>Territorio: superficial y profundo de la arteria cerebral media (ACM) y anterior (ACA)</p> <hr/> <p>Causa más frecuente: cardioembolia.</p>
<p>Infarto parcial de la circulación arterial (PACI)</p> <hr/> <p>Es el síndrome neurovascular más frecuente. Cumple alguno de los siguientes criterios: 1. disfunción cerebral superior (p. ej., afasia, discalculia o alteraciones visuoespaciales); 2. se cumplen dos de los tres criterios de TACI, y 3. déficit motor o sensitivo más restringido que el clasificado como infarto lacunar (LACI); p. ej., déficit limitado a una sola extremidad, o a la cara y la mano, pero sin que afecte al resto del brazo</p> <hr/> <p>Territorio: porción superior e inferior de la ACM</p> <hr/> <p>Causa más frecuente: aterotrombosis, cardioembolia</p>
<p>Infarto lacunar</p> <hr/> <p>Cuando no existe disfunción cerebral superior ni hemianopsia y la clínica es la de uno de los síndromes lacunares clásicos: 1. hemisíndrome motor puro que afecte al menos a dos de los siguientes: cara, brazo y pierna; 2. hemisíndrome sensitivo puro que afecte al menos a dos de cara, brazo y pierna; 3. hemisíndrome sensitivomotor puro que afecte al menos a dos de cara, brazo y pierna; 4. hemiparesia-ataxia ipsilateral, y 5. disartria de mano torpe</p> <hr/> <p>Territorio: arterias perforantes</p> <hr/> <p>Causa más frecuente: lipohialinosis, microateromas</p>
<p>Infarto de la circulación posterior (POCI)</p> <hr/> <p>Cuando cumple alguno de los criterios siguientes: 1. afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor o sensitivo contralateral; 2. déficit motor o sensitivo bilateral; 3. patología oculomotora; 4. disfunción cerebelosa sin déficit de vías largas ipsilaterales (p. ej., hemiparesia, ataxia), y 5. hemianopsia homónima aislada</p> <hr/> <p>Territorio: vertebrobasilar</p> <hr/> <p>Causa más frecuente: aterotrombosis</p>

Tabla II. Distribución porcentual de los diferentes tipos de ictus [3].

AIT	17-22%
Infartos extensos territoriales	0-45%
Infartos lacunares	12-15%
Naturaleza no precisada	10-20%
Hemorragias	10-12%

espectro clínico que puede ir desde la enfermedad asintomática al ictus completo.

Enfermedad cerebrovascular asintomática

Sería aquella que todavía no ha dado síntomas cerebrales o retinianos pero en la que existe algún daño arterial demostrable; se trataría de los pacientes con estenosis carotídea extra o intracraneal asintomática, los embolismos silentes, o la patología isquémica de pequeño vaso. Lo más frecuente es que se detecte por un soplo carotídeo, el cual se produce generalmente cuando el diámetro de la luz del vaso se reduce, como mínimo, en un 50% de su luz. En cualquier caso, un soplo no implica necesariamente estenosis de la carótida interna, sino que se puede corresponder con una estenosis aórtica o de la carótida externa e, inversamente, se puede encontrar una estenosis crítica con ausencia de soplo.

No existe acuerdo sobre si los pacientes con infarto cerebral asintomático deben incluirse en este grupo, pues se trata de pacientes en los que, al producirse el infarto cerebral, pudo existir alguna manifestación clínica remitente

que el paciente posiblemente no percibió o reconoció.

Enfermedad cerebrovascular sintomática

La inmensa mayoría de los ictus producen síntomas y signos motores, sensitivos o sensoriales de tipo focal, aunque en ocasiones se presentan como episodios confusionales, alteraciones de la memoria o de la conducta, etc. (Tabla II).

Accidentes o ataques isquémicos transitorios

Son trastornos episódicos y focales de la circulación cerebral, de comienzo habitualmente brusco, que producen alteraciones neurológicas subjetivas y objetivas, de breve duración (generalmente unos minutos) y con recuperación completa en las 24 horas siguientes, como máximo, desde el inicio del cuadro clínico. La mayoría de los ataques isquémicos transitorios (AIT) desaparecen en menos de una hora (de hecho una duración superior suele implicar una lesión isquémica residual) [4]. Su diagnóstico es clínico y la exploración clínica, tras la vuelta a la normalidad, debe ser normal.

La causa principal de los AIT es la aterosclerosis, seguida de las cardiopatías embolígenas. Según el territorio vascular afectado, distinguimos entre AIT carotídeos y vertebrobasilares [5]. En cuanto al mecanismo de producción, se piensa que la mayor parte de los AIT carotídeos se deben a embolias de material fibrinoplaquetario de pequeño tamaño originado en los grandes vasos del cuello y, en menor medida, en el corazón. Ese material embólico obstruye las

ramas arteriales distales, tras lo cual se disuelve y desaparece la sintomatología.

Los AIT múltiples con manifestaciones clínicas diferentes o los AIT aislados pero de más de una hora de duración, sugieren una embolia cardíaca [6], mientras que los AIT recurrentes similares entre sí y de corta duración (2 a 10 minutos) son más sugestivos de aterosclerosis. Ésta es también la causa más probable en los pacientes mayores de 65 años y aquellos con factores de riesgo cardiovascular (FRV), como hipertensión arterial (HTA) o diabetes mellitus. Cuando se trata de un AIT del territorio vertebrobasilar, se postula un mecanismo hemodinámico, sistémico (hipotensión arterial o disminución del gasto cardíaco) o local (patología cervical, síndrome de robo de subclavia), aunque también pueden deberse a patología arterial vertebrobasilar o cardioembolismos.

La importancia de los AIT estriba en que son predictores de infarto cerebral y de infarto de miocardio, y ambos pueden prevenirse si se diagnostican correctamente y se toman las medidas terapéuticas adecuadas. La primera causa de mortalidad en los pacientes que han sufrido AIT es la cardiopatía isquémica [7].

El porcentaje de infartos cerebrales que son precedidos por AIT depende de la etiopatogenia. Más de un tercio (25-50%) de los infartos de causa aterotrombótica son precedidos por AIT, mientras que los cardioembólicos (11-30%) y los lacunares (11-14%) lo hacen con menor frecuencia [7,8]. Hasta un 50% de los infartos no presentan un AIT previo.

Los síntomas de los AIT son habitualmente deficitarios y dependen de la

Tabla III. Síntomas de isquemia cerebral transitoria según el territorio afectado.

Territorio carotídeo
Amaurosis unilateral (ceguera monocular transitoria)
Hemiparesia o hemiparestesias de predominio faciobraquial
Disfasia o detención del lenguaje
Hemianopsia
Alexia, agrafia, acalculia
Desorientación topográfica
Sacudidas de las extremidades (<i>limb shaking</i>)
Territorio vertebrobasilar (cuando se dan aisladamente, normalmente no se deben a AIT vertebrobasilar, el cual es más probable si los síntomas se dan como combinación de dos o más de ellos en el mismo o en sucesivos ataques)
Ceguera
Hemianopsia
Hemiparesia alternante o cuadriparesia
Vértigo y ataxia
Diplopía
Ptoxis palpebral
Parestesias o parestesia de una hemicara
Disartria y disfagia
Risa espasmódica incontrolable
Amnesia global transitoria (sólo en algunos casos) ^a
<i>Drop attack</i> (caída al suelo sin pérdida de consciencia) ^a
Signos y síntomas poco relacionados con enfermedad carotídea o vertebral
Pérdida de conocimiento incluido síncope
Actividad tonicoclónica
Déficit sensorial
Vértigo aislado
Disfagia aislada
Disartria aislada

Tabla III. Síntomas de isquemia cerebral transitoria según el territorio afectado (continuación).

Signos y síntomas poco relacionados con enfermedad carotídea o vertebral
Incontinencia esfinteriana
Pérdida visual y alteración de la consciencia
Síntomas focales con migraña
Escotoma centelleante
Confusión aislada
Amnesia aislada
^a La mayoría de las crisis de amnesia global transitoria y de <i>drop attack</i> no son isquémicas.

zona del encéfalo afectada por la isquemia (Tabla III). Cuando afecta al territorio carotídeo, los síntomas reflejan la isquemia del cerebro o del ojo. Pueden manifestarse como ceguera monocular transitoria (amaurosis fugaz). La amaurosis se describe como una pérdida de visión monocular, indolora, de segundos a minutos de duración, completa o circunscrita a un sector del campo visual, habitualmente el superior, y que se resuelve en orden inverso al que se produjo [7,9]. Se debe a una isquemia retiniana transitoria, y la oftalmoscopia nos proporciona una información valiosa sobre la causa de la amaurosis.

En otras ocasiones da lugar a síntomas de isquemia hemisférica, como debilidad o parestesias (acorchamiento) contralaterales de la cara, el brazo o la pierna, que se acompañan de alteraciones del lenguaje si la afectación es del hemisferio dominante. La afectación ocular y hemisférica raramente ocurre de forma simultánea; de lo contrario, los

pacientes tienen peor pronóstico. En algunos casos se produce un déficit motor o sensitivo y se mantienen las funciones corticales intactas; es lo que se ha denominado 'isquemia subcortical'.

Los AIT vertebrobasilares tienden a durar menos que el carotídeo [9] e incluyen el tronco cerebral y parte de los lóbulos occipitales. Se manifiestan por síntomas vestibulares o cerebelosos (vértigo, ataxia, inestabilidad y disartria), diplopía y deficiencias motoras y sensitivas uni o bilaterales. También pueden darse defectos campimétricos.

Los pacientes que presentan un AIT tienen un mayor riesgo de sufrir infarto cerebral que la población general. Tras un AIT el riesgo de infarto cerebral es de un 25-30% durante los siguientes cinco años, del 4-8% en el primer mes y del 12-13% durante el primer año [7-9]. El riesgo de infarto cerebral es mayor en aquellos pacientes con AIT múltiples y recientes (*in crescendo*) y en aquellos en quienes se observa un trombo en las cavidades cardíacas. Los AIT crecientes se correlacionan con enfermedad carotídea aterosclerótica en el 85% de los casos.

Infarto cerebral establecido

Es el área de necrosis tisular que produce una isquemia cerebral suficientemente prolongada en el tiempo. Convencionalmente, se considera como tal el déficit neurológico de una duración superior a 24 horas. Cuando la recuperación funcional es completa en un período entre uno y siete días, se denomina 'déficit neurológico isquémico reversible' (RIND).

Hay diversos tipos de infarto cerebral según sea su mecanismo de producción, la categoría clínica en la que se encuadra y la localización topográfica.

Infarto cerebral aterotrombótico.

Supone del 25 al 30% del total de los infartos. Su forma de inicio presenta más variabilidad que en otras formas de ictus. En el 65-75% de los pacientes con aterosclerosis el infarto se ve precedido por episodios de AIT del mismo territorio vascular. El riesgo de infarto cerebral es mayor en los AIT carotídeos y en los dos meses siguientes al episodio transitorio. Los pacientes con infartos aterotrombóticos suelen presentar además otros FRV, como edad avanzada, HTA, diabetes, historia de cardiopatía coronaria o claudicación intermitente.

Habitualmente, el infarto se desarrolla en unas pocas horas. Algunos tienen una evolución intermitente con mejorías y empeoramiento de los síntomas y signos neurológicos durante un día o más. Otra característica frecuente del infarto aterotrombótico es su comienzo durante el sueño, el reposo o coincidiendo con períodos de hipotensión arterial. Las manifestaciones clínicas dependen del territorio vascular afectado y la cefalea es más frecuente en los infartos del territorio vertebrobasilar. La que acompaña al infarto del territorio carotídeo se da más a menudo cuando se localiza en el hemisferio dominante y en las lesiones que afectan a las ramas superficiales. En un pequeño porcentaje de los pacientes, la cefalea puede preceder durante días al desarrollo del ictus isquémico.

Al igual que se ha descrito para los

AIT, los pacientes que sufren un infarto cerebral, en especial los aterotrombóticos, tienen un mayor riesgo de un nuevo infarto cerebral que la población general. El riesgo es de un 30-35% durante los siguientes cinco años, con un riesgo entre el 6 y el 9% anual [8].

Infarto cerebral cardioembólico

Supone entre el 15 y el 20% de los infartos cerebrales, porcentaje que aumenta hasta el 35% en las personas jóvenes (entre los 16 y los 45 años). La causa más frecuente de cardioembolismo es la fibrilación auricular [9]. Existe una serie de características clínicas que, aunque no son patognomónicas, pueden orientar hacia el diagnóstico de ictus cardioembólico: la instauración brusca de un déficit neurológico de máxima intensidad desde el inicio, el déficit en vigilia, la pérdida de conciencia inicial, las crisis comiciales al inicio y la coexistencia de embolias sistémicas. Los AIT son menos frecuentes que en el ictus de origen aterotrombótico y pueden afectar a varios territorios vasculares. La duración de estos AIT suele ser mayor que la de los aterotrombóticos.

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización del territorio vascular afectado. Se han descrito algunos síndromes como más sugestivos de infarto cardioembólico: afasia sensitiva, afasia global sin hemiparesia, oclusión distal de la arteria basilar e infartos subcorticales grandes. También resulta bastante característica la rápida mejoría de un síndrome hemisférico grave, en probable relación con una migración precoz del émbolo, inicial-

mente localizado en la arteria carótida interna o en el tronco de la arteria cerebral media.

Además de la clínica, algunas características en los estudios de imagen pueden aumentar la sospecha de ictus de esta etiología.

Infarto lacunar o 'silente'

Constituye alrededor del 15-20% de los ictus isquémicos [10], y su forma de presentación clínica más frecuente es la asintomática. Un 17% de los pacientes con infarto lacunar presentan un AIT previo. A diferencia de los AIT que anteceden al infarto aterotrombótico, éstos presentan un menor intervalo hasta el desarrollo del infarto, son frecuentes los de presentación múltiple y su duración es mayor. Es un infarto de pequeño tamaño lesional (diámetro menor de 15 mm) que se localiza en el territorio de distribución de las arteriolas perforantes cerebrales, en un paciente con HTA y otros FRV. Su sustrato patológico más frecuente es la lipohialinosis y la microateromatosis de las pequeñas arterias perforantes [9,10].

Los síndromes de los infartos lacunares presentan en común algunas características semiológicas, como la ausencia de déficit visual y oculomotor, el buen nivel de conciencia y la ausencia de convulsiones. La cefalea aparece en la cuarta parte de los pacientes y suele ser de poca intensidad.

Los síndromes clásicos son la hemiparesia motora pura, el síndrome sensitivo puro, el síndrome sensitivomotor, la hemiparesia ataxia y la disartria-mano torpe. Además de éstos, se han descrito

otras manifestaciones más raras, como síntomas extrapiramidales o trastornos del lenguaje.

Los infartos lacunares múltiples pueden ocasionar un síndrome pseudobulbar definido por trastornos de la voz (disartria), la deglución (disfagia) o labilidad emocional. También es frecuente la marcha a pequeños pasos y la micción imperiosa.

La relación entre el infarto lacunar y la estenosis carotídea es un tema controvertido debido a que los infartos lacunares se producen por oclusión de una arteria perforante profunda, y se atribuye menos a tromboembolismo desde la ACI. El estudio NASCET observó, sin embargo, que los pacientes que presentaban un infarto lacunar tenían una posibilidad tres veces mayor de sufrir otro infarto del mismo tipo durante el seguimiento (9,2 frente a 2,9%). Igualmente, en el caso del infarto lacunar, se logra un beneficio tras la cirugía carotídea, que consiste en una reducción del riesgo absoluto del 9% a los tres años. Quizá, al mejorar el flujo de entrada disminuye el riesgo de oclusión trombótica de las arterias perforantes enfermas [11].

Infarto cerebral asintomático

Los infartos cerebrales asintomáticos se definen como aquellos evidentes en la resonancia magnética (RM) o en la tomografía computarizada (TAC), sin historia de ictus o AIT. Se trata, sobre todo, de infartos lacunares [12]. Con frecuencia se encuentran en pacientes mayores e hipertensos y se han considerado como un indicador de peor pronóstico cerebrovascular, además de aso-

ciarse con demencia y deterioro cognitivo [13], llegando a duplicar el riesgo de demencia con respecto a la población general [12,13].

Diversos estudios prospectivos que han pretendido analizar los cambios cerebrales que se producen en adultos ancianos [13] han encontrado una prevalencia de infartos asintomáticos del 10-38%, prevalencia que aumenta con la edad y puede llegar al 35% a los 90 años [14].

Los FRV para los infartos cerebrales silentes son similares a los del ictus; los más significativos son la edad y la hipertensión. También parece observarse una fuerte asociación entre el infarto asintomático y la fibrilación auricular.

La presencia de infartos cerebrales asintomáticos en la RM parece ser un factor predictor independiente de riesgo de ictus próximo en pacientes mayores sin historia clínica previa [15]: se duplica dicha posibilidad respecto a los que no los habrían tenido. La única característica del infarto asintomático que se asoció con un aumento del riesgo de un nuevo infarto cerebral extenso fue el número de infartos asintomáticos, independientemente de su localización. El riesgo relativo de ictus aumentaba en el caso de la combinación de hipertensión o diabetes con infartos asintomáticos, y alcanzaba del 2 al 3% por año [12].

Estudios de neuroimagen

Ante un evento isquémico cerebrovascular es fundamental llegar a establecer el diagnóstico clinicoetiológico, porque tanto el AIT como el infarto cerebral son

predictores de nuevos episodios, y el mayor riesgo de éstos se acumula en los tres meses que siguen al episodio inicial [7-9]. Para llegar al diagnóstico de seguridad hay que utilizar las pruebas analíticas y de neuroimagen oportunas. En la actualidad, la pauta diagnóstica que más se utiliza es el algoritmo diagnóstico del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología [9], cuya aplicación se realiza de forma progresiva desde la analítica básica a los más sofisticados estudios de imagen.

Tomografía computarizada

Las ventajas fundamentales de la TAC son su amplia disponibilidad y rapidez de ejecución. Se considera la técnica más accesible en la valoración inicial, el seguimiento y el control de las complicaciones que se presentan en la fase aguda de un ictus. La TAC craneal permite diferenciar un ictus isquémico de uno hemorrágico con gran fiabilidad (así como la transformación hemorrágica de un infarto isquémico durante los primeros días del mismo), descarta la presencia de lesiones intracraneales capaces de simular un ictus (tumores o hematomas subdurales), pone de manifiesto la presencia de lesiones isquémicas antiguas (que pueden ayudar al diagnóstico etiopatogénico del ictus actual) y permite evaluar la presencia y extensión de la leucoaraiosis, considerada como un factor de riesgo de muerte vascular [16]. Por el contrario, esta prueba tiene limitaciones; la más importante es su baja sensibilidad para el diagnóstico precoz del infarto cerebral (primeras 6-

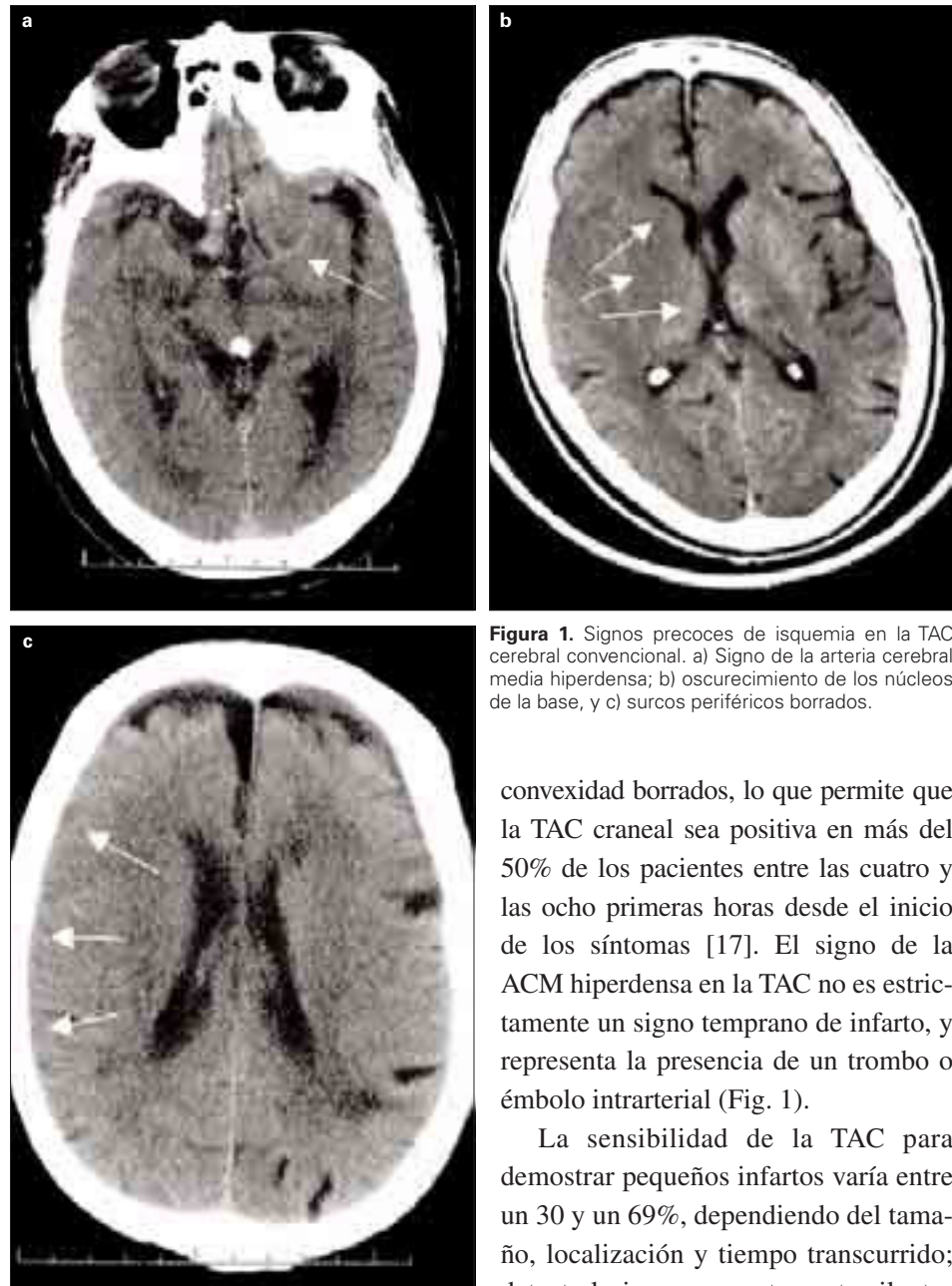


Figura 1. Signos precoces de isquemia en la TAC cerebral convencional. a) Signo de la arteria cerebral media hiperdensa; b) oscurecimiento de los núcleos de la base, y c) surcos periféricos borrados.

10 horas) y para la detección de infartos vertebrobasilares y la variabilidad en la interpretación de sus hallazgos.

Actualmente, se han descrito signos precoces, como la pérdida del ribete insular y el núcleo lenticular y los surcos de la

convexidad borrados, lo que permite que la TAC craneal sea positiva en más del 50% de los pacientes entre las cuatro y las ocho primeras horas desde el inicio de los síntomas [17]. El signo de la ACM hiperdensa en la TAC no es estrictamente un signo temprano de infarto, y representa la presencia de un trombo o émbolo intrarterial (Fig. 1).

La sensibilidad de la TAC para demostrar pequeños infartos varía entre un 30 y un 69%, dependiendo del tamaño, localización y tiempo transcurrido; detecta lesiones aparentemente silentes hasta en un 10 a un 20% de los pacientes, la mayoría por afección de vasos perforantes localizados en los ganglios de la base [18].

Los avances técnicos continuos de la TAC, como la aparición de la TAC helicoidal, permiten la obtención de imáge-

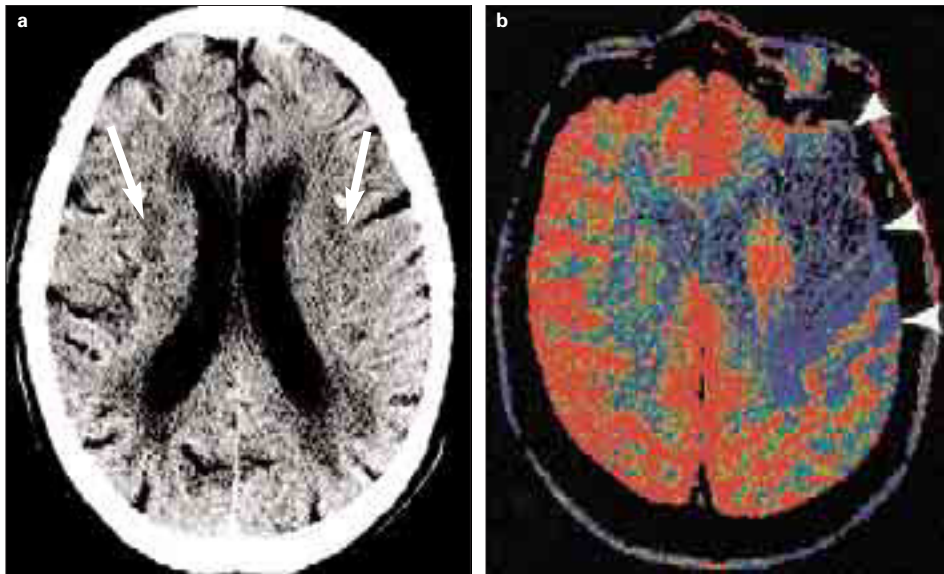


Figura 2. a) TAC craneal convencional de una paciente de 86 años con hemiparesia derecha y afasia. Se observa afectación parcheada difusa de la sustancia blanca (flechas), pero no afectación cortical. b) La TAC de perfusión muestra una afectación extensa cortical izquierda (cabezas de flechas). Las áreas más oscuras en el hemisferio izquierdo representan zonas de tejido con flujo menor de $10 \text{ mL}/100 \text{ g}/\text{min}$.

nes arteriográficas tridimensionales que aportan información de la vascularización intracraneal y extracraneal para el diagnóstico de la lesión vascular.

Otro avance reciente es la realización de la TAC de perfusión, basada en la utilización complementaria de radio-trazadores (moléculas lipofílicas que atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE) con rapidez y se fijan al tejido cerebral), como el xenón-133, lo que permite a la TAC mostrar, además de las imágenes estructurales convencionales antes comentadas, representaciones gráficas que se corresponden con el flujo sanguíneo cerebral muy similares a las que se obtienen con otros métodos, como la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), en fases precoces de un ictus [19] (Fig. 2).

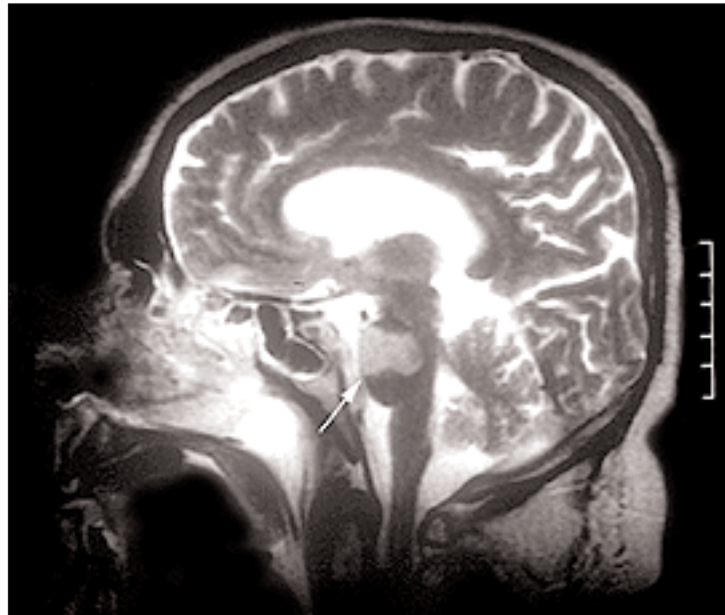


Figura 3. Corte sagital en RM convencional que muestra un infarto troncoencefálico protuberancial (flecha).

Resonancia magnética

La RM está especialmente indicada, por su superioridad frente a la TAC, ante la

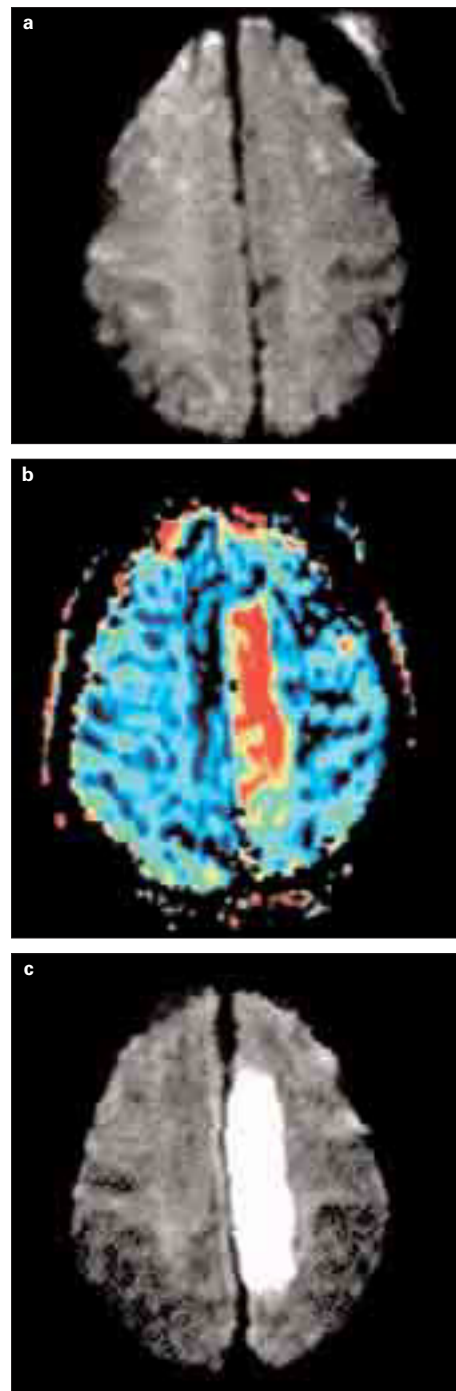


Figura 4. Estudios de RM en un paciente de 70 años con un episodio brusco de debilidad en el miembro inferior derecho. a) LA RM convencional realizada de urgencia no presenta alteraciones significativas; b) la RM de perfusión muestra un enlentecimiento marcado del flujo en la porción posterior del lóbulo frontal y en la anterior del lóbulo parietal en el hemisferio izquierdo, y c) la RM convencional realizada al día siguiente demuestra un infarto en la misma zona que la RM de perfusión.

sospecha clínica de infartos lacunares, infartos vertebrobasilares (fundamentalmente troncoencefálicos), y en casos

de sospecha de trombosis venosa o de disección arterial (Fig. 3). La RM es únicamente inferior a la TAC en la diferenciación entre isquemia y hemorragia hiperaguda.

La RM convencional también pone de manifiesto signos precoces de infarto, como la ausencia de señal de flujo en los vasos arteriales y el aumento de la señal del córtex. El primero de estos signos ocurre de forma inmediata y el segundo durante las primeras ocho horas. La utilización del contraste intravenoso facilita la identificación del vaso afectado al producir un aumento de la señal del vaso ocluido debido a la presencia de flujo enlentecido en su interior. Este signo resulta positivo en las primeras 24 horas en el 75% de los infartos corticales [20].

La mayor sensibilidad con las técnicas no convencionales de RM en la detección de cambios isquémicos durante las primeras horas de evolución de un ictus frente a la TAC craneal resulta controvertida. Existen estudios en pacientes con ictus de menos de tres horas de evolución que no demuestran diferencias significativas entre ambos métodos [21].

Sin embargo, la aparición de nuevas secuencias de RM, como la RM de difusión, la RM de perfusión y la angio-RM permiten incrementar de forma significativa la sensibilidad de esta técnica en la detección de lesiones isquémicas en fase hiperaguda haciéndola claramente superior a la TAC, aportando al mismo tiempo, y con aceptables valores de fiabilidad, información acerca de la viabilidad del tejido isquémico y la pre-

sencia de lesiones oclusivas arteriales [4, 22,23] (Fig. 4).

Resonancia magnética de difusión

La RM de difusión (RMd) se basa en el movimiento que experimentan las moléculas de agua en el cerebro cuando se aplica un gradiente de campo magnético. La restricción de la difusión o movilidad tisular del agua caracteriza las lesiones isquémicas. Es más importante en las primeras horas tras la instauración del cuadro clínico; posteriormente, sufre una progresiva recuperación, alcanza los valores basales aproximadamente a los 10-15 días y, finalmente, aumenta de forma progresiva [22]. Por consiguiente, la RMd no sólo es capaz de detectar de forma precoz la presencia de tejido isquémico, sino también de diferenciar entre lesiones agudas y crónicas [23].

En los estudios clínicos la RMd ha mostrado una sensibilidad del 88-100% y una especificidad del 95-100% en el diagnóstico de ictus isquémico [24].

Resonancia magnética de perfusión

El empleo de contrastes paramagnéticos y secuencias de RM de alta velocidad permite a la RM de perfusión (RMp) obtener imágenes correspondientes a áreas cerebrales con reducción del flujo sanguíneo, al identificar lesiones isquémicas hiperagudas (primeras 1-2 horas) con una precocidad incluso mayor que la RM de difusión. Por tanto, la RMp no sólo es más sensible y precoz en la detección de la isquemia hiperaguda, sino que además lo hace de forma directa; así, se puede determinar el estado de la circulación colateral compensadora,

factor esencial que determina la evolución natural del tejido isquémico y su potencial reversibilidad con fibrinólisis.

La combinación de ambas técnicas de RM en un mismo paciente ofrece información hemodinámica útil, al permitir una detección más precoz de las alteraciones que se producen durante las primeras horas de la isquemia, su evolución y la eficacia de las distintas modalidades terapéuticas utilizadas en cada caso. Existe, por lo general, una diferencia en el área de isquemia que se detecta mediante RMp y RMd; el área que detecta la primera es más extensa, mientras que la segunda infravalora el tamaño final del infarto. La diferencia entre estas dos áreas es lo que clásicamente se describe como zona de penumbra isquémica. Las lesiones con un área de hipoperfusión más extensa que la correspondiente a la de restricción en la difusión indica una reversibilidad potencial de la misma y, por tanto, una indicación para el tratamiento de reperfusión con fibrinolíticos. En aquellos casos en los que ambos defectos ocupen áreas similares, lo que indica probablemente una lesión irreversible, la reperfusión no es tan efectiva y los pacientes son candidatos a un tratamiento con neuroprotectores. Finalmente, la detección de defectos de perfusión no asociados a defectos de difusión indica un tratamiento con fibrinolíticos, siempre que se objetive mediante alguna técnica angiográfica una oclusión arterial, concordante anatómicamente con el mencionado defecto, y que la zona hipoperfundida se correlacione con el cuadro clínico agudo.

Doppler transcraneal

Esta técnica, basada en la utilización del Doppler pulsado de baja frecuencia (2 MHz) permite obtener información sobre las velocidades de flujo sanguíneo en las arterias intracraneales y aporta información sobre el estado de la circulación cerebral de forma no invasiva, rápida, reproducible y fiable. Los ultrasonidos penetran en el cráneo a través de determinados puntos de la calota denominadas 'ventanas acústicas', que se caracterizan por la escasez o ausencia de tejido óseo, que impide el paso de los ultrasonidos. Esta prueba diagnóstica, aplicada a la patología cerebrovascular isquémica, tiene su máximo interés en el estudio de:

- *Diagnóstico y seguimiento de las estenosis intracraneales.* La ecografía Doppler transcraneal (EDTC) permite detectar con una alta sensibilidad estenosis intracraneales cuando son superiores al 60%, mientras que su fiabilidad diagnóstica disminuye de forma significativa en lesiones de menor grado [18]. La EDTC tiene una sensibilidad del 75% con una especificidad del 80% en el diagnóstico de lesiones intracraneales en correlación con la arteriografía cerebral [18].
- *Monitorización de la recanalización arterial en la fase aguda del ictus.* El seguimiento sistemático de las oclusiones intracraneales agudas nos permite evaluar el momento en el que se produce la recanalización espontánea o inducida por el tratamiento trombolítico. Los patrones de oclusión y de recanalización arterial intracraneal por

EDTC se han validado con estudios arteriográficos [25,26]. Recientemente, se ha demostrado que la recanalización espontánea tardía (más de 6 h tras el inicio de los síntomas) determinada por EDTC constituye un factor de riesgo para la transformación hemorrágica de un ictus cardioembólico [27].

- *Estudio de la 'repercusión' intracraneal de las estenosis de los troncos supraórticos.* La EDTC permite valorar la repercusión hemodinámica de las estenosis de los troncos supraórticos mediante la evaluación del estado de la circulación colateral que se establece a través de las arterias oftálmicas y las arterias comunicantes anterior y posterior, así como realizar estudios de reserva hemodinámica cerebral (RHC), de tal forma que una RHC reducida en pacientes con estenosis grave u oclusión carotídea se ha asociado con la presencia de infartos hemodinámicos y con un pobre patrón de circulación colateral por arteriografía [28].

Los estudios con EDTC en pacientes con estenosis grave u oclusión carotídea demuestran que entre el 12 y el 20% de estos enfermos tienen una RHC exhausta, y entre un 29 y un 40%, reducida [27,28]. En este sentido, los cambios hemodinámicos que se detectan mediante la EDTC en pacientes con estenosis carotídeas son más importantes en los pacientes sintomáticos que en los asintomáticos y en pacientes con afectación bilateral; la RHC está alterada en mayor grado en el lado sintomático.

– *Detección de microembolismos cerebrales.* La presencia de señales microembólicas en pacientes con estenosis carotídea es significativamente más frecuente (20-90%) en las estenosis sintomáticas con lesiones superiores al 50% que en las asintomáticas; se considera un marcador indirecto de placa inestable [18].

Tomografía por emisión de fotón único

Esta técnica se basa en la capacidad que tienen algunos isótopos de emitir radiaciones γ que, una vez franqueado el esqueleto óseo del cráneo, son recogidas por una gammacámara. La SPECT permite conocer la distribución tridimensional de un radiofármaco (trazador) a través del cerebro, que puede servirnos para valorar el flujo cerebral. El radiotrazador que se utiliza con más frecuencia es el ^{99m}Tc unido a sustancias liposolubles (HMPAO) que atraviesan la BHE y se fijan al tejido cerebral, lo que permite la obtención de imágenes hasta 8-10 horas después de su inyección. La valoración de las imágenes es visual y semicuantitativa, según una escala colorimétrica en función de la cantidad de radiotrazador presente en cada área cerebral; los colores fríos corresponden a valores bajos de captación, y los cálidos, a valores altos (Fig. 5).

Sus indicaciones más establecidas dentro de la patología isquémica cerebrovascular son: la predicción del daño isquémico precoz cuando todavía no hay alteraciones en las pruebas morfológicas (TAC, RM), la monitorización del tratamiento fibrinolítico y la reper-

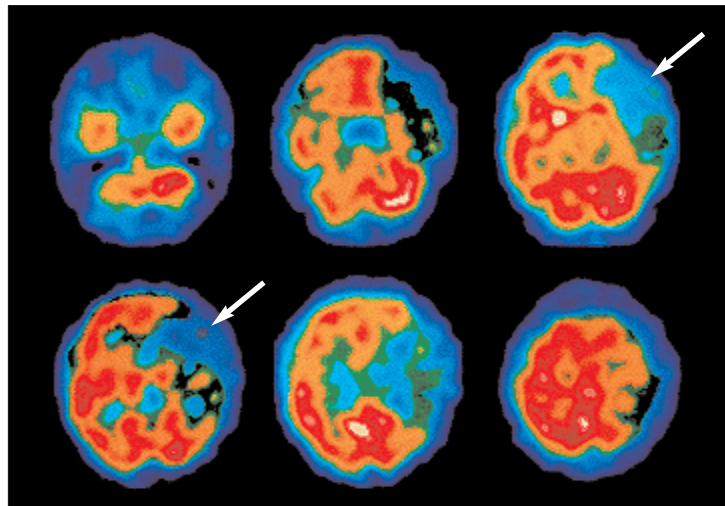


Figura 5. SPECT realizada en una mujer de 35 años con clínica brusca de cinco horas de evolución consistente en una afasia y una hemiparesia derecha. El estudio demuestra la reducción del flujo cerebral en la región frontotemporal izquierda (flechas), pero cuando se comparan con las mismas áreas en el lado derecho la diferencia sugiere que el parénquima todavía es viable y se puede beneficiar de la fibrinólisis.

cusión hemodinámica de la estenosis carotídea sobre el parénquima cerebral.

Infarto cerebral agudo y monitorización terapéutica posfibrinólisis

La SPECT presenta una gran sensibilidad para detectar precozmente la alteración del flujo cerebral; ofrece cifras de sensibilidad y especificidad entre el 74-90% y el 88-98%, en las primeras tres horas del evento isquémico, lo que hace que los hallazgos sean mucho más tempranos que los que se obtienen con la TAC y la RM convencional [29]. Estos hallazgos se correlacionan con la gravedad del déficit neurológico, el tamaño del infarto y la evolución clínica en pacientes sin tratamiento fibrinolítico. La presencia de áreas de hipoperfusión muy extensas en las primeras seis horas del inicio de los síntomas constituye un signo altamente predictivo de mal pronóstico neurológico [30]. Sin em-

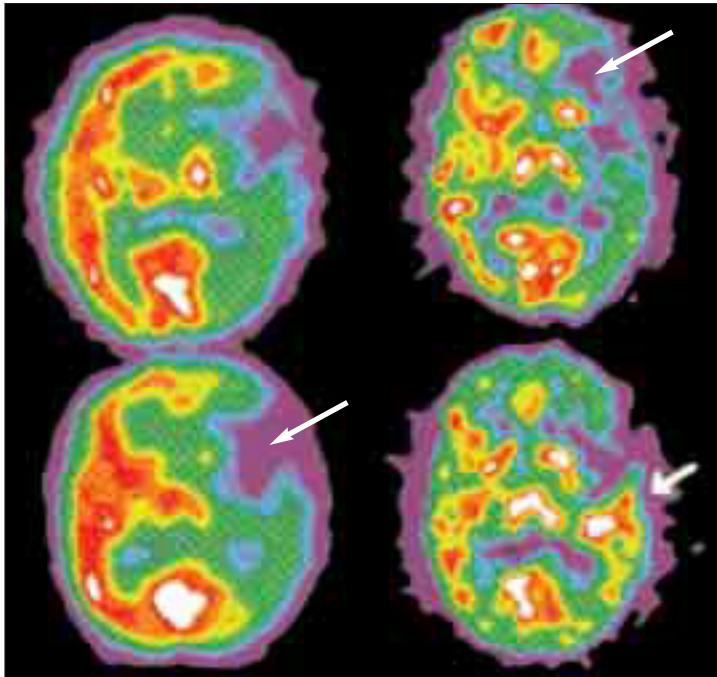


Figura 6. Paciente con defecto de perfusión frontoparietal izquierdo (flecha) en SPECT realizado a las 24 horas del ingreso (lado izquierdo de la imagen). El SPECT realizado a las 24 horas del tratamiento fibrinolítico (lado derecho de la imagen) muestra una reperusión importante en el territorio de distribución de la arteria cerebral media (flechas).

bargo, la mejoría de las áreas de hipoperfusión debida a la recanalización espontánea en las primeras 72 horas se correlaciona con una buena evolución clínica.

Además, el SPECT ha demostrado su utilidad en la selección de pacientes candidatos a tratamiento fibrinolítico en la fase aguda del ictus, al poder determinar la reversibilidad de las áreas de isquemia, el riesgo de edema o transformación de hemorragia posterior, así como la medida del grado de reperusión mediante la monitorización del flujo cerebral regional (Fig. 6) [31].

Estenosis carotídea y reserva hemodinámica cerebral

La SPECT ha demostrado su utilidad en

la determinación del grado de afectación hemodinámica cerebral en pacientes con estenosis carotídea al identificar la existencia y el grado de vasodilatación arteriolar compensador –RHC– en respuesta a estímulos vasodilatadores, como es la inyección intravenosa de acetazolamida [30]. Normalmente, estos estímulos producen un marcado aumento del flujo cerebral. Si no se produce, se considera una RHC exhausta, por la existencia de una vasodilatación compensadora extrema previa y la incapacidad para una vasodilatación adicional, que deja el área de tejido cerebral indefensa ante nuevas caídas de la perfusión cerebral y, por lo tanto, en alto riesgo de infarto. Además, es capaz de detectar la mejoría de la misma tras una endarterectomía carotídea.

Numerosos estudios han demostrado que los pacientes con alteración de la vasoreactividad cerebral o RHC tienen peor pronóstico, al presentar un mayor riesgo de ictus, que los que la tienen conservada [32]. La información obtenida del estudio de la RHC podría no sólo ayudar a identificar a los pacientes con estenosis carotídea y alto riesgo de sufrir un evento cerebral isquémico; además, podría convertirse en un predictor del riesgo quirúrgico, ya que los pacientes con una RHC disminuida pueden presentar una mayor tasa de complicaciones intraoperatorias. Esta determinación tendría su máximo interés en los pacientes con estenosis asintomáticas, para los que no existen indicaciones aún bien definidas, y para aquellos enfermos con carótidas únicas y lesiones menores del 60-70% pero agotamiento de la reserva hemodinámica cerebral.

Tomografía por emisión de positrones

La PET posee una alta sensibilidad para determinar precozmente las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral en la fase aguda del ictus; pero, a diferencia de la SPECT, la PET nos permite, además, hacer un análisis cuantitativo de estos parámetros y valorar el metabolismo del O₂ y de la glucosa mediante unas imágenes que poseen gran resolución y alta sensibilidad. No obstante, existen importantes limitaciones inherentes a la técnica que hacen de la PET una exploración difícil de incorporar a la práctica clínica diaria. Radican en la necesidad de utilizar radioisótopos de vida media 'ultracorta' que precisan de un generador (ciclotrón) y de un laboratorio de radioquímica que pueda sintetizar los radiofármacos con celeridad. El ictus en fase aguda, precisamente por su inmediatez, supera las posibilidades de previsión; por tanto, los estudios quedan limitados a observaciones aisladas o concretas [18].

El principal aporte de la PET consiste en la valoración del flujo y el metabolismo cerebral en el área de isquemia y en la detección de tejido cerebral recuperable y permitir, según estos hallazgos, consideraciones de tipo pronóstico. No obstante, la mayor aplicación de la PET en la isquemia cerebral hay que buscarla en el terreno de la investigación. De este modo, trabajando en modelos de isquemia cerebral con PET,

podemos mejorar nuestros conocimientos sobre los cambios fisiopatológicos de la isquemia cerebral y valorar la eficacia de sustancias con propiedades neuroprotectoras o con capacidad de reperfusión arterial.

Conclusiones

La historia clínica del paciente con sospecha de presentar un evento isquémico cerebral ofrece el diagnóstico clínico y topográfico en un porcentaje elevado de enfermos, pero se debe confirmar siempre con métodos de imagen, para excluir la posibilidad de cualquier otra patología cerebral (hemorragia, tumor, etc.). El continuo avance de las técnicas de imagen no sólo aporta datos estructurales en fases cada vez más precoces del ictus, sino que también es capaz de ofrecernos información sobre la perfusión del parénquima, lo que puede ser de gran ayuda para indicar un tratamiento trombolítico en la fase aguda del ictus, monitorizar su eficacia y ayudar a establecer un pronóstico del enfermo. Igualmente, pueden colaborar a precisar la indicación quirúrgica carotídea.

El objetivo de próximos trabajos debería ser determinar un grado de recomendación suficiente para ser usados en los distintos algoritmos diagnósticos y terapéuticos y servan de guía para investigaciones futuras que nos ayuden a comprender mejor la naturaleza de la enfermedad cerebrovascular.

Bibliografía

1. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere Á, Álvarez-Sabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. *Neurología* 2002; 17 (Suppl 3): 3-12.
2. Álvarez J, Bosch J. Epidemiología y evolución. In Álvarez-Sabín J, ed. *Ictus isquémico*. Madrid: Idepsa; 1998. p. 6-11.
3. Castillo J, Zarranz JJ, Larracoechea J. Enfermedades vasculares cerebrales. In Zarranz, ed. *Neurología*. Madrid: Elsevier Science; 2003. p. 357-436.
4. Carolei A, Marini C, Fieschi C. Transient ischemic attacks. In Ginsberg MD, Bogousslavsky J, eds. *Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis and management*. Boston: Blackwell Science; 1998. p. 941-60.
5. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Ad Hoc Committee. Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 1990; 21: 637-76.
6. Kimura K, Minematsu K, Yasaka M, Wada K, Yamaguchi T. The duration of symptoms in transient ischemic attack. *Neurology* 1999; 52: 976-80.
7. Feinberg WWM, Albers GW, Barnett HJM, Biller J, Caplan LR, Carter LP, et al. Guidelines for the management of transient ischemic attacks: from the ad hoc Committee on Guidelines for the Management of transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. AHA medical/scientific statement: special report. *Circulation* 1994; 89: 2950-65.
8. Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular sobre Enfermedad Cerebrovascular de Origen Extracraneal. *Angiología* 1998; 50: 1-52.
9. Arboix A, Álvarez-Sabín J, Soler L, en nombre del Comité de Redacción *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Clasificación y criterios diagnósticos. *Neurología* 1998; 13 (Suppl 3): 3-10.
10. Martí-Vilalta JL, Arboix A. Infarto cerebral de tipo lacunar. In Castillo J, ed. *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. Madrid: Prous Science; 1999. p. 102-9.
11. Naylor AR, Rothwell PM, Bell PRF. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc surg* 2003; 26: 115-29.
12. Masuda J, Nabika T, Notsu Y. Silent stroke: pathogenesis, genetic factors and clinical implications as a risk factor. *Curr Opin Neurol* 2001; 14: 77-82.
13. Vermeer S, Prins N, Den Heijer T, Hofman A, Koudstaal P, Breteler M. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N Engl J Med* 2003; 348: 1215-22.
14. Bernick C, Kuller L, Dulberg C, Longstreth WT, Manolio T, Beauchamp N, et al. Silent MRI infarcts and the risk of future stroke. The cardiovascular health study. *Neurology* 2001; 57: 1222-9.
15. Eguchi K, Kario K, Shimada K. Greater impact of coexistence of hypertension and diabetes on silent cerebral infarcts. *Stroke* 2003; 34: 2471-74.
16. Montaner J, Álvarez-Sabín J. Neuroimagen en el ictus isquémico. *Neurología* 1999; 14 (Suppl 2): 13-21.
17. Von Kummer R, Patel S. Neuroimage in acute stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1999; 8: 127-38.
18. Álvarez-Sabín J, Mostacero J, Molina C, Moltó JM. Guía para la utilización de los métodos y técnicas diagnósticas en el ictus. *Neurología* 2002; 17 (Suppl 3): 13-29.
19. Eastwood JD, Lev MH, Azhari T, Ting YL, Barboriak DP, DeLong DM, et al. CT perfusion scanning with deconvolution analysis: pilot study in patients with acute middle cerebral artery stroke. *Radiology* 2002; 222: 227-36.
20. Yuh WTC, Crain MR, Loes DJ, Greene G, Ryals T, Sato Y. MR imaging of cerebral ischemia: findings in the first 24 hours. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12: 621-9.
21. Bryan RN, Levy LM, Withlow WD, Killian JM, Preziosi TJ, Rosario JA. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12: 611-20.
22. Ay H, Buonanno FS, Rodorf G, Schaefer PW, Schwamm LH, Wu O, et al. Normal diffusion-weighted MRI during stroke-like deficits. *Neurology* 1999; 52: 1784-92.
23. Kumon Y, Zenke K, Kusunoki K, Oka Y, Sadamoto K, Ohue S, et al. Diagnostic use of isotopic diffusion-weighted MRI in patients with ischaemic stroke: detection of the lesion responsible for the clinical deficit. *Neuroradiol* 1999; 41: 777-84.
24. González RG, Schaefer PW, Buonanno FS, Schwamm LH, Budzik RF, Rordorf RF, et al. Diffusion-weighted MR imaging: diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. *Radiology* 1999; 210: 155-62.

25. Burgin WS, Malkoff M, Felberg RA, Demchuk AM, Christou I, Grotta JC, et al. Transcranial Doppler ultrasound criteria for recanalization after thrombolysis for middle cerebral artery stroke. *Stroke* 2000; 31: 1128-32.
26. Demchuk AM, Burgin WS, Christou I, Felberg RA, Barber PA, Hill MD, et al. Thrombolysis in brain ischemia (TIBI) transcranial Doppler flow grades predict clinical severity, early recovery, and mortality in patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Stroke* 2000; 32: 89-93.
27. Molina CA, Montaner J, Abilleira S, Ibarra B, Romero F, Arenillas JF, et al. Timing of spontaneous recanalization and risk of hemorrhagic transformation in acute cardioembolic stroke. *Stroke* 2001; 32: 1079-84.
28. Kluytmans M, Van der Grond J, Van Everdingen J, Klijn CJM, Kappelle J, Viergever MA. Cerebral hemodynamics in relation to patterns of collateral flow. *Stroke* 1998; 30: 1432-9.
29. Sugara Y, Ueda T, Kikuchi T, Yamamoto N, Semba Y, Nakata S, et al. Hyperactivity of ^{99m}Tc-HMPAO within 6 hours in patients with acute ischemic stroke. *J Nucl Med* 2001; 42: 1297-302.
30. Ozgur HT, Kent-Walsh T, Masaryk A, Seeger JF, Williams W, Krupinski E, et al. Correlation of cerebrovascular reserve as measured by acetazolamida-challenge SPECT with angiographic flow patterns and intra- or extracranial arterial stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 928-36.
31. Alexandrov AV, Masdeu JC, Devous MD, Black S, Grotta J. Brain single-photon emission CT with HMPAO and safety of thrombolytic therapy in acute ischemic stroke: proceedings of the meeting of the SPECT Safe Thrombolysis Study Collaborators and the members of the Brain Imaging Council of the Society of Nuclear Medicine. *Stroke* 1997; 28: 1830-4.
32. Webster MW, Makaroun MS, Steed DL, Smith HA, Johnson DW, Yonas H. Compromised cerebral blood flow reactivity is a predictor of stroke in patients with symptomatic carotid occlusive disease. *J Vasc Surg* 1995; 21: 338-45.

EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Resumen. Introducción. *La historia clínica (anamnesis y exploración física) del paciente con sospecha de presentar un evento isquémico cerebral constituye la base de la actuación terapéutica, al ofrecer el diagnóstico clínico y topográfico en un porcentaje elevado de los enfermos; sin embargo, éste debe confirmarse mediante métodos de neuroimagen para excluir la posibilidad de cualquier otra patología cerebral (hemorragia, tumor, etc.) y establecer un pronóstico del enfermo.* Desarrollo. *Revisión sistemática de la literatura, tomando como base las directrices de las sociedades españolas de Neurología, de Angiología y Cirugía Vasculard, la American Heart Association (AHA) y el Stroke Ad Hoc Committee. La historia clínica mediante guías diagnósticas sencillas permite establecer una sospecha diagnóstica confirmada posteriormente entre el 75 y el 90% de los pacientes. Se revisan igualmente las técnicas de imagen que se deben emplear y su aplicación progresiva, pues pueden ofrecer información sobre el grado de afectación cerebral y su antigüedad, la*

AVALIAÇÃO CLÍNICA DO DOENTE COM DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

Resumo. Introdução. *A história clínica (anamnese e exame físico) do doente com suspeita de apresentar um acidente isquémico cerebral, constitui a base da atuação terapêutica ao oferecer o diagnóstico clínico e topográfico numa percentagem elevada dos doentes. Contudo, este deve confirmar-se por métodos de neuroimagem para excluir a possibilidade de qualquer outra patologia cerebral. (hemorragia, tumor, etc.) e estabelecer um prognóstico.* Desenvolvimento. *Revisão sistemática da literatura, tomando como base as orientações das sociedades espanholas de Neurologia, de Angiologia e Cirurgia Vasculard, American Heart Association (AHA) e Stroke Ad Hoc Committee. A história clínica através da utilização de guias de diagnóstico simplificadas permite estabelecer uma suspeita de diagnóstico confirmada posteriormente entre 75 e 90% dos doentes. São igualmente revistas as técnicas de imagem a utilizar e a sua aplicação progressiva, que podem oferecer informação sobre o grau de envolvimento cerebral e sua*

anatomía y las lesiones arteriales cerebrales, así como la afectación hemodinámica del parénquima. Conclusión. Todo lo anterior permitirá establecer diferentes grupos de riesgo y adoptar las medidas terapéuticas más adecuadas. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S19-37].

Palabras clave. *Accidente isquémico transitorio. Ecografía Doppler transcraneal. Enfermedad cerebrovascular. Evaluación clínica. Ictus. Infarto silente. Resonancia magnética craneal. Tomografía computarizada craneal. Tomografía computarizada por emisión de fotón único.*

antiguidade, a anatomia e as lesões arteriais, assim como o compromisso hemodinâmico do parênquima. Conclusão. Tudo isto permitirá estabelecer diferentes grupos de risco e adoptar as medidas terapêuticas mais adequadas. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S19-37].

Palavras chave. *Acidente isquémico transitório. Avaliação clínica. AVC. Doença vascular cerebral. Doppler transcraniano. Enfarte silencioso. Ressonância magnética craniana. Tomografia computadorizada craniana. Tomografia computadorizada para emissão de fóton único.*

Diagnóstico de la estenosis carotídea

V. Fernández-Valenzuela, J. Escribano-Ferrer,
V. González-González, J.M. Fuentes-Pérez, M. Matas-Docampo

DIAGNOSIS OF CAROTID STENOSIS

Summary. Aims. *The aim of this paper is to describe the different complementary methods of diagnosis that are currently employed to evaluate the degree of stenosis, the characteristics and the haemodynamic repercussions inside the brain caused by the carotid atheroma plaque.* Development. *We examined the characteristics of several different methods of diagnosis: Doppler ultrasound recording of the supra-aortic trunks, transcranial Doppler ultrasonography, conventional arteriography, angiography using magnetic resonance and computerised axial tomography. These techniques also had to be evaluated and validated. In addition, the different possible diagnostic patterns, with or without conventional angiography, were compared.* Conclusions. *Diagnosis of the degree and morphology of carotid stenosis must be performed whenever possible employing diagnostic methods that are non-invasive or that involve the least possible invasion. Arteriography should only be used when the diagnosis is doubtful, which cannot exceed 5% of cases. In order to satisfy these parameters equipment must be continually validated and it is important to define groups of carotid stenosis that are better suited to this validation. By so doing we will be able to rank the groups according to their higher or lower therapeutic risk for this diagnostic pattern. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S39-55].* **Key words.** *Arteriography. Carotid. Computerised axial tomographic angiography. Diagnosis. Doppler ultrasound. Magnetic resonance angiography. Stenosis. Validation.*

Introducción

Con la publicación de los ensayos multicéntricos ESCT y NASCET [1,2] se estableció el beneficio de la endarterectomía carotídea para las estenosis superiores al 70% en pacientes sintomáticos. Posteriormente, otros estudios demostraron el beneficio de la endarterectomía para estenosis superiores al 60% en pacientes asintomáticos [3,4]. Sin embargo, para que el procedimiento sea beneficioso frente al tratamiento médico con antiagregantes, se necesita obtener unas cifras de morbilidad globales

inferiores al 5% en pacientes sintomáticos y del 3% en asintomáticos. Estas cifras tan ajustadas exigen disminuir al máximo la morbilidad de todo el proceso, con inclusión de la asociada al diagnóstico complementario.

En los últimos años el desarrollo tecnológico en el campo diagnóstico ha hecho que se planteen nuevas pautas de actuación diagnóstica complementaria ante la estenosis carotídea, sobre todo en aras de la menor agresividad posible. La angiografía ha sido el método de referencia en el diagnóstico; sin embargo, su morbilidad, aunque mínima,

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona, España.

Correspondencia:

Dr. V. Fernández Valenzuela. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Passeig de la Vall d'Hebron, 119-129. E-08035 Barcelona. Fax: +34 93274 6007. E-mail: 19312vfv@comb.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

puede llegar a ser importante, especialmente en casos concretos: pacientes sintomáticos, accidente vascular cerebral (AVC) en evolución o lesiones carotídeas graves bilaterales [5].

Desde principios de la década de los 90 se ha generalizado la realización de otras pruebas angiográficas para evaluar el grado de estenosis: angiorrsonancia magnética (angio-RM), angiotomografía axial computerizada (angio-TAC) y, sobre todo, eco-Doppler (ED) de troncos supraaórticos (TSA) como exploración de cribado y diagnóstica suficiente en la gradación de estenosis. Tanto unas como otras han desplazado progresivamente a la angiografía convencional [6].

Por otro lado, el desarrollo de métodos de diagnóstico hemodinámico intracerebral –eco-Doppler transcraneal (EDT) y estudio de reserva cerebral, sobre todo– han permitido cuantificar aspectos olvidados como la repercusión de la estenosis carotídea sobre la circulación cerebral en su totalidad o hemisférica. Este aspecto podría ser de importancia en el diagnóstico, ya que nos puede permitir orientar la indicación terapéutica según la lateralidad o necesidad hemisférica, e incluso modificar la indicación del tratamiento revascularizador según características y repercusión cerebral de la placa carotídea (PC) [7].

Métodos diagnósticos complementarios

La sintomatología clínica o ausencia de la misma, así como la exploración física, se expondrán en otros capítulos de

este monográfico, por lo que nos centraremos en la exposición de métodos diagnósticos complementarios en aras de cuantificar, evaluar y obtener información de la gradación, características y repercusión hemodinámica cerebral de la PC.

Ultrasonidos

Eco-Doppler de troncos supraaórticos (ED)

La exploración con Doppler de emisión continua, en la que algunos grupos como el nuestro habían comunicado una fiabilidad diagnóstica del 92% para estenosis > 50% de la carótida interna, han quedado en desuso [8]. La limitación se da por la ausencia de visualización del vaso, motivo que puede hacer confundir un vaso con otro, asociado a la dificultad de valorar los incrementos de frecuencias en bucles o elongaciones de los vasos. Todos estos motivos hacen que sea una exploración absolutamente dependiente del explorador.

El ED nos permite obtener en una misma exploración información anatómica (imagen modo B) y hemodinámica (Doppler pulsado), basada preferentemente en cálculo de velocidades. La fiabilidad que se obtiene es muy similar a la conseguida por la angiografía, con la ventaja de su inocuidad, menor coste y mayor disponibilidad. El equipamiento y explorador van a poder influir en el resultado, por lo que la exploración puede ser subjetiva. Este motivo hace que cada grupo deba acreditar sus resultados y garantizar unos mínimos de calidad [9-11]. En algunos países, como EEUU, existen organizaciones especialmente di-

Tabla I. Criterios de la Universidad de Washington del grado de estenosis con el análisis espectral en el eco-Doppler.

Porcentaje de estenosis	Ventana	Pico frecuencia/ velocidad sistólica	Frecuencia/velocidad diastólica final
0%	Presente	< 4 kHz o < 120 cm/s	< 4,5 kHz o < 120cm/s
1-15%	Presente	< 4 kHz o < 120 cm/s	< 4,5 kHz o < 120 cm/s
16-49%	Ausente	< 4 kHz o < 120 cm/s	< 4,5 kHz o < 120 cm/s
50-79%	Ausente	> 4 kHz o > 120 cm/s	< 4,5 kHz o < 120 cm/s
80-99%	Ausente	> 4 kHz o > 120 cm/s	> 4,5 kHz o > 120 cm/s
Oclusión	No hay señal	No hay señal	No hay señal

señadas para validar los laboratorios de diagnóstico vascular, a sus miembros, y los distintos tipos de exploraciones que pueden realizar con fiabilidad suficiente. En nuestro país, la Sociedad Científica de Diagnóstico Vascular no Invasivo a puesto en marcha sistemas de acreditación personal y de laboratorios de diagnóstico vascular no invasivo con el fin de garantizar la calidad.

El ED nos puede dar información sobre la graduación de la estenosis carotídea y sobre la morfología de la placa.

La estimación de la graduación de la estenosis se debe apoyar en parámetros hemodinámicos. Esto se debe a que las placas son irregulares, hay zonas anecogénicas no cuantificables y muchas de ellas calcifican; por tanto, la medición de áreas y longitudes es difícil y subjetiva.

Se deben obtener registros de velocidad de flujo de las carótidas primitivas, internas y externas, en el punto de máxima aceleración, insonando el vaso con un ángulo ideal de 45-60 grados, para minimizar los errores instrumentales en el cálculo de las velocidades.

El grado de estenosis se puede clasificar en:

- 0-20%: normal o leve.
- 21-50%: moderado.
- 51-70%: significativo.
- 71-99%: grave.
- 100%: oclusión.

Los parámetros por los que se valoran estos grados son los utilizados por la Universidad de Washington [12] (Tabla I). Se vuelve a recordar que estos parámetros hay que adecuarlos y validarlos de forma individual en cada laboratorio.

En pro de la estandarización de estos parámetros se deben tener presentes los distintos criterios en cuanto al sitio de medición (criterios americanos: ACAS, NASCET) (criterios europeos: ECST). En los estudios americanos se valora el grado de estenosis tomando como relación a la carótida interna distal y en los europeos la relación se hace con el bulbo carotídeo. Los parámetros anteriormente expuestos son de tipo europeo, por lo que, a modo de ejemplo, una este-

nosis del 80% ECST equivaldría a un 60% NASCET [1,2] (Fig. 1).

Otro factor que obstaculiza la estandarización de la gradación de la estenosis es la aceleración de flujo de carácter compensatorio o vicariante que se produce en presencia de lesiones bilaterales de carótida interna significativas (> 50%). Tras practicar una tromboendarterectomía carotídea (TEC), si valoramos ultrasonográficamente la carótida interna contralateral, considerando de forma aislada el pico de velocidad sistólica (PSV), observaremos que un porcentaje de casos superior al 20%, y en particular aquellos con $PSV > 380$ cm/s, la velocidad disminuye lo suficiente como para revalorar el grado de estenosis. Aburahma et al [13] demuestran que es posible obtener buenos resultados gracias a que basan el cálculo del grado de estenosis no en los PSV y/o diastólica (EDV: velocidad al final de la diástole) de la carótida interna, sino en el cálculo del cociente entre las velocidades de la carótida interna y la carótida primitiva ($PSV\ ratio = PSV\ carótida\ interna / PSV\ carótida\ primitiva$), previamente validado en cada laboratorio. La explicación de ello es que la aceleración de flujo detectada en la carótida estenosada se acompaña de una desaceleración de la carótida primitiva del mismo lado debido al obstáculo presentado por la lesión; en este caso observamos un PSV en carótida primitiva bajo, PSV en carótida interna elevado y un $PSV\ ratio$ elevado. En el caso de aceleraciones de flujo de carácter compensatorio de la carótida contralateral a la enferma u ocluida, la aceleración de flujo

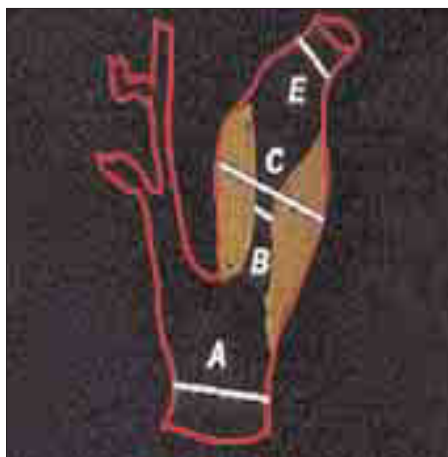


Figura 1. Diversos métodos utilizados para la medición angiográfica del grado de estenosis carotídea. ECST: $B/C \times 100$; NASCET: $B/E \times 100$; método proximal: $B/A \times 100$.

observada en la carótida interna se acompañaría de la aceleración del flujo de la carótida primitiva homolateral; observaremos un PSV en carótida interna y carótida primitiva elevados, pero un $PSV\ ratio$ normal [14,15].

Por otro lado, el ED tiene dificultades para detectar de forma fiable velocidades de flujo < 5 cm/s, es decir, lesiones suboclusivas u oclusiones carotídeas. Existen numerosos trabajos que presentan fiabilidad diagnóstica situada en el 92-100% [16]. La dificultad en su correcto diagnóstico se debería a la presencia de una luz filiforme que puede pasar desapercibida, en particular al trabajar con ventanas estrechas con el Doppler pulsado. En este tipo de estenosis las velocidades no aumentan, sino que se amortiguan mucho, y son difíciles de captar. El uso del *power-Doppler* y del ecocontraste SHU-508-A (Levovist[®]) han demostrado su utilidad en la mejoría de la fiabilidad diagnóstica en

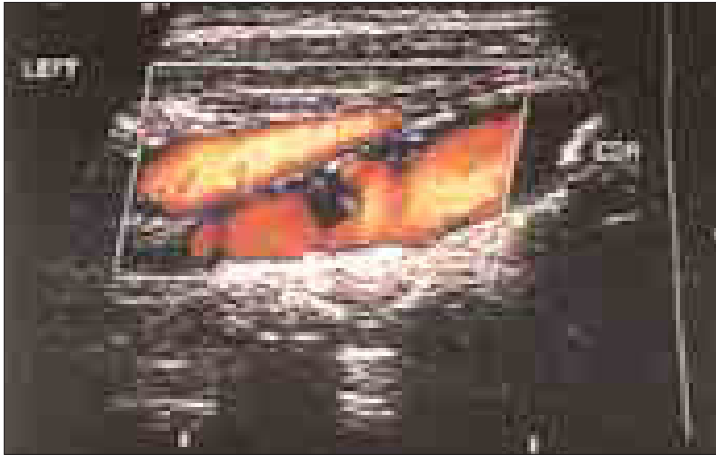


Figura 2. Eco-Doppler de la bifurcación carotídea que muestra la existencia de una placa de ateroma ulcerada.

estos casos [17], y actualmente se compara con la angiografía.

Una posible limitación del estudio con ED de TSA son aquellas exploraciones con problemas técnicos. Ya sea por presentar un defecto de penetración de los ultrasonidos debido a calcificaciones importantes, fibrosis cicatricial o posradioterapia, ya sea por variaciones anatómicas como bifurcaciones carotídeas muy próximas a la base del cráneo o situadas en planos muy profundos (cuellos gruesos y/o cortos). El uso del ecocontraste SHU-508-A (Levovist), con el que iniciamos nuestra experiencia en 1996, ha permitido mejorar la fiabilidad de estos casos, experiencia comparada con otros autores [17,18]. Ello se debe a un aumento de la ganancia de 20-25 dB producida tras la inyección de SHU-508-A (Levovist). Este aumento de la ganancia se hace efectivo tanto sobre el Doppler pulsado como con el Doppler-color y con el *power-Doppler*, sin modificar la imagen ecográfica en modo B, aunque para ello se necesita

poder insonar correctamente la zona a estudio, y queda la limitación en bifurcaciones poco accesibles.

Hasta ahora se ha expuesto la utilidad del ED en la graduación de la estenosis; sin embargo, también puede desempeñar un papel en el diagnóstico de la morfología de la placa. Diversas publicaciones han demostrado la relación entre placas hipoecogénicas con la presencia de sintomatología neurológica de tipo embolígena [19]. En este apartado el ED presenta una fiabilidad baja, no superior al 60%, con gran posibilidad de falsos positivos y negativos [20] (Fig. 2). El error se produce al no ser capaz de discriminar entre una ulceración, irregularidades de la PC o adherencia de trombo. La arteriografía no muestra mejor incidencia de acierto, por lo que son exploraciones indirectas, tipo Doppler transcraneal (DTC) las que pueden orientarnos hacia la existencia de una PC ulcerada [20].

El ED puede también hacernos sospechar la existencia de lesiones intracraneales del sifón carotídeo. El aumento de resistencia en la arteria carótida interna es un signo indirecto de la misma. Las lesiones de los TSA proximales pueden detectarse por ED con parámetros indirectos de flujo sin visualización del área lesionada. Se valora el grado de estenosis en función de la curva de flujo hallada distal a la posible lesión. La inversión de flujos también es un signo de lesiones u oclusiones proximales de los troncos. Así, la presencia de un flujo invertido en la arteria vertebral es un signo indirecto de una estenosis grave u oclusión prevertebral en la arteria sub-

clavia (Fig. 3). Del mismo modo, una inversión, forzada mediante hiperemia del brazo derecho, del flujo en la arteria carótida primitiva derecha, es signo de una estenosis muy importante u oclusión del tronco braquiocefálico.

Doppler transcraneal (DTC)

La utilización del DTC se inició hacia el año 1982, y se expuso la posibilidad de insonar las arterias intracraneales y obtener picos de velocidad de la corriente sanguínea y datos de la existencia de lesiones arteriales intracerebrales. Posteriormente, se ha ampliado su utilización y conseguido obtener información no sólo de la placa arterial (existencia de microembolias o *hits*), sino de la repercusión hemodinámica que genera esa lesión hemisféricamente (reserva hemodinámica cerebral) [21].

El diagnóstico de la estenosis carotídea se realiza de manera indirecta, se aprecia la repercusión de la misma sobre la circulación intracerebral, y puede ser de utilidad, una vez diagnosticada la lesión carotídea, para evaluar la indicación terapéutica.

En la mayoría de las personas puede realizarse este estudio a través de la ventana ósea temporal (arteria cerebral media, anterior, posterior y carótida intracerebral), orbitaria (arteria oftálmica y sifón carotídeo) y occipital (arterias vertebrales y basilar). Se obtienen velocidades de flujo (máximas-mínimas) y, por tanto, datos indirectos del flujo arterial y posibilidad de identificar lesiones arteriales [21].

Otra posibilidad que aporta el DTC es la objetivación y cuantificación de

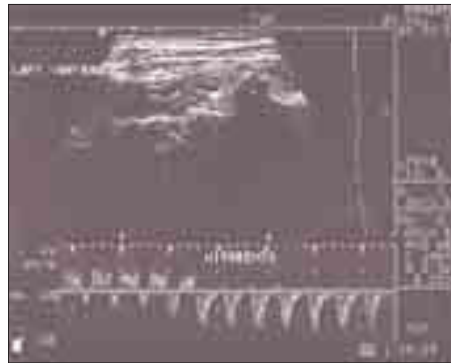


Figura 3. Eco-Doppler de troncos supraaórticos proximales de arteria vertebral izquierda que muestra inversión de flujo tras la realización de una hiperemia de brazo izquierdo.

microembolias cerebrales provenientes de una posible PC inestable; por tanto, nos aporta información sobre las características y morbilidad de la lesión carotídea. Padayachee et al [22] describen la existencia de microembolias detectadas a través de DTC, en arteria cerebral media, durante la cirugía carotídea, sin repercusión clínica. En 1990, Spencer et al [23] definen estas señales como breves, aleatorias y con una amplitud de al menos 10 dB por encima de la señal Doppler de base. Estas señales transitorias de elevada frecuencia (*hits*), posteriormente se han detectado al monitorizar la arteria cerebral media, en pacientes con estenosis carotídeas asintomáticas y sintomáticas. Por otro lado, también se observan en situaciones embolígenas como: prótesis valvulares cardíacas, fibrilación auricular, cirugía carotídea, cirugía extracorpórea, etc.). Como todo estudio ultrasonográfico, presenta inconvenientes: realizador dependiente, calidad de los aparatos, colaboración del paciente, posibilidad de insonación arterial –ausencia de ventana ósea en un 5-

10%– [21]. La confirmación posterior del hecho puede venir tras el estudio anatomopatológico de la PC o la repetición del estudio tras endarterectomía carotídea: se aprecia una mayor relación del número y frecuencia de *hits* en placas inestables (ulceración, trombo, aneogénica) y una disminución o desaparición de los mismos tras la cirugía carotídea. Este apartado se expondrá con más amplitud en otro capítulo de este monográfico.

El DTC puede valorar la hemodinámica cerebral y su respuesta a tests de estimulación o reactividad cerebrovascular. Esta respuesta puede relacionarse con la existencia o no de estenosis carotídea. El cálculo de la reserva cerebral es un parámetro que no nos pone de manifiesto el grado de estenosis numérico de la arteria carótida interna, pero sí nos ayuda a cuantificar su repercusión hemisférica y, por tanto, su posible indicación terapéutica. Este último aspecto puede ser un apoyo en dilucidar la indicación quirúrgica sobre lesiones asintomáticas, establecer la prioridad de la endarterectomía en función de la afectación hemodinámica en lesiones bilaterales, y modificar la indicación (lesiones en el 50-60%) en una oclusión arterial contralateral. Por otro lado, nos puede orientar a la hora de decidir la necesidad de *shunt* peroperatorio [7,24].

El test de reactividad cerebrovascular más utilizado junto con el DTC es el test de la acetazolamida: se produce una vasodilatación cerebral con inhibición de la anhidrasa carbónica, mayor demanda de flujo sanguíneo que cuantifica el DTC con un aumento de velocidad. Si

ésta no se produce o es baja, sugerirá una reserva cerebral disminuida o exhausta según el grado. Este método no necesita la colaboración del paciente, pero es lento, puede tener efectos secundarios y es cruento. Su concordancia con otros métodos de medición (tomografía de emisión de positrones, PET) es buena, aunque no total.

Otros métodos de estimulación son: inhalación de CO₂, test de la apnea, hiperventilación.

Actualmente, existen diversos métodos para cuantificar la reserva cerebral; uno muy atractivo es la medición por densitometría cerebral mediante tomografía axial computarizada (TAC); si bien sus resultados están en estudio, la gran disponibilidad de la TAC en todos los centros la hacen especialmente interesante para convertirse en un método pronóstico que pueda ayudar a mejorar la indicación de la revascularización carotídea.

Angiografía

Arteriografía convencional

La arteriografía de los TSA aporta imágenes precisas y extensas de la morfología de los vasos tanto intra como extracraniales. Actualmente, el método que se utiliza es la angiografía por sustracción digital (ASD) con inyección de contraste intraarterial, habitualmente por abordaje percutáneo de la arteria femoral común. Las proyecciones son múltiples y la cateterización selectiva de todos los TSA permite definir todavía más el tipo y localización de la lesión arterial. Se han desechado las técnicas de arteriografía convencional (catéteres

más gruesos, mayor cantidad de contraste, mayor tiempo de exposición radiológica) y las de ASD con inyección endovenosa de contraste (muy inferior resolución).

La ASD arterial permite evaluar todos los vasos, porcentaje de estenosis, lesiones en tándem y otras lesiones no arteriales (oclusiones venosas, tumores, aneurismas cerebrales, etc.). Identifica con dificultad la existencia de ulceraciones en la placa. Actualmente y ante la progresión de la angioplastia carotídea, permite la posibilidad de realizar en el mismo acto la terapéutica revascularizadora (angioplastia, fibrinólisis intraarterial).

Los inconvenientes que presentan se dan por la agresividad de la técnica: punción arterial, utilización de contraste, manipulación arterial cerebral. Por otro lado, hay una dificultad en los métodos de medición de la estenosis carotídea, diferencias intra e interobservador, tendencia a infravalorar la lesión carotídea y no posibilidad de evaluar la repercusión hemodinámica cerebral [25]. A pesar de ello, se utiliza todavía como prueba diagnóstica de referencia y la utilización de cualquier otra requiere su validación ante la misma.

Angiografía por resonancia magnética (angio-RM)

Clásicamente, la RM se ha utilizado para la evaluación del parénquima cerebral, ante posibles lesiones isquémicas. A partir de los últimos 10 años se ha desarrollado de forma extraordinaria la posibilidad de estudiar los vasos sanguíneos y dar una imagen real del aparato

circulatorio (angio-RM). Este hecho se basa en la sensibilidad para detectar los núcleos de hidrógeno en movimiento, diferenciarlos de los estáticos y, por tanto, generar imágenes de flujo sanguíneo mediante reconstrucción informática. El uso de secuencia de cine permite evaluar el sentido del flujo y, por tanto, apreciar cambios hemodinámicos generados por la estenosis. La utilización de sustancias potenciadoras, no tóxicas, como el gadolinio, permite mejorar las imágenes obtenidas.

La angio-RM presenta grandes ventajas: es una técnica totalmente incruenta (no precisa cateterización, contraste yodado), permite evaluar parénquima y árbol arterial tanto intra como extracerebral, y diagnostica otros tipos de patología. Por otro lado, sus inconvenientes se dan por su propio mecanismo de actuación: dificultad en la gradación de la lesión crítica –al igual que el ED, tiene dificultad en la detección de flujos bajos–, dificultad en la oclusión, dificultad en bucles o acodaduras –sobre estimación de la lesión–, no detecta la calcificación arterial –posible error en el cálculo del grado de lesión–, imposibilidad de realizar en pacientes portadores de determinados metales, cierto grado de claustrofobia del paciente. La dependencia de los aparatos y la necesidad de reconstrucciones realizadas por personal especializado la hacen ser una técnica con cierta subjetividad de quien la manipula e interpreta; por tanto, se necesita, como lo era en el ED, su validación en cada centro frente a métodos más tradicionales como la angiografía (ASD).

Actualmente, el grado de sensibilidad ante lesiones superiores al 70% es superior al 90%, tomado como referencia la ASD vía arterial. Su especificidad es algo inferior, y no es una buena técnica de cribado [26].

El progresivo desarrollo tecnológico la hacen una técnica a tener en cuenta en nuestro futuro inmediato.

Angiografía por tomografía axial computarizada (angio-TAC)

La TAC helicoidal permite la detección de la fase arterial, tras la administración de una cantidad endovenosa de contraste iodado, de la bifurcación carotídea. La progresiva evolución de los aparatos hacen que los tiempos de realización sean actualmente mínimos. Precisan de una manipulación informática posterior para la obtención de las imágenes. Los estudios realizados mediante la angio-TAC para evaluar el grado de estenosis carotídea, contrastada con ASD, muestran una correlación parecida a la angio-RM [27]. Tiene mayor sensibilidad que la angio-RM en cuanto a la detección del calcio; sin embargo, ello dificulta de manera importante la medición del grado de estenosis. Se necesita la utilización de una cierta cantidad de contraste –en ocasiones elevada– que la hacen una prueba medio invasiva. Presenta menor resolución espacial que la ASD y, además, debe validarse ante la misma previamente.

De la misma manera que la angio-RM, la evolución tecnológica con al introducción de mejores aparatos (TAC de 16 haces) la hacen una técnica a tener en cuenta en el futuro inmediato.

Se ha mantenido durante toda la exposición la necesidad de validar diversas pruebas frente a la ASD, lo que no implica que sea una prueba diagnóstica infalible, cara a evaluar la graduación y características de la PC. El estudio histopatológico y marcadores inflamatorios de la placa podría ser el auténtico medidor para las características de estabilidad o inestabilidad de la misma [28]. Estos aspectos se desarrollan en otro apartado de este monográfico.

Pauta de actuación diagnóstica

Ante la diversidad de métodos diagnósticos complementarios, características hospitalarias y dependencia del aparato y evolución tecnológica, es difícil definir cuál sería la mejor pauta de actuación diagnóstica para cuantificar el grado de estenosis y, por tanto, realizar la indicación terapéutica. Existen dos líneas que debemos mantener ante esta situación:

- Dadas las características de la patología a tratar y el ajustado beneficio, en determinadas estenosis, de la revascularización, debemos plantear un diagnóstico con la menor morbimortalidad posible y la mayor sensibilidad diagnóstica.
- La variedad de los centros, aparatos, métodos de medición y diferente personal de manipulación diagnóstica obligan a cuantificar y validar lo más posible cualquier método a utilizar. Esta validación debe individualizarse para los aparatos y personal, pudiendo obtener así la mejor pauta

diagnóstica para cada grupo. La precariedad de algún método debe potenciar y validar los otros, ya que las diferencias numéricas de sensibilidad y especificidad se parecen relativamente en los diversos métodos.

Ante estas premisas se pueden plantear diversas pautas:

- Por un lado, la utilización de métodos diagnósticos no invasivos (ED, angio-RM, angio-TAC) de manera individualizada o generalizada y tan sólo utilizar la ASD en casos seleccionados de difícil diagnóstico, lesiones múltiples asociadas o dudas del explorador. Es el método que utilizamos nosotros en la actualidad. Requiere una validación individualizada del grupo.
- O bien, la ASD como método de diagnóstico definitivo y último en el algoritmo en todos los casos. Este método no requiere validación de la ASD, ya que se considera patrón de referencia.

Tanto un método como otro tienen sus ventajas y justificaciones, que vamos a tratar de exponer.

La utilización de un método único para el diagnóstico de la estenosis carotídea tiene el inconveniente de poder mantener los mismos errores de forma continuada, por lo que la validación del método frente a la ASD debe ser exhaustiva y, sobre todo, las dudas del explorador evaluadas con otras técnicas.

La utilización del ED en nuestro centro supuso su validación [11]: 'lesiones unilaterales > 70% con contrala-

Tabla II. Correlación global en números absolutos (n = 124 carótidas); $\kappa = 0,819$ (EE = 0,047).

	Arteriografía						
	0%	1-30%	31-50%	51-70%	71-99%	100%	
Dúplex							
0%	8	0	0	0	0	0	8
1-30%	1	8	0	0	0	0	9
31-50%	0	2	18	1	0	0	21
51-70%	0	0	1	16	1	0	18
71-99%	0	0	2	5	52	1	60
100%	0	0	0	0	2	6	8
	9	10	21	22	55	7	124

En estenosis < 50%, el eco-Doppler obtuvo: sensibilidad (S)= 97,4% (IC: 84,6-99,9), especificidad (E)= 98,8% (IC: 92,8-99,9), valor predictivo positivo (VPP)= 97,4% (IC: 84,6-99,9), valor predictivo negativo (VPN)= 98,8% (IC: 92,8-99,9), y un *overall accuracy* (OA)= 98,3%. En estenosis > 50%: S= 98,8% (IC: 92,6-99,9), E= 92,5% (IC: 78,5-98), VPP= 96,5% (IC: 89,4-99,1), VPN= 97,3% (IC: 84,6-99,9) y OA= 96,7. En estenosis > 70%: S= 98,4% (IC: 90,2-99,9), E= 88,7% (IC: 77,5-95), VPP= 89,7% (IC: 79,3-95,4), VPN= 98,2% (IC: 89,2-99,9) y OA= 93,5%. En oclusiones carotídeas: S= 85,7% (IC: 42-99,2) y E= 98,3% (IC: 93,3-99,7), VPP= 75% (IC: 35,6-95,5), VPN del 99,1% (IC: 94,6-100) y OA= 97,5%.

teral hemodinámicamente no significativa (< 50%) pueden intervenir quirúrgicamente, sin estudio angiográfico, en el 100% de los casos. Se necesitará la realización de exploración angiográfica en pacientes con estenosis carotídeas significativas (> 50%) bilaterales, obliteraciones carotídeas y, en cualquier caso, siempre que existan posibles dudas diagnósticas o baja fiabilidad del estudio ultrasonográfico' (Tablas II y III).

La limitación del ED para el diagnóstico de lesiones arteriales proximales o distales a la bifurcación carotídea (estenosis u obliteraciones del sifón carotídeo, polígono de Willis o TSA proxima-

Tabla III. Correlación en lesiones > 50% unilaterales.

	Arteriografía					
	0%	1-30%	31-50%	51-70%	71-99%	100%
Dúplex						
0%	8	0	0	0	0	8
1-30%	1	7	0	0	0	8
31-50%	0	1	17	1	0	19
51-70%	0	0	0	6	0	6
71-99%	0	0	0	0	29	29
100%	9	8	17	7	29	70

Correlación en estenosis > 50% unilaterales: $\kappa= 0,94$; correlación en estenosis > 70% unilaterales: $\kappa= 1,00$.

les), aneurismas intracerebrales, malformaciones y tumores, constituyen las principales razones de controversia acerca de su capacidad. Estos argumentos desfavorables a prescindir de la angiografía han sido estudiadas y rechazadas por publicaciones que minimizan su importancia a la hora de asegurar un buen resultado de la técnica quirúrgica [29,30].

Uno de los grupos de error encontrado en nuestro trabajo de validación han sido los casos de oclusión de carótida interna contra estenosis suboclusiva. Existen numerosos trabajos que presentan fiabilidad diagnóstica situada en el 92-100% [13,16]. La dificultad en su correcto diagnóstico se debería a la presencia de una luz filiforme que puede pasar desapercibida, ya que en este tipo de estenosis las velocidades no aumentan, sino que se amortiguan mucho, y son difíciles de captar. El uso del ecocontraste SHU-508-A (Levovist) ha de-

mostrado su utilidad en la mejoría de la fiabilidad diagnóstica en estos casos [31]. En un trabajo realizado en nuestro laboratorio, y gracias al complemento de dicho ecocontraste, hemos logrado corregir este problema y conseguido acreditar una fiabilidad del 100% en el diagnóstico de la oclusión carotídea, en una serie de 85 casos estudiados entre los años 1997 y 1998 [17].

La aceleración de flujo de carácter compensatorio o vicariante que se produce en presencia de lesiones bilaterales de carótida interna hemodinámicamente significativas (> 50%), ha sido el otro gran grupo problema. Si bien nuestra experiencia actual nos obliga a practicar angiografía, trabajos como el de Aburahma et al [13-15] demuestran que es posible obtener buenos resultados gracias a que basan el cálculo del grado de estenosis, no en los picos de aceleración sistólica, sino en el cálculo del cociente entre las velocidades de la carótida interna y la carótida primitiva. En nuestro trabajo no se tuvieron en cuenta estas variaciones, y se aplicaron los parámetros estándar seguidos para el diagnóstico de lesión unilateral. No obstante, esta es una cuestión que se trabaja en la actualidad con el fin de disminuir nuestro número de estudios no fiables.

En nuestra experiencia posterior a la validación, hemos podido indicar esta cirugía sin arteriografía en alrededor del 60% de nuestros casos, siempre en lesiones carotídeas superiores al 50% con carótida contralateral normal o con lesión inferior al 50%. En ningún caso se ha observado un grado de estenosis inferior al 50%, observado en el acto quirúr-

gico. En un posterior estudio prospectivo no aleatorizado [32], realizado entre 1/1/1998 y 31/12/2000 (36 meses), se intervinieron en nuestro centro de forma electiva y consecutiva 215 pacientes y se les practicó TEC: 116 (53,95%) sin arteriografía (grupo A), y 99 casos (46,05%) con arteriografía (grupo B).

Las cifras de morbilidad postoperatoria aconsejadas por la literatura son: menor del 5-6% en pacientes sintomáticos [2,3] y menor del 3% en asintomáticos [4]. Nosotros hemos obtenido cifras superponibles en ambos grupos (en el grupo A: sintomáticos 5,30% y asintomáticos 3,66%; y en el grupo B: sintomáticos 5,12% y asintomáticos 1,66%).

La incidencia de reestenosis en la literatura varía según las series estudiadas, pero se hallan alrededor del 4-20% a los 2 años [33]. Las de nuestro grupo no difieren de las publicadas por otros autores; así, hemos obtenido unas tasas de permeabilidad acumulada en ambos grupos, a los tres años, superiores al 94% –se ha tomado como índice de reestenosis lesiones superiores al 50%, valoradas mediante ED– [32] (Fig. 4).

La utilización de la angio-RM como prueba única muestra unas cifras de sensibilidad y especificidad elevadas. En un estudio realizado por el grupo de Bellvitge, en el 82% de los pacientes la angio-RM clasificó correctamente el grado de estenosis [34]. Estudios más recientes de comparación muestran una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo para lesiones superiores al 70% de 100, 77, 76 y 100%, respectivamente, para la angio-RM frente a la ASD [35]. La introducción de

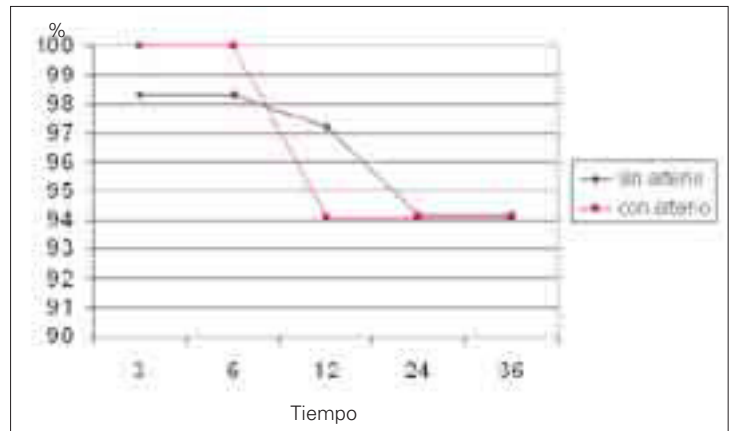


Figura 4. Permeabilidad acumulada según tablas de Kaplan-Meier en ambos grupos (se han considerado no reestenosadas y permeables aquellas lesiones inferiores al 50%, valoradas mediante eco-Doppler).

contrastes paramagnéticos ha mejorado su fiabilidad y ha mejorado su sensibilidad diagnóstica frente a la oclusión carotídea [36].

A pesar de estas cifras, hay todavía un grupo de pacientes que al utilizar una de estas pruebas como única, presentan una discordancia frente a la ASD. Así, Johnston y Goldstein [37], en 569 pacientes diagnosticados por laboratorios acreditados de ED, en todo tipo de grado lesional, obtuvieron un 28% de decisiones inapropiadas.

Ante estas discordancias y en pro de no utilizar la ASD en estos pacientes, hay diversos grupos que preconizan la utilización conjunta de ED y angio-RM. El grupo de Bellvitge obtuvo una sensibilidad y especificidad global del 90,2 y 95,4% combinando ambas pruebas e indicando ASD en los casos discordantes [34]. Otros autores presentan cifras inferiores al 10% de error cuando usan ambas técnicas combinadas [35,37,38]. La angio-RM aportaría datos de lesiones proximales, del sifón e intracerebra-

les, y el ED reforzaría los datos de características de la placa, existencia de elongaciones o bucles y calcificaciones de la bifurcación.

La angio-TAC muestra una sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo y positivo del 87, 90, 88 y 89%, respectivamente, frente a la angiografía en el diagnóstico de la estenosis carotídea superior al 60%, según criterios NASCET [27]. Es capaz de identificar las características de placa (ulceración, calcificaciones y fibrosis). Por otro lado, tiene una alta fiabilidad, superior al 95%, en el diagnóstico de las oclusiones carotídeas [39]. Este hecho la hace una buena prueba diagnóstica para reconfirmar una posible oclusión carotídea diagnosticada por otro método no invasivo. Quizás sus mayores limitaciones son la menor experiencia en su uso, la utilización de contraste y su corto campo de reconstrucción angiográfica.

Todos los datos de la literatura y nuestra experiencia propia aportan que hay un grupo de pacientes con duda diagnóstica y, sobre todo, exploración de baja fiabilidad, según el explorador, que debe diagnosticarse mediante una ASD. Las exploraciones deben utilizarse según criterios de validación para cada grupo de estenosis [37,38,40].

La otra pauta diagnóstica del grado de estenosis se determina por la utilización sistemática de ASD. Es una técnica clásica, con infinita experiencia, que le aporta al cirujano seguridad y confortabilidad de cara a sentar la indicación quirúrgica. Los índices de AVC menor están en el 1,3-4,5% y AVC mayor en el 0,6-1,3% [41]. En el ACAS [4], la morbili-



Figura 5. Eco-Doppler de la bifurcación carotídea. Estenosis superior al 70% de la misma, con pico de velocidad sistólico elevado y contralateral inferior al 50%, por lo que es una indicación clara de cirugía sin arteriografía.

dad asociada a mortalidad angiográfica, en pacientes asintomáticos, fue del 1,2%.

Hay que añadir que la literatura [42-44] y nuestros resultados muestran que la cirugía carotídea es posible realizarla sin arteriografía con las mismas tasas de morbimortalidad que cuando se realiza con arteriografía [32].

Estas cifras hacen que se deba intentar utilizar la ASD de manera selectiva.

La línea diagnóstica utilizada por nuestro grupo se centra en la utilización de pruebas no invasivas de manera generalizada y el uso selectivo de la ASD:

- El ED se utiliza como prueba de cribado en todos los pacientes con posibilidad de ser portadores de una estenosis carotídea.
- El ED suele ser la prueba diagnóstica única en las estenosis hemodinámicamente significativas sin repercusión hemodinámica contralateral (Fig. 5). Cuando existen dudas diagnósticas por parte del explorador se practica habitualmente una angio-RM, que confirmará el diagnóstico; si existe discordancia, se podrá plantear una ASD.

– El ED en las lesiones hemodinámicamente significativas bilaterales u oclusiones carotídeas, en nuestro caso, se asocia a un estudio de angio-RM o angio-TAC, tanto si hay duda como no del explorador. La elección de una prueba u otra dependerá del médico que estudia el paciente. En estos casos, el estudio con ED de los *ratios* de velocidad es de suma importancia para evitar la supervaloración de la lesión; por otro lado, el uso de ecocontraste ayudará a valorar la oclusión carotídea. Si se plantea todavía algún tipo de duda diagnóstica, se realizará un estudio ASD.

En este último grupo de pacientes es interesante asociar un estudio de reserva cerebral, generalmente mediante EDTC y test de la acetazolamida, ya que si bien no nos orientará sobre el grado de la lesión de la placa, sí puede dirigir la indicación quirúrgica en pacientes asintomáticos con reserva cerebral precaria, priorizar la lateralidad en lesiones graves bilaterales y valorar la necesidad de

utilizar *shunt* en el preoperatorio. El estudio de *hits* mediante EDTC se reserva a aquellos pacientes con sintomatología, de tipo transitoria, que a pesar de tener una lesión inferior al 70% y adecuado tratamiento antiagregante, siguen repitiéndola. Su positividad habla sobre la existencia de una placa inestable y, por tanto, una posible modificación de la indicación terapéutica.

En resumen, hay que decir que el diagnóstico de la estenosis carotídea, tanto en su grado como en su morfología, debe realizarse siempre que se pueda con métodos diagnósticos no invasivos o lo menos invasivos posibles. Tan sólo utilizar los otros cuando se planteen dudas diagnósticas, las cuales no deben ser superiores al 5%. El cumplimiento de estos parámetros obliga a una validación continua de los aparatos, y es importante definir los grupos de estenosis carotídea más ajustados a esa validación y, de esta manera, podremos estratificar los grupos de mayor o menor riesgo terapéutico ante esta pauta diagnóstica.

Bibliografía

1. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1991; 337: 1235-43.
2. Beneficial effect of arotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Eng J Med* 1991; 325: 445-53.
3. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Clinical advisory: carotid endarterectomy for patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. *Stroke* 1994; 25: 2523-4.
4. Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
5. Theodotou BC, Whaley R, Mahaley MS. Complications following transfemoral cerebral angiography for cerebral ischemia. Report of 159 angiograms and correlation with surgical risk. *Surg Neurol* 1987; 28: 90-2.
6. Dawson DL, Roseberry CA, Fujitani RM. Preoperative testing before carotid endarterectomy: a survey of vascular surgeon's attitudes. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 264-72.
7. Visser GH, Van der Grond J, van Huffelen AC, Wieneke GH, Eikelboom BC. Decreased

- transcranial Doppler carbon dioxide reactivity is associated with disordered cerebral metabolism in patients with internal carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1999; 30: 252-60.
8. Matas M. Isquemia cerebrovascular de origen extracraneal. Barcelona: Edika-Med; 1992.
 9. Alexandrov AV, Vital D, Brodie DS, Hamilton P, Grotta JC. Grading carotid stenosis with ultrasound. An interlaboratory comparison. *Stroke* 1997; 28: 1208-10.
 10. Howard G, Baker WH, Chambless LE, Howard VJ, Jones AM, Toole JF. An approach for the use of doppler ultrasound as a screening tool for homodynamically significant stenosis (despite heterogeneity of Doppler performance). A multicenter experience. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Investigators. *Stroke* 1996; 27: 1951-7.
 11. Fernández V, Bellmunt S, Escribano JM, Juan J, Allegue N, Álvarez-Sabín J, Matas M. Indicaciones de endarterectomía carotídea sin arteriografía. Estudio de validación mediante eco-Doppler. *Rev Neurol* 2000; 31: 412-6.
 12. Taylor DC, Strandness DE Jr. Carotid artery duplex scanning. *J Clin Ultrasound* 1987; 15: 635-44.
 13. Aburahma AF, Richmond BK, Robinson PA, Khan S, Pollak J, Alberts S. Effect of contralateral severe stenosis or carotid occlusion on duplex criteria of ipsilateral stenoses: comparative study of various duplex parameters. *J Vasc Surg* 1995; 22: 751-62.
 14. Busuttill SJ, Franklin DP, Youkey JR, Elmore JR. Carotid duplex overestimation of stenosis due to severe contralateral disease. *Am J Surg* 1996; 172: 144-7.
 15. Ray SA, Lockhart SJ, Dourado R, Irvine AT, Burnand KG. Effect of contralateral disease on duplex measurements of internal carotid artery stenosis. *Br J Surg* 2000; 87: 1057-62.
 16. Mansour MA, Mattos MA, Hood DB, Hodgson KJ, Barkmeller LD, Ramsey DE, et al. Detection of total occlusion, string sign, and preocclusive stenosis of the internal carotid artery by color-flow duplex scanning. *Am J Surg* 1995; 170: 154-8.
 17. Escribano-Ferrer JM, Juan-Samso J, Royo-Serrando J, Fernández-Valenzuela V, Bellmunt-Montoya S, Matas-Docampo M. Use of ultrasound contrast in the diagnosis of carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 2000; 31: 736-41.
 18. Sitzer M, Fürst G, Siebler M, Steinmetz H. Usefulness of an internal contrast medium in the characterization of high grade internal carotid stenosis with color Doppler-assisted duplex imaging. *Stroke* 1994; 25: 385-9.
 19. Sabetai MM, Tegos TJ, Nicolaidis AN, Elatrozy TS, Dhanjil S, Griffin M, et al. Hemispheric symptoms and carotid plaque echomorphology. *J Vasc Surg* 2000; 31: 334-9.
 20. Sitzer M, Muller W, Rademacher J, Muller W, Siebler M, Hort W, et al. Color-flow Doppler assisted duplex imaging fails to detect ulceration in high-grade internal carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1996; 23: 461-5.
 21. Saber JL, Feldman E. Basic transcranial Doppler examination: Technique and anatomy. In Babikian VL, Wechsler LR, eds. *Transcranial doppler ultrasonography*. St Louis, Missouri: Mosby Year Book; 1993. p. 11-28.
 22. Padayachee TS, Gosling RG, Bishop CC, Burnand K, Browne NL. Monitoring middle cerebral artery blood velocity during carotid endarterectomy. *Br J Surg* 1986; 73: 98-100.
 23. Spencer MP, Thomas GI, Nichols SC, Sauvage LR. Detection of middle cerebral artery emboly during carotid endarterectomy using transcranial Doppler ultrasound. *Stroke* 1990; 21: 415-23.
 24. Hasegawa Y, Yamaguchi T, Tsuchiya T, Minematsu K, Nishimura T. Sequential change of hemodynamic reserve in patients with major cerebral artery occlusion or severe stenosis. *Neuroradiology* 1992; 34: 15-21.
 25. Sillesen HH, Henriksen BM, Schroeder TV. Carotid stenosis-is arteriography necessary in investigation and treatment. *Ugeskr Laeger* 1996; 158: 6617-9.
 26. Jackson MR, Chang AS, Robles HA, Gillespie DL, Olsen SB, Kaiser WJ, et al. Determination of 60% or greater carotid stenosis: a prospective comparison of magnetic resonance angiography and duplex ultrasound with conventional angiography. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 236-43.
 27. Cinat M, Lane CT, Pham H, Lee A, Wilson SE, Gordon I, et al. Helical CT angiography in the preoperative evaluation of carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1998; 28: 290-300.
 28. Álvarez B, Ruiz C, Chacón P, Álvarez J, Matas M. High-sensitivity C-reactive protein in high-grade carotid stenosis: risk marker for unstable carotid plaque. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1018-24.
 29. Zierler RE. Vascular surgery without arteriography: use of duplex ultrasound. *Cardiovasc Surg* 1999; 7: 74-82.
 30. Mattos MA, van Bemmelen PS, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DE, Sumner DS. The influence of carotid siphon stenosis on short- and long-term outcome after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1993; 17: 902-11.

31. Fürst G, Saleh A, Wenserski F, Malms J, Cohen M, Aulich A, et al. Reliability and validity of noninvasive imaging of internal carotid artery pseudo-occlusion. *Stroke* 1999; 30: 1444-9.
32. Fernández-Valenzuela V, Solanich T, Escribano JM, Samsó J, Matas M. Cirugía carotídea sin arteriografía. Tres años de experiencia en 116 pacientes. *Angiología* 2003; 55: 398-408.
33. Johnson CA, Tollefson DF, Olsen SB, Andersen CA, McKee-Johnson J. The natural history of early recurrent carotid artery stenosis. *Am J Surg* 1999; 177: 433-6.
34. Cairols MA, Cotillas J, Miralles M, Dolz J. Accuracy of duplex scanning, arteriography and MRA for carotid imaging in surgical patients. In Greenhalgh, ed. *Vascular imaging for surgeons*. London: Saunders; 1995. p. 107-19.
35. Martin R, Wilson JS, Rushing MS, Stordahl N, Linden C, Johnson B, et al. Magnetic resonance angiography is an accurate imaging adjunct to duplex ultrasound scan in patient selection for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000; 32: 429-40.
36. Willig DS, Turski PA, Frayne R, Graves VB, Korosec FR, Swan JS, et al. Contrast-enhanced 3D MR DSA of the carotid artery bifurcation: preliminary study of comparison with unenhanced 2D and 3D time-of-flight MR angiography. *Radiology* 1998; 208: 447-51.
37. Johnston DC, Goldstein LB. Clinical carotid endarterectomy decision making: non-invasive vascular imaging versus cerebral angiography. *Neurology* 2001; 56: 1009-15.
38. Johnston DC, Eastwood JD, Nguyen T, Goldstein LB. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of carotid arteries: utility in routine clinical practice. *Stroke* 2002; 33: 2834-8.
39. Lubezky N, Fajer S, Barneir E, Karmeli R. Duplex scanning and CT angiography in the diagnosis of carotid artery occlusion: a prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 16: 133-6.
40. Kennedy J, Quan H, Ghali WA, Feasby TE. Importance of the imaging modality in decision making about carotid endarterectomy. *Neurology* 2004; 62: 901-4.
41. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al., for the Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Pooled analysis of individual patient data from randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003; 361: 107-16.
42. Chervu A, Moore WS. Carotid endarterectomy without arteriography. *Ann Vasc Surg* 1994; 8: 296-302.
43. Logason K, Karacagil S, Hardemark HG, Bostrom A, Hellberg A, Ljungman C. Carotid endarterectomy solely based on duplex scan finding. *J Eur Vasc Endovasc Surg* 2002; 36: 9-15.
44. Ignoran A, Ascher E. Dyleless vascular surgery. *Cardiovasc Surg* 2003; 11: 12-8.

DIAGNÓSTICO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA

Resumen. *Objetivos. Exposición de los diferentes métodos de diagnóstico complementarios que se usan en la actualidad para evaluar el grado de estenosis, características y repercusión hemodinámica intracerebral de la placa de ateroma carotídea. Desarrollo. Características de diversos métodos diagnósticos: eco-Doppler de troncos supraaórticos, Doppler transcaneal, arteriografía convencional, angiografía mediante resonancia magnética y tomografía axial computarizada. Necesidad de evaluación y validación de los mismos. Por otro lado, se contrasta las distintas posibilidades de pautas diagnóstica, con o sin angiografía convencional. Conclusiones. El diagnóstico de la estenosis carotídea, tanto en su grado como*

DIAGNÓSTICO DA ESTENOSE CAROTÍDEA

Resumo. *Objetivos. Exposição dos diferentes métodos de diagnóstico complementares que se usam na actualidade para avaliar o grau de estenose, características e repercussão hemodinâmica intra-cerebral da placa de ateroma carotídea. Desenvolvimento. Características de diversos métodos de diagnóstico: eco-Doppler dos troncos supra-aórticos, Doppler transcraniano, arteriografia convencional, angiografia por ressonância magnética e tomografia axial computadorizada. Necessidade de avaliação e validação dos mesmos. Por outro lado, comparam-se as distintas possibilidades de as de diagnóstico, com ou sem angiografia convencional. Conclusões. o diagnóstico da estenose carotídea, tanto no seu grau como na sua morfolo-*

en su morfología, debe realizarse siempre que se pueda con métodos diagnósticos no invasivos o lo menos invasivos posibles. Tan sólo utilizar arteriografía cuando se planteen dudas diagnósticas, las cuales no deben ser superiores al 5%. El cumplimiento de estos parámetros obliga a una validación continua de los aparatos, y es importante definir los grupos de estenosis carotídea más ajustados a esa validación; de esta manera, podremos estratificar los grupos de mayor o menor riesgo terapéutico ante esta pauta diagnóstica. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S39-55].

Palabras clave. Angiorresonancia magnética. Angiotomografía axial computarizada. Arteriografía. Carótida. Diagnóstico. Eco-Doppler. Estenosis. Validación.

gia, deve realizar-se, sempre que possível, com métodos diagnósticos não invasivos ou o menos invasivos possível. Apenas deve utilizar-se a arteriografia quando se coloquem dúvidas em relação ao diagnóstico, as quais não devem ser superiores a 5%. O cumprimento destes parâmetros obriga a uma validação contínua dos aparelhos, e é importante definir os grupos de estenose carotídea mais ajustados a essa validação; desta maneira, poderemos estratificar os grupos de maior ou menor risco terapêutico perante esta pauta diagnóstica. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S39-55].

Palavras chave. Angiorressonância magnética. Angiotomografia axial computadorizada. Arteriografia. Carótida. Diagnóstico. Eco-Doppler. Estenose. Validação.

Indicaciones quirúrgicas en los pacientes sintomáticos

R.J. Segura-Iglesias, I. Hernández-Lahoz Ortiz

SURGICAL INDICATIONS IN SYMPTOMATIC PATIENTS

Summary. Introduction and development. *Our aim in this study is to update the guidelines for therapeutic behaviour regarding two pathological entities: symptomatic carotid lesions with an acute and progressive clinical picture, and those that produce amaurosis fugax, transient ischemic attack or minor stroke. Based on the NASCET and ECST studies and successive publications and critical reviews by other authors, we analyse, correlate and discuss the pros and cons involved when it comes to laying down a therapeutic attitude that is useful for surgeons who have to treat this kind of patients. Likewise, we report the studies conducted on the latest approach and results of the treatment of acutely presenting carotid pathologies, as well as the neuroimaging techniques that can help to establish the edge gradient region, a key element in the approach to forecasting the progress of these patients and the most suitable therapy. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S57-66].*

Key words. Acute stroke. Carotid endarterectomy. Carotid stenosis surgery. Carotid stenosis. Extracranial carotid. Symptomatic carotid.

Introducción y objetivos

La enfermedad isquémica cerebral es la tercera causa de muerte en EE.UU. y genera gran número de hospitalizaciones en pacientes adultos. Los pacientes que sufrieron un ictus presentan un elevado riesgo de recurrencia de los síntomas, deterioro físico e intelectual, estancias hospitalarias elevadas y alto riesgo de muerte. La prevención primaria no es objeto de este capítulo, pero existen evidencias de su eficacia, tanto en la corrección de los factores de riesgo para la arteriosclerosis como desde el punto de vista medicamentoso [1,2].

Desde los años cincuenta, la endarterectomía carotídea es la técnica de elección en los pacientes con estenosis carotídea sintomática, en función de una sugestiva evidencia de efectividad. Su aplicación en la clínica supuso la realización de 15.000 intervenciones en 1971, y en 1997 la cifra alcanzó las 144.000 endarterectomías en EE.UU.

En los años noventa se diseñaron y concluyeron estudios multicéntricos y aleatorizados que han clarificado muchos aspectos de este tratamiento quirúrgico en los pacientes sintomáticos [3-6].

Por otro lado, en la década de los sesenta se publicaron los primeros resulta-

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña, España.

Correspondencia:

Dr. Ramón Joaquín Segura Iglesias. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. Xubias de Arriba, s/n. E-15006 A Coruña. E-mail: rsegurai@meditex.es.

© 2004, *ANGIOLOGÍA*

dos de la cirugía urgente de carótida extracraneal, en pacientes con ictus agudo por oclusión o estenosis suboclusiva. Las cifras de morbimortalidad eran muy altas, próximas al 50%, y los malos resultados se atribuían a la progresión de la isquemia cerebral o a la transformación hemorrágica del infarto, tras la cirugía, especialmente en los casos con mayor deterioro neurológico previo [7].

El objetivo de este capítulo es presentar la actualidad sobre estas dos entidades patológicas, las lesiones carotídeas sintomáticas con clínica aguda (ACVA) y evolutiva y las que producen amaurosis fugaz, ataque isquémico transitorio (AIT) o ictus menor (IM), desde el punto de vista quirúrgico.

Desarrollo

Pacientes con amaurosis fugaz, ataque isquémico transitorio (AIT) o ictus menor

Entre los estudios sobre la cirugía de los pacientes con amaurosis fugaz, AIT o ictus menor, que se realizaron de forma multicéntrica y aleatorizada a finales del siglo xx, destacan los conocidos ECST y NASCET [5,6], cuyos resultados se publicaron de forma inicial en 1991.

En el trabajo estadounidense-canadiense (NASCET) realizado en 50 centros de forma aleatorizada, se incluyeron estenosis carotídeas estratificadas en dos grupos según la gravedad de la estenosis (del 30 al 69% y del 70 al 99%). Incluía un total de 659 pacientes que cumplían los criterios clínicos de haber presentado en los 120 días anteriores

episodios de amaurosis, AIT o IM y presentar en el lado sintomático una lesión estenosante de la carótida entre el 30 y el 99%. De ellos, 331 se refirieron al tratamiento médico y 328 fueron intervenidos quirúrgicamente mediante una endarterectomía carotídea. Todos los pacientes recibieron durante el seguimiento un tratamiento médico óptimo que incluía antiagregantes plaquetarios. El neurólogo examinó a todos los pacientes al mes y a los tres, seis, nueve y doce meses; luego, cada cuatro meses.

La selección previa en este estudio excluía a pacientes con más de 80 años y con cardiopatía valvular, arrítmica o infarto de miocardio en los seis meses previos a su inclusión. Además, se excluyeron los pacientes con hipertensión arterial o diabetes mal controladas; las lesiones intracraneales graves desde el punto de vista de una estenosis carotídea intracraneal, los padecimientos crónicos de otros órganos, como el riñón, el hígado o el pulmón, así como la presencia de un cáncer con mal pronóstico a cinco años fueron igualmente causa de exclusión para el estudio. Este grupo de pacientes constituyen para algunos autores los pacientes 'no NASCET'.

También a los cirujanos que pretendían incluir pacientes en este estudio se les pedía una tasa de morbimortalidad por ictus dentro de los 30 días de posoperatorio inferior al 6% en 50 endarterectomías previas y consecutivas realizadas en un período inferior a 24 meses.

El análisis de los resultados evidencia que el riesgo acumulado de ictus ipsilateral a los dos años fue del 26% en los 331 pacientes que se asignaron al

tratamiento médico y del 9% para los pacientes que fueron intervenidos mediante endarterectomía carotídea, lo que supone una reducción del 17% del riesgo absoluto de ictus ipsilateral a favor del grupo quirúrgico ($p < 0,001$).

Al considerar el evento de ictus mayor o ictus fatal (fallecimiento), la estimación fue del 13,1% para los pacientes bajo tratamiento médico frente al 2,5% para los pacientes del grupo quirúrgico, con una reducción absoluta del riesgo del 10% ($p < 0,001$).

Cuando se subdivide el grupo de alta estenosis en subgrupos, los resultados son más favorables cuanto mayor es la estenosis. Así, para las lesiones entre el 90 y el 99%, la reducción del riesgo absoluto a los dos años para todo tipo de ictus fue del 26%, en las estenosis entre el 80 y el 89% fue del 18%, y para las estenosis entre el 70 y el 79% la reducción del riesgo absoluto de ictus fue del 12% frente a los pacientes asignados a tratamiento médico.

Los pacientes que recibieron tratamiento médico tuvieron una tasa de eventos neurológicos ipsilaterales a los dos años de 26%, de ictus de otros territorios del 28%, y una tasa combinada de ictus o muerte por año del 32%.

Los autores advierten que, a pesar de los buenos resultados obtenidos en el NASCET, esto no debe servir para que se acepten como propios y se intervengan pacientes que no cumplan las exclusiones del estudio o en centros con una morbimortalidad previa elevada o un riesgo de complicaciones por la angiografía superior al 1%.

El estudio europeo (ECST), que se

publicó en mayo de 1991, tres meses antes que el NASCET, partía de unos supuestos clínicos semejantes, con la excepción de que para la presencia de los síntomas previos se aceptaban seis meses (180 días) en lugar de los 120 días del estudio NASCET. Los pacientes se aportaron desde 80 centros de 14 países europeos. Una vez aleatorizados para 'cirugía inmediata' o 'cirugía no inmediata', ambos grupos siguieron recibiendo durante el seguimiento el tratamiento médico óptimo, que generalmente fue aspirina, tratamiento de la hipertensión y se les advirtió de la necesidad de dejar de fumar. El seguimiento se realizó a los cuatro y doce meses y, posteriormente, cada año.

Se incluyeron inicialmente en el estudio 2.518 pacientes, de los cuales el 60% se trató mediante cirugía inmediata y el 40% siguió tratamiento médico. Del total se validaron 2.200 pacientes. Los resultados publicados en 1991 se refieren a los pacientes que presentaban estenosis hasta el 29% y los que tenían una estenosis entre el 70 y el 99%, que en total fueron 1.152. Del primer grupo (0-29%), 219 fueron operados mediante endarterectomía y 155 no se operaron; y del segundo grupo de estenosis, entre el 70 y el 99%, 455 fueron intervenidos y a 323 no se les operó. El resto de los pacientes, hasta 2.200, que presentaban estenosis entre el 30-69%, no fueron objeto de esta publicación inicial a juicio del comité director del estudio. En los pacientes intervenidos (778), cuando se siguen a los tres años, la tasa de ictus ipsilateral fue del 2,8% frente al 16,8% de los pacientes control, con una reducción

del riesgo relativo de ictus del 14% ($p < 0,0001$), a favor del grupo endarterectomizado. Hubo, además, una diferencia significativa a favor del grupo quirúrgico del 9,6% cuando se examinaba el número de ictus mayor y muerte a los tres años.

En un estudio posterior [8] que recogía los resultados finales del estudio ECST –al revisar 3.024 pacientes, de los que 1.811 (60%) se asignaron a cirugía inmediata y 1.213 (40%) constituyeron el grupo control, cuyo seguimiento se cerró en 1995 (media de seguimiento 6,1 años)–, el riesgo de ictus mayor o muerte a los tres años fue del 14,9% para el grupo intervenido frente a un 26,5% para el grupo control, lo que supone un beneficio absoluto para el grupo endarterectomizado del 11,6% de ausencia de eventos neurológicos graves o muerte. Esta consideración se debe matizar, ya que depende del grado de estenosis (mayor o igual al 79%), el sexo y la edad.

En el análisis del grado de estenosis en relación con el sexo, el beneficio mayor está en estenosis del 80% o más en hombres frente a estenosis del 90% en mujeres.

Otro estudio [9] publicado en 1998 analiza subgrupos de pacientes sintomáticos con estenosis entre el 50 y el 69% (NASCET) y recoge un subgrupo de 1.108 enfermos sometidos a endarterectomía y 1.118 que siguieron un tratamiento médico. La media de seguimiento fue de cinco años y la tasa de ictus o ictus fatal ipsilateral fue del 15,7% para el grupo quirúrgico frente al 22,2% para el grupo tratado médicamente ($p < 0,045$). Para un grupo paralelo de estenosis menores del 50% no hubo

diferencias significativas; la tasa de ictus para el grupo quirúrgico fue del 14,9% y para el control del 18,7% ($p < 0,16$).

También en este estudio de seguimiento del NASCET hubo un mayor beneficio para el sexo masculino.

Para concluir este apartado, debemos comentar algunas de las conclusiones de un reciente estudio que analiza 16 publicaciones sobre los pacientes del ECST y 32 publicaciones del estudio NASCET, que publican Naylor et al [10] al comparar diferencias en el diseño, la selección de los pacientes, el método de medida para establecer el grado de estenosis en la arteriografía (que se refleja en la figura 1 de dicha publicación), el tipo de tratamiento médico recomendado a los pacientes y los intervalos de seguimiento, así como diferencias en la sintomatología registrada como ‘déficit’ en ambos estudios (por ejemplo, los eventos isquémicos retinianos no se evalúan en el ECST).

Cuando los autores se preguntan si la estenosis preoclusiva con *string sign* (carótida distal a la estenosis filiforme, no visualizada o colapsada) se asocia con un mayor riesgo de ictus, la respuesta, después de un análisis estadístico, es que esta lesión no presenta mayor riesgo para ictus que la estenosis del 95-99% sin *string sign*. Dicho riesgo se sitúa en el 6,7% a los 30 días y se mantiene hasta los 12 meses; se previenen 43 accidentes cerebrovasculares por cada 1.000 lesiones operadas.

También se sugiere después del análisis de resultados que los pacientes con pequeños infartos en la tomografía axial computarizada (TAC) y que experimentan una recuperación rápida de sus sín-

tomas no empeoran su pronóstico si son intervenidos en menos de cuatro semanas tras el primer evento. En cambio, los pacientes que sufren un extenso infarto con déficit neurológico residual deben permanecer entre seis y ocho semanas en espera para cirugía.

Se analizan las diferencias en el grupo de amaurosis/sexo, y desde los datos del NASCET se puede concluir que los centros con un riesgo quirúrgico alto (7%) deberían tratar a estos pacientes con pautas médicas, sobre todo a los pacientes del sexo femenino y con estenosis entre el 70 y el 79%, ya que este grupo tiene una baja incidencia de presentar eventos hemisféricos.

La presencia de un infarto en la TAC dobla el riesgo de ictus ipsilateral en los 16 meses siguientes, aunque los pacientes con infartos lacunares y estenosis aguda son candidatos a tratamiento quirúrgico si su lesión supera el 69% NASCET o el 79% ECST.

Para los pacientes en los que coexisten estenosis extracraneales e intracraneales de la carótida no hay evidencia de que estas lesiones en tándem incrementen el riesgo, aunque probablemente no deberían incluirse en estos estudios. Las mismas consideraciones se hacen para los pacientes que presentan pequeños aneurismas intracraneales.

La presencia de una placa irregular se asoció en los pacientes en tratamiento médico con un mayor riesgo de ictus y debe alertar al clínico a investigar la enfermedad isquémica cardíaca.

Se mantiene el aviso de que los resultados de estos dos grandes estudios no confieren patente de corso a todos los

equipos que se enfrentan a estos pacientes, y que cada grupo debe establecer sus propios resultados; atendiendo, a ellos podrá saber cuál es el beneficio real que puede aportar a sus pacientes.

Pacientes con lesiones carotídeas sintomáticas con clínica aguda

Por otra parte están los estudios que se refieren a los pacientes con sintomatología aguda (ACVA), cuya situación clínica puede resumirse como sigue:

- *Accidentes isquémicos transitorios (AIT)*, con repetición cada vez más frecuente de los episodios o mayor grado de gravedad en cada nuevo episodio (*in crescendo*), aunque la clínica, en todos los casos, sea reversible.
- *Accidentes cerebrovasculares agudos (ACVA)*, en evolución o progresivos, con deterioro o fluctuaciones de la sintomatología de inicio, pero en cualquier caso sin afectación importante del nivel de conciencia. Todo lo cual puede reflejarse en puntuaciones de las escalas clínicas.

La característica común a todos ellos debe ser la presencia de una lesión estenótica de carótida extracraneal, mayor del 70% y responsable del déficit neurológico agudo. La demostración requiere estudios de neuroimagen, ecografía, angiografía magnética (ARM) o angiografía convencional.

Las técnicas de neuroimagen (TAC/RM) y ecografía (dúplex carotídeo y Doppler transcaneal), incorporadas en las últimas décadas, han aportado una valoración hemodinámica y tisular más amplia en la isquemia cerebral. Un con-

cepto que ha implicado cambios en el tratamiento del ictus ha sido el de 'penumbra isquémica': se define como la situación del tejido cerebral hipoperfundido e hipofuncional pero capaz de restablecerse si las condiciones hemodinámicas mejoran y no permiten su evolución al infarto. El tiempo es esencial, dado que el parénquima sólo es capaz de soportar durante unas pocas horas un flujo cerebral reducido a través de las suplencias colaterales, las cuales tampoco son igual de eficaces en todos los individuos. Las actuaciones de urgencia respecto al ictus agudo han mejorado, pero los pacientes todavía llegan a los hospitales con tiempos de demora prolongados [11,12].

En estos pacientes, afectados de una sintomatología aguda y con mucho más riesgo, los beneficios de la intervención de urgencia no se han contrastado tanto. Un reciente metanálisis sobre la cirugía carotídea en los pacientes inestables, con datos procedentes de 13 series, entre 1983 y 1999, recogía una morbimortalidad operatoria del 19,2% [13].

Los ACVA se interpretan como debidos a hipoxia por bajo flujo oligohémico. La revascularización pretende salvar el tejido en penumbra isquémica. El paso de penumbra a infarto es gradual, y el tiempo para esa transformación, variable, en función de la presión de perfusión y de la colateralidad. Como rara vez sobrepasa las 24 horas, los procedimientos quirúrgicos de urgencia tendrían que realizarse dentro de ese límite de tiempo. En la oclusión aguda las actuaciones están más limitadas y el plazo máximo para la intervención se estima en seis horas. Siempre tiene que estar asegurada la permeabili-

dad de la principal rama de la carótida interna, la arteria cerebral media, sin lo cual la revascularización sería infructuosa [14,15].

La cirugía urgente aplicada tanto a la estenosis carotídea sintomática mayor del 70% (acompañada de AIT repetidos o *in crescendo* o de un ACVA en evolución) como a la oclusión carotídea aguda, que cursa con un ACVA, constituye una intervención sobre un grupo heterogéneo de pacientes. Su realización dentro de las primeras 24 horas del ictus es una tendencia aceptada y deseable, pero no es real en la mayoría de los casos. La indicación no es infrecuente, ya que supone, para la mayoría de los autores recientes, entre el 2 y el 10% del total de las intervenciones carotídeas [14,15].

La TAC se aplica, sobre todo, como procedimiento de urgencia para diferenciar entre el ACVA isquémico y el hemorrágico. El sangrado produce una imagen hiperdensa, fácilmente identificable desde el inicio. Sin embargo, la imagen hipodensa del infarto es de aparición más tardía. Si se ve precozmente, lo más probable es que se trate de un infarto antiguo o de una estimación incorrecta del momento del inicio.

La RM en secuencias combinadas de difusión/perfusión permite establecer una comparación entre el tejido cerebral con daño isquémico irreversible (área con difusión anormal) y el territorio con riesgo de infarto (área con perfusión anormal). El área de discordancia (*mismatch*) entre una secuencia y otra representa el área de riesgo de infarto, que aún se puede salvar (penumbra isquémica). A efectos de indicación, este dato es de gran

valor. A efectos de exclusión, lo es menos, ya que últimamente se postula que el edema citotóxico que representa la difusión anormal no siempre significa una lesión irreversible. Los procedimientos quirúrgicos de revascularización están indicados, sobre todo, cuando el área de daño en la difusión sea mucho menos extensa que el área de perfusión disminuida. En cambio, si ambos déficit, de difusión y perfusión, se igualan y, sobre todo, si son extensos, lo más probable es que la intervención se complique y lo mejor sea posponerla [15].

La ecografía cervical mediante ecografía dúplex con color permite registrar la ausencia de flujo en la zona carotídea en los casos de oclusión y los cambios hemodinámicos preestenosis y posestenosis si ésta es de alto grado. Si la causa es aterotrombótica, se puede registrar la heterogeneidad de la señal que transmite la placa. El Doppler transcraneal recoge, en el mismo lado de la oclusión carotídea, una velocidad de flujo más baja en la arteria cerebral media y, en el mejor de los casos la inversión del flujo en la cerebral anterior, como respuesta compensatoria a través de la colateralidad que ofrece el polígono de Willis.

La arteriografía de los troncos supraórticos por vía femoral tiende a reemplazarse por un procedimiento no invasor, como la ARM, y se extiende el examen tanto a los vasos cervicales como a los intracraneales [16].

La cirugía carotídea del paciente inestable, dentro de las primeras 24 horas, presenta cifras de morbimortalidad próximas al 20%; pero, los casos incluidos componen una miscelánea. El

riesgo está en función de la sintomatología clínica y la permeabilidad de la carótida [13].

Los AIT *in crescendo* tienen un bajo riesgo, similar al de la cirugía no urgente. Por el contrario, el beneficio respecto al grupo tratado sólo médicamente es muy significativo, por lo que se ha recomendado de manera imperiosa la cirugía urgente [14,15,17,18].

Los ACVA en evolución o con fluctuaciones neurológicas, en cambio, tienen un riesgo alto, e, incluso, es mayor en los casos de ACVA por oclusión carotídea, sobre todo si transcurren más de seis horas. Ninguno de los candidatos debería tener un deterioro importante del nivel de conciencia, lo cual indica un ictus grave por infarto extenso y anuncia un mal pronóstico. La hemorragia cerebral, como complicación de la cirugía, es poco frecuente: se presenta en el 1-3% del total de las complicaciones; pero, cuando aparece, tiene una elevada mortalidad [14,15,17].

Algunos autores han propuesto la intervención en los casos de oclusión carotídea aguda desde las primeras 24 horas hasta varios días después, con complicaciones menores del 4% y un buen resultado técnico; pero, se trataba en su mayoría de pacientes estables, sin progresión de la clínica, ni deterioro importante del nivel de conciencia, ni infarto cerebral extenso en la TAC [19].

La cirugía de urgencia pretende prevenir la progresión del ictus y disminuir el número de eventos neurológicos posteriores. El seguimiento de los pacientes operados determina el beneficio a medio y largo plazo en estos casos. A

los cinco años de seguimiento, en las series más recientes, la supervivencia era del 85% y el 75% se encontraba libre de ictus [15,17].

La técnica quirúrgica que más se utiliza es la tromboendarterectomía simple. En los casos de oclusión carotídea sin reflujo arterial, se asocia una trombectomía de la carótida interna con un catéter Fogarty del número 2 o el 3. Si tras esta maniobra no se obtiene reflujo, se procede a la ligadura de la carótida interna y a la endarterectomía de la carótida externa. La protección intraoperatoria con *shunt*, aunque no exenta de complicaciones, teóricamente reduce el tiempo de isquemia y minimiza la isquemia-reperusión cerebral. Por ello, algunos autores la usan sistemáticamente [15,19].

La angiografía intraoperatoria aporta información útil, no sólo de posibles defectos técnicos, sino también de la existencia de algún trombo residual u obstrucción de la carótida interna distal y de sus ramas intracraneales. Gay et al recomiendan en estos casos fibrinólisis *in situ*, con inyección de un fármaco fibrinolítico intrarterial e inyección repetida de la misma dosis si persiste el trombo en el control angiográfico. Esta técnica no está exenta de complicaciones hemorrágicas, aunque su uso estaría justificado por el mal pronóstico de la afectación del territorio distal. Por otra parte, la administración de heparina antes de la intervención podría prevenir la progresión del ictus en ausencia de hemorragia cerebral, pero su utilización está contraindicada en el posoperatorio por el elevado riesgo de sangrado [14].

En los últimos años, el mejor control

anestésico en la cirugía carotídea ha permitido minimizar los efectos del síndrome de hiperperfusión, que se produce por el fallo de la autorregulación cerebral debido a la vasodilatación extrema que sufren los vasos de pequeño tamaño en las zonas hipoperfundidas, y a que al restaurar el flujo tras el despinzamiento no se produce la vasoconstricción compensatoria, lo que produce edema cerebral e incluso hemorragias de muy mal pronóstico. El control estricto de la tensión arterial y el uso de esteroides y manitol permiten tratar el edema cerebral y evitar sus complicaciones [20].

Conclusiones

A la vista de lo dicho anteriormente, se puede concluir que la endarterectomía carotídea está justificada en los pacientes sintomáticos con lesiones estenosantes ipsilaterales de un calibre del 70% o superiores (según el método NASCET), si tienen una tasa de morbimortalidad neurológica inferior al 6%.

En lesiones NASCET del 50-69% se obtiene un beneficio con la endarterectomía si se seleccionan los pacientes en función del sexo, los factores de riesgo y la experiencia del equipo quirúrgico. Hay que ser muy conservador y descartar otra fuente de infartos cerebrales (que en muchos casos son lacunares), como la hipertensión o las cardiopatías embolígenas que vayan a interferir con la sintomatología, que en realidad son los verdaderos causantes de los eventos neurológicos de estos pacientes.

Las lesiones del 50% o menos no

suponen una indicación para la cirugía y sólo deben manejarse médicamente.

La presencia de estenosis preoclusiva con *string sign* no se asocia con un mayor riesgo de ictus, por lo que la cirugía urgente no está justificada. Los pacientes con pequeños infartos en la TAC y que hacen una rápida recuperación neurológica no empeoran su pronóstico si se intervienen antes de cuatro semanas, al contrario que los pacientes con infartos extensos y déficit neurológico residual, que deben esperar entre seis y ocho semanas antes de su intervención.

La presencia de placas irregulares se asocia a un mayor riesgo de ictus en los pacientes que siguen un tratamiento médico; resulta aconsejable en estos pacientes un estudio cardiológico para evitar y detectar lesiones coronarias asociadas.

La cirugía de la estenosis carotídea de

urgencia ha experimentado importantes cambios en las últimas décadas, influida por el desarrollo de las nuevas tecnologías. El ictus mismo, como urgencia tratable, ha cambiado su papel, al considerarse decisivo el factor tiempo para la aplicación de los procedimientos terapéuticos. Los estudios de neuroimagen aportan ahora una valoración hemodinámica y tisular más completa, que permite identificar mejor las áreas de penumbra isquémica, potencialmente salvables. Es posible ahora, con un apoyo diagnóstico pluridisciplinar, una selección mejor y más temprana de los candidatos a esta cirugía, la cual es una realidad en algunos centros, con cifras de hasta el 10% de las operaciones carotídeas. Pero todavía el grupo de indicaciones es demasiado heterogéneo y se precisan estudios controlados para demostrar el beneficio y el riesgo en cada caso.

Bibliografía

1. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med* 1998; 339: 1349-57.
2. Phlen JF, Davies BR, Sacks FM, Rouleau JL, Pfeffer MA, Bernstein V, et al, for the CARE Investigators. Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatin: the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Study. *Circulation* 1999; 99: 216-23.
3. Moore WS, Barnet HJM, Beebe HG, Bernstein EF, Brenner BJ, Brott T, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Stroke* 1995; 26: 188-201.
4. Cook DJ, Guyatt GH, Laupacis A, Sackett DL. Rules of evidence and clinical recommendations on use of antithrombotic agents. *Chest* 1992; 102 (Suppl 4): S305-11.
5. North American Symptomatic Carotid Stenosis Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
6. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235-43.
7. Blaisdell FW, Clauss RH, Gailbraith JG, Smith JA. Joint study of extracranial carotid artery occlusion. IV. Review of surgical considerations. *JAMA* 1969; 209: 1889-95.
8. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-87.
9. Barnett HJM, Taylos DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415-25.

10. Naylor AR, Rothwell PM, Bell PRF. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 115-29.
11. Fisher M, Albers GW. Applications of diffusion-perfusion magnetic resonance imaging in acute ischemic stroke. *Neurol* 1999; 52: 1750-6.
12. Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2000; 343: 710-22.
13. Bond R, Rerkasem K, Rothwell PM. Systematic review of the risks of carotid endarterectomy in relation to the clinical indication for and timing of surgery. *Stroke* 2003; 34: 2290-303.
14. Gay JL, Curtil A, Buffiere S, Favre JP, Barral X. Urgent carotid artery repair: retrospective study of 21 cases. *Ann Vasc Surg* 2002; 16: 401-6.
15. Huber R, Müller BT, Seitz RJ, Siebler M, Mödder U, Sandmann W. Carotid surgery in acute symptomatic patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 60-7.
16. Babikian VL, Wechsler LR, Higashida RT. Imaging cerebrovascular disease. Philadelphia: Butterworth-Heinemann; 2003.
17. Gertler JP, Blankensteijn JD, Brewster DC, Moncure AC, Cambria RP, LaMuraglia GM, et al. Carotid endarterectomy for unstable and compelling neurologic conditions: do results justify an aggressive approach? *J Vasc Surg* 1994; 19: 32-42.
18. Wilson SE, Mayberg MR, Yatsu F, Weiss DG, and the Veterans Affairs Trialists. Crescendo transient ischemic attacks: a surgical imperative. *J Vasc Surg* 1993; 17: 249-56.
19. Kasper GC, Wladis AR, Lohr JM, Roeder-sheimer R, Reed RL, Miller TJ, et al. Carotid thromboendarterectomy for recent total occlusion of the internal carotid artery. *J Vasc Surg* 2001; 33: 242-50.
20. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1998; 29: 554-62.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS EN LOS PACIENTES SINTOMÁTICOS

Resumen. Introducción y desarrollo. *Se actualizan en este capítulo las pautas de conducta terapéutica actuales de dos entidades patológicas, las lesiones carotídeas sintomáticas con clínica aguda y evolutiva y las que producen amaurosis fugaz, ataque isquémico transitorio o ictus menor. Desde los estudios NASCET y ECST y sus sucesivas publicaciones y las revisiones críticas de otros autores se analizan, correlacionan y discuten sus pros y contras a la hora de razonar una actitud terapéutica útil para los cirujanos que deben tratar a este tipo de pacientes. Asimismo, se presentan los estudios sobre el enfoque y los resultados recientes del tratamiento de la patología carotídea de presentación aguda, así como las técnicas de neuroimagen que pueden ayudar a establecer la zona de penumbra, pieza clave en el enfoque para pronosticar la evolución de estos pacientes y la indicación terapéutica. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S57-66].*

Palabras clave. Accidente cerebrovascular agudo. Carótida extracraneal. Carótida sintomática. Cirugía de la estenosis carotídea. Endarterectomía carotídea. Estenosis carotídea.

INDICAÇÕES CIRÚRGICAS NOS DOENTES SINTOMÁTICOS

Resumo. Introdução e desenvolvimento. *Atualizam-se neste capítulo os critérios de conduta terapêutica atuais de duas entidades patológicas, as lesões carotídeas sintomática com sintomatologia aguda e evolutiva e as que produzem amaurose fugaz, ataque isquémico transitório ou AVC menor. Desde os estudos NASCET e ECST e suas sucessivas publicações e revisões críticas de outros autores, analisam-se, correlacionam-se e discutem-se os seus prós e contras, no momento de escolher uma atitude terapêutica útil para os cirurgiões que devem tratar este tipo de doentes. Desta forma, apresentam-se os estudos sobre o enfoque e os resultados recentes do tratamento da patologia carotídea de apresentação aguda, assim como as técnicas de neuroimagem, que podem ajudar a estabelecer a zona de penumbra, peça chave no enfoque para prognóstico da evolução destes doentes e a indicação terapêutica. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S57-66].*

Palavras chave. Acidente vascular cerebral agudo. Carótida extra-craniana. Carótida sintomática. Cirurgia da estenose carotídea. Endarterectomia carotídea. Estenose carotídea.

Indicaciones quirúrgicas en la estenosis carotídea asintomática

R. Fernández-Samos Gutiérrez, J.M. Ortega-Martín,
C. Fernández-Morán, M. Alonso-Álvarez, M.J. González-Fueyo

INDICATIONS FOR SURGERY IN ASYMPTOMATIC CAROTID STENOSIS

Summary. Introduction. Endarterectomy of the carotid bifurcation is the surgical procedure of choice for treating extracranial carotid artery stenosis and for preventing the occurrence of neurological events, but surgery of asymptomatic stenosis is the subject of constant debate. Surgery undoubtedly reduces the rate of ipsilateral strokes although the benefits in absolute terms are small. Development. The data contributed by randomised studies have been essential in the determination of the results of this intervention and its adequate indication, as well as in the identification of specific, carefully selected subgroups of patients who require individualised attention. Surgery must be considered in cases of severe asymptomatic stenosis > 70% with echolucent or ulcerated plaques in patients below 80 years of age if surgical morbidity and mortality rates of < 3% can be guaranteed. Selection of candidates for surgery must be performed according to the associated pathology, life expectancy and preferences of the patients themselves, and the risks and benefits of the procedure must also be discussed and weighed up. In other words, the presence or absence of a carotid lesion and its characteristics, and not only the presence or absence of symptoms, should be the main starting point from which a decision must be made regarding the adoption of a particular type of treatment. Conclusions. Management of asymptomatic carotid stenosis must be oriented towards finding candidates for surgery whose first symptom may be a severe or fatal stroke and who remain asymptomatic until these bouts put an end to their personal and social welfare or even their lives. Angiography must not be performed to diagnose asymptomatic carotid stenosis. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S67-82].

Key words. Asymptomatic. Carotid bifurcation. Endarterectomy. Risk. Stenosis.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de León. León, España.

Correspondencia:

Dr. Rafael Fernández-Samos Gutiérrez. Jefe de Sección de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de León. Altos de Nava, s/n. E-24071 León. E-mail: rsamos@terra.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

La endarterectomía de la bifurcación carotídea (EBC) es el procedimiento quirúrgico de elección para tratar la estenosis de la arteria carótida extracranial y prevenir los eventos neurológicos (EN). Los datos que han aportado los

estudios aleatorizados, tanto en pacientes sintomáticos (PS) como asintomáticos (PA), han sido claves para conocer los resultados e indicar apropiadamente esta intervención, así como para identificar subgrupos específicos de pacientes que requieren una atención individualizada [1-2]. El uso emergente de otros

tratamientos no quirúrgicos (angioplastia-*stent*) requieren todavía de los resultados de estudios en curso [3-5].

La estenosis carotídea asintomática (ECA) es un factor de riesgo evidente de padecer un ictus; sin embargo, el riesgo es menor que el que se asocia a la estenosis sintomática. En estudios observacionales el porcentaje de ictus ipsilateral es del 1-3% anual entre pacientes con ECA superior al 50%. Este riesgo aumenta ligeramente a medida que lo hace la estenosis. La aparición de síntomas depende de la gravedad y progresión de la lesión, del adecuado flujo colateral, de las características de la placa y de la presencia o ausencia de otros factores de riesgo. El tratamiento quirúrgico de la ECA constituye una fuente de continuo debate [6].

Qué es un paciente asintomático (PA)

Para establecer los conceptos, denominamos asintomático desde el punto de vista carotídeo a los pacientes que cumplan las siguientes condiciones [7]:

- Carecer de cualquier tipo de antecedentes de síntomas cerebrovasculares.
- Pueden referir síntomas vertebrobasilares, pero no carotídeos.
- Pueden referir síntomas o cirugía en la carótida contralateral, pero nunca en la ipsilateral.

El evento neurológico asintomático

Los infartos cerebrales silentes (ICS) no

son muy frecuentes en el hemisferio ipsilateral a la estenosis grave asintomática, y entre un 20-45% de los EN en el territorio carotídeo asintomático con estenosis entre el 70 y el 99% posiblemente no estén relacionados con dicha estenosis [8]. Pero estudios recientes aplicando resonancia magnética (RM) y revisando los datos de pacientes del estudio NASCET con EN lacunares sugieren que algunos de los ICS pueden deberse a microémbolos de origen carotídeo [9-10].

El hallazgo de ICS es predictivo de un mal resultado quirúrgico en pacientes que vayan a someterse a EBC. Los estudios con tomografía computadorizada (TAC) cerebral previos a la EBC, aplicados selectivamente, proporcionan información sobre el pronóstico neurológico a largo plazo, pues podría estar justificada una actitud más conservadora en pacientes asintomáticos con ICS [11].

En el *Asymptomatic Carotid Surgery Trial* (ACST), a falta de los resultados finales, un 19% de los pacientes presentan lesiones visibles en la TAC. Fueron más prevalentes en los varones que en las mujeres, así como en los diabéticos con cirugía coronaria previa. No había diferencias por la edad, la tensión arterial, o la diabetes o la cirugía coronaria aisladas [12].

El *Northern Manhattan Stroke Study* [13] demostró que un 25% de los infartos lacunares sintomáticos se asocian a una ECA o a cardiopatía embolígena. En estos pacientes, el tipo de tratamiento está determinado por el posible mecanismo no lacunar de estas lesiones. Este mismo esquema terapéutico se propone para los ICS asociados a ECA.

Se deduce de estas observaciones que todo paciente con ECA debería someterse a una cuidadosa valoración y exploración por un especialista en neurología, asociando estudios de imagen no invasiva en la zona cerebral para determinar si es 'verdaderamente asintomático' y si los signos que se encuentran asociados a la EC pueden sugerir EN asintomáticos [14].

Los ICS difieren de los EN clínicos en que, aunque hay daño cerebral, se sitúan tan estratégicamente o son tan pequeños que no causan síntomas o signos que puedan conducir a un diagnóstico de ictus. A veces, en un examen neurológico, puede encontrarse una evidencia de un EN. En estos casos, el ICS asociado suele ser amplio, del hemisferio no dominante, y más superficial. Puede demostrarse torpeza, debilidad o defectos visuales, muy asociados a estas lesiones, y determinar una impotencia funcional importante [15-16].

Factores de riesgo asociados a la endarterectomía de la bifurcación carotídea en pacientes asintomáticos

El beneficio de la EBC en comparación con el tratamiento médico es muy dependiente del riesgo quirúrgico. Porcentajes de morbimortalidad quirúrgica del 3% en los pacientes asintomáticos, o del 4-6% en los sintomáticos, con estenosis graves, pueden eliminar el beneficio de la intervención.

Estudio angiográfico

El diagnóstico de la EC se ha apoyado

tradicionalmente en la arteriografía convencional (AC) y los resultados de los ensayos clínicos han basado sus análisis en una estratificación precisa del grado de EC basada en la AC [17]. Aún hoy, continúa siendo la técnica diagnóstica de referencia; sin embargo, acarrea riesgos. Estudios recientes prospectivos citan una tasa de complicaciones neurológicas del 1,6%, de las que entre 0,4 y 2,3% corresponden a complicaciones reversibles y entre 0,1 y 0,5% a irreversibles [18-19], que restan buena parte del beneficio a una intervención quirúrgica profiláctica en los PA. Por ello, existe una tendencia creciente a emplear procedimientos diagnósticos no invasivos para el estudio de la ECA: estudio dúplex, angiorresonancia magnética (ARM) y angiotomografía computarizada (ATC). Pero la medida del grado de estenosis debe ser exacta, no sólo por el riesgo inherente que conlleva indicar una EBC en un paciente que no se va a beneficiar de ella, sino también por la posibilidad de privar a un enfermo de la posibilidad de tratamiento. Por tanto, es necesario validar los resultados de las pruebas no invasivas con la AC [20-21] y demostrar una tasa de complicaciones de la AC menor del 1%. La secuencia diagnóstica correcta sería realizar un estudio dúplex y complementarlo con una ARM o una ATC y reservar la AC para cuando no haya coincidencia entre las dos exploraciones [22,23]. Debe evitarse el diagnóstico de la ECA mediante AC en sujetos asintomáticos.

Experiencia quirúrgica

Nadie duda que, para una amplia varie-

dad de procesos y procedimientos quirúrgicos, los hospitales o unidades con mucha experiencia y un alto número de casos tienen menores tasas de morbimortalidad que aquellos con menor experiencia: la asociación es positiva en la dirección de 'a mayor volumen, mejores resultados'; ningún estudio ha demostrado lo contrario [24]. Es crítico señalar que para conseguir beneficio de la EBC, tanto en los PA como en los PS, los hospitales y los cirujanos deben contar con experiencia y con unos porcentajes de mortalidad y complicaciones quirúrgicas lo más bajos posibles. Los cirujanos que practican menos de seis EBC al año tienen un mayor riesgo de alguna complicación quirúrgica que los que realizan más de 12 [25].

Por eso, los estudios controlados aleatorizados incluyen una cuidadosa selección de los colaboradores y monitorizan la evolución de los resultados. Sin embargo, diversos estudios han demostrado un pobre seguimiento de los resultados y complicaciones tras la EBC y, lo que es peor, un desconocimiento de los propios cirujanos sobre sus propios resultados [26].

La morbimortalidad perioperatoria es a menudo mayor cuando se valora fuera de un estudio clínico, incluso en centros que han participado en estudios aleatorizados [27]. Las series quirúrgicas comunican tasas de complicación de un 3%, pero las auditorías de resultados han comunicado una morbimortalidad combinada entre el 6 y el 20%. Uno de los estudios más recientes encuentra porcentajes de ictus que varían del 2,3 al 6,7%, y de mortalidad, entre el 0,5 y el 2,5% en

PA [28]. Las auditorías de complicaciones quirúrgicas son necesarias para informar y conocer estos datos, cuya estimación puede ser estadísticamente ineficaz en centros con pocas intervenciones anuales [29-30].

Lesión y patología asociada

Rothwell, Slattery y Warlow [31] realizaron una revisión sistemática sobre factores clínicos y angiográficos predictores de ictus y muerte quirúrgica en la EBC, sobre todos los estudios publicados y en datos no publicados desde 1980. Reconocen limitaciones del estudio, pero concluyen que:

- Aunque la EBC reduce el riesgo de ictus en los pacientes seleccionados, hay un 5% aproximado de riesgo operatorio de ictus y muerte. El beneficio coste/efectividad está limitado por la asociación de morbimortalidad.
- El riesgo de ictus y muerte en la EBC es mayor en las mujeres que en los hombres.
- Se asocian a un mayor riesgo quirúrgico los siguientes factores: edad superior a 75 años, hipertensión sistólica y enfermedad vascular periférica.
- En pacientes sintomáticos, se asocian a mayor riesgo quirúrgico los antecedentes de síntomas cerebrales frente a los síntomas oculares.
- Las características angiográficas de la lesión asociadas a un mayor riesgo operatorio son: oclusión de la lesión asociadas a un mayor riesgo operatorio son: oclusión de la arteria carótida interna y estenosis del sifón o de la carótida externa ipsilateral.

Tabla I. Riesgos quirúrgicos determinados por la angiografía y la patología asociada.

Riesgos específicos determinados por la angiografía	Bifurcación alta
	Lesión larga (más de 3 cm en la ICA o 5 cm en la CCA)
	Presencia de trombo fresco
	Estenosis u oclusión contralateral
	Estenosis u oclusión intracraneal
Riesgos médicos	Hipertensión
	Enfermedad coronaria
	Diabetes
	Obesidad
	Tabaco
	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
	Fallo cardíaco congestivo
Fuente: Caplan LR. Caplan' stroke. A clinical approach. 3 ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000.	

- No se encontró una asociación estadística significativa entre el riesgo quirúrgico y la presentación clínica (AIT o ictus), diabetes, angina o infarto de miocardio reciente, tabaquismo o superficie irregular de la placa en la angiografía.

Los resultados de otra revisión, que estudiaba los riesgos quirúrgicos determinados por los hallazgos angiográficos y la patología asociada, se resumen en la tabla I.

Afortunadamente, se van conociendo algunas características de los pacientes que son predictoras del desarrollo de ictus y muerte posoperatoria en la EBC y que

pueden ayudar a los cirujanos a tomar decisiones y mejorar los resultados, sobre todo si se asocian y estratifican. Según el *Ontario Carotid Endarterectomy Registry*, sobre datos de 6.038 pacientes intervenidos, estos factores son: antecedentes de AIT o ictus, fibrilación auricular, obstrucción carotídea contralateral, fallo cardíaco congestivo y diabetes [32]. La morbilidad global fue del 6%.

Aunque es posible que la gravedad de la estenosis sea el factor más importante en la selección de pacientes para la cirugía, el umbral final puede aumentar o disminuir, según la ausencia o presencia de otros factores de riesgo.

Estudios y revisiones sistemáticas y su posterior aplicación a la decisión quirúrgica

Una revisión sistemática [33] sobre todos los estudios publicados entre 1980 y 2000, con el fin de analizar los riesgos de la EBC en relación con la indicación quirúrgica, ratifica que el riesgo operatorio combinado de ictus y muerte no debe exceder del 3% en los PA (*American Heart Association Stroke Council*). La decisión terapéutica es esencial para minimizar los riesgos quirúrgicos y tiene grandes implicaciones para cada paciente individual; además, es preciso seguir las recomendaciones y someterse a auditoría.

Una reciente publicación [34,35] analizó los datos de 2.124 pacientes intervenidos de endarterectomía carotídea por 67 cirujanos en seis hospitales de Nueva York durante 1997 y 1998. La mayoría

de los pacientes eran de raza blanca, algo más de la mitad eran varones, con una edad media de 72,2 años (20,6% eran mayores de 80 años). El 72% de los pacientes intervenidos eran asintomáticos. Asumiendo que los equipos quirúrgicos tenían un riesgo de morbimortalidad inferior al 3% en PA, el porcentaje de todos los pacientes intervenidos cuya indicación era adecuada y que eran asintomáticos fue sólo del 57%; pero, entre los operados con indicaciones inadecuadas para la intervención, aparece un 36,4% de asintomáticos con estenosis entre el 60 y el 99% y una elevada comorbilidad; un 18,2% de asintomáticos con estenosis inferiores al 60%, y un 10% de asintomáticos con cirugía combinada carotídea y coronaria y elevada comorbilidad. En total, los asintomáticos significaron el 65% de todos los casos con mala indicación quirúrgica.

El ACAS (*Asymptomatic Carotid Artery Stenosis Study*) [36] demostró el beneficio de la cirugía carotídea en PA con EBC mayor del 60%, si el equipo quirúrgico mantiene una tasa de morbimortalidad operatoria combinada inferior al 3%. La tasa de morbimortalidad peroperatoria fue del 2,3% (incluido el 1,2% de morbilidad secundaria a la angiografía). También demostró claramente que, a los cinco años, el riesgo de ictus y muerte causado por la EBC se reducía del 11 al 5,1% para los quirúrgicos. Esto representa una reducción del riesgo relativo del 55% y que sólo cinco pacientes de cada 100 sufrirán un ictus o morirán a los cinco años con cirugía, comparados con los 11 pacientes de cada 100 en el grupo sin cirugía. En otras

palabras, las posibilidades de sufrir un ictus o morir en cinco años se reducen a la mitad, pero el riesgo de padecer un ictus es realmente muy bajo. Sin embargo, hay diferencias de opinión en la interpretación de los resultados: el riesgo de ictus causado por la ECA ipsilateral se reduce claramente con cirugía, pero si se comparan todos los ictus y muertes (pacientes quirúrgicos frente a los no quirúrgicos), y no sólo los que se relacionan con la carótida afectada, no se demuestra un beneficio a los tres años. Dicho de otro modo, a los tres años hay tantos ictus y muertes en los pacientes intervenidos como en los no operados.

Barnett [37] demostró que para prevenir un ictus después de dos años tras la cirugía es necesario operar a 48 PA con estenosis superior al 50% (*Veterans Affairs Study*) u operar a 83 PA con estenosis superior al 60% (ACAS).

La revisión Cochrane [38] presenta cierta evidencia que apoya la EBC para la ECA, aunque el efecto es, a lo sumo, escasamente significativo desde el punto de vista estadístico y sumamente pequeño en cuanto a la reducción del riesgo absoluto. Concluye, en consecuencia, que los resultados deben trasladarse a la práctica clínica con extremo cuidado y, en particular, sólo debería contemplarse la realización de EBC en pacientes con ECA en los centros con una tasa baja de complicaciones perioperatorias. Para que la EBC sea más eficaz con relación a los costos y constituya una opción de tratamiento clínicamente relevante, el procedimiento debe orientarse de un modo fiable a los pacientes con un riesgo más alto. Las cuestiones clínicas por resolver son:

Tabla II. Eficacia y riesgo de la EBC en pacientes con ECA [7].

	Eventos/ Tratamientos ^a	Eventos/ Control ^a	OR (IC del 95%)	RRA%	NNT
Cualquier evento o muerte durante el seguimiento (2-4 años)	220/1.087 (20)	259/1.116 (23)	0,85 (0,69-1,05)	3	33
Cualquier evento o muerte en los 30 días tras la cirugía	34/1.087 (3)	5/1.116 (0,4)	4,75 (2,52-8,97)	2,7	37

^a Entre paréntesis, los porcentajes. OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza; RRA: reducción de riesgo absoluto; NNT: número de casos a tratar.

- Si existe un gradiente de beneficio con el incremento del grado de estenosis, como se observa en la enfermedad carotídea sintomática.
- Si tanto las mujeres como los hombres se benefician con la EBC.
- Si los beneficios de la cirugía son mayores para los pacientes con más factores de riesgo vascular.
- Si los beneficios de la cirugía pueden relacionarse con un instrumento de supervivencia esperada según los criterios de factores de riesgo, edad y sexo.

El metanálisis de Benavente [39] confirmó que la EBC en los PA inequívocamente reduce la incidencia de ictus ipsilateral, aunque el beneficio absoluto es pequeño. Debido al modesto beneficio de la cirugía para los pacientes no seleccionados con ECA, la EBC no puede recomendarse rutinariamente hasta que se identifiquen subgrupos de riesgo que se beneficien más de la cirugía; por tanto, el tratamiento médico constituye la mejor alternativa para la mayoría de pacientes.

El comité *ad hoc* de la Sociedad Es-

pañola de Angiología y Cirugía Vascular, el Grupo Español de Neurorradiología Intervencionista de la Sociedad Española de Neurorradiología y el Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología [40] opina que es probable que se beneficien más de la cirugía los que tienen una estenosis más avanzada. Esta suposición se basa en la correlación positiva entre el grado de estenosis y el riesgo subsiguiente de ictus y muerte en las poblaciones sintomáticas y asintomáticas. Debido a que la relación beneficio/riesgo en los PA es mucho menor que en los sintomáticos, es apropiado reservar la EBC sólo para los PA de riesgo aceptable con estenosis avanzada. Una vez más, la presencia de ulceración o de una oclusión contralateral puede rebajar el umbral para recomendar la operación.

La *Cochrane Neurological Network* reitera que 'hay limitada evidencia a favor de la EBC en la ECA: el efecto es de significado muy limitado y sumamente pequeño en cuanto a la reducción absoluta del riesgo' (Tabla II).

El ensayo multicéntrico *Asymptoma-*

tic Carotid Surgery Trial (ACST) acaba de finalizar, tras reclutar alrededor de 3.000 pacientes a quienes se ofrecía participar en el estudio sólo si el equipo médico no tenía claro si la cirugía sería beneficiosa en su caso. Con este principio de incertidumbre, puede haber cierto sesgo en algún centro particular, pero el gran número de centros participantes y de pacientes garantiza que se mantenga el azar en la aleatorización. A expensas de publicar sus resultados definitivos, hay escasa evidencia que apoye el uso de la EBC en los PA, excepto en circunstancias muy concretas. Las estadísticas pueden ser confusas, pero hay un 95% de posibilidades de que operar a un PA no produzca beneficio, incluso aunque el riesgo relativo de ictus se reduzca un 50%. Parece que la cirugía beneficia menos a las mujeres que a los hombres, aunque no se sabe la razón exacta. Los pacientes con estenosis muy graves en una carótida y obstrucción de otras arterias de aporte principal al cerebro pueden ser los más beneficiados por la cirugía [41].

Qué hay de verdad respecto al mayor riesgo de las mujeres

Al analizar uno de los subgrupos de ACAS se demostró la ausencia de beneficio en las mujeres debido a su alto grado de complicaciones perioperatorias (un 3,6%, frente al 1,2% en los hombres), combinado con un muy bajo riesgo de EN con el tratamiento médico [42].

El porcentaje combinado de AIT o ictus e ictus y muerte son mayores en las

mujeres comparados con los hombres en el período posoperatorio, pero estos riesgos son aceptables cuando la EBC se realiza con las indicaciones apropiadas. La interacción entre los síntomas y el sexo sugiere que las mujeres asintomáticas son más propensas que los hombres a sufrir complicaciones a corto plazo. Sin embargo, a pesar de la baja tasa de complicaciones posoperatorias, la EBC está indicada, tanto en mujeres asintomáticas como en las sintomáticas, sólo si la tasa de AIT, ictus y muerte son apreciablemente más bajas que en la evolución de estos pacientes tratados médicamente [43].

Por tanto, la EBC puede practicarse con el mismo bajo riesgo de complicaciones perioperatorias en los varones y en las mujeres, tanto en asintomáticos como en sintomáticos [44].

Influencia de la esperanza de vida en la toma de decisiones

La esperanza de vida constituye un factor muy importante a la hora de decidir si un PA se beneficiaría de una EBC, pues el beneficio tardío de la EBC no es mayor que el riesgo inicial hasta que no pasan tres años de la intervención (ACAS). En el análisis coste-efectividad, la EBC en PA mayores de 80 años no aporta beneficio, aun reconociendo que la esperanza de vida depende de muchos factores, aparte de la edad cronológica [45]. Los pacientes con ECA deben ser informados y elegir entre afrontar un riesgo de ictus y muerte frente a una reducción gradual

de EN a lo largo de los siguientes cinco años. Las preferencias individuales son variables que deben incorporarse a la decisión.

Carótida asintomática con enfermedad o cirugía previa en la carótida contralateral

Según la revisión Cochrane, aproximadamente un tercio de los pacientes asignados al ACAS tenía antecedentes de cirugía previa o de síntomas en el lado opuesto. Es posible que estos pacientes tengan un riesgo mayor que los que nunca manifestaron síntomas cerebrovasculares. Apoyan en parte esta afirmación los datos que derivan del ACAS, que demostraron una tasa estimada de muerte o accidente cerebrovascular perioperatorios o accidente cerebrovascular ipsilateral subsiguiente del 10,2% en PA bilateralmente en el grupo de tratamiento médico, en comparación con un 12,6% en los pacientes con EBC previa en el lado opuesto o sintomáticos. La reducción del riesgo relativo fue de 46% en PA bilateralmente en comparación con un 65% en pacientes con EBC previa en el lado opuesto o sintomáticos (no se estimó la significación estadística).

Los pacientes con una oclusión contralateral que se trataron médicamente tuvieron una probabilidad menor de padecer un EN que aquellos sin una oclusión contralateral (3,5% frente al 11,7%). El porcentaje de EN entre los pacientes intervenidos con oclusión contralateral o sin ella fue similar. En los

primeros 30 días tras la cirugía, el porcentaje de EN posoperatorios fue similar en los pacientes con o sin oclusión contralateral [46].

La presencia de una oclusión contralateral no parece aumentar el riesgo quirúrgico en la EBC. Aunque el riesgo en los PS con oclusión contralateral puede ser ligeramente superior, debe contraponerse con el riesgo de seguir sólo tratamiento médico. La EBC puede realizarse con seguridad en pacientes con oclusión contralateral y no deben considerarse necesariamente de alto riesgo (favoreciendo la indicación de angioplastia o *stent*) [47].

Después de la EBC, se encuentra un 8,3% de tasa anual de progresión de la EC contralateral, y en el 4,4% la progresión es grave u oclusiva. La estenosis basal contralateral es significativamente predictiva de avance de la enfermedad contralateral a la carótida intervenida [48].

Evolución de la placa carotídea asintomática en caso de que no se intervenga

El objetivo de realizar una EBC en los PA es la prevención de EN. La investigación se ha dirigido en ocasiones hacia la placa carotídea (PC) para encontrar detalles que puedan predecir la aparición de los síntomas. Las placas ecolucen-tes son más peligrosas que las ecogénicas [49]. Aburahma, en un estudio prospectivo de la evolución natural de la estenosis asintomática del 60 al 69%, de acuerdo con la morfología ecográfi-

ca de la PC, concluyó que las placas heterogéneas tienen alta incidencia de ictus, AIT y progresión a estenosis más graves [50].

Sin embargo, en todas las investigaciones que se han realizado ha sido difícil predecir qué PC progresarán a estenosis más graves. Aunque es lógico pensar que las características de la PC influyan en el riesgo, no ha resultado fácil de probar [51].

Ningún estudio ha demostrado que la gravedad de la EC entre 60-99% afecte al riesgo de un futuro EN y ningún estudio ha determinado la gravedad de la estenosis en el momento de un EN. Debido a que la progresión de la estenosis es un importante predictor de EN ipsilateral y un marcador de riesgo, se deduce que, a estenosis más graves, mayor riesgo de EN [52].

La progresión de la estenosis es más probable en pacientes con estenosis basales más graves. Las ECA inferiores al 60% tienen muy poco riesgo de EN, y si la estenosis no progresa el riesgo es inferior al 0,5% anual [53]. Sólo un 6% de las estenosis inferiores al 60% progresan a estenosis superiores al 60% en cuatro años. En los pacientes con estenosis iniciales más avanzadas, pero todavía inferiores 60%, un 84% de los casos aumentan su estenosis a más del 60% en cuatro años. Los PA con estenosis entre el 50 y el 79% tienen un 5% de riesgo anual de progresar a más del 80%.

La progresión a estenosis mayor del 80% se asocia con un riesgo anual de ictus de un 11%, mientras que, si la estenosis no aumenta, el riesgo de ictus es

menor del 1%. Se debe ser más conservador en estenosis entre el 60 y el 79% y más agresivo en estenosis superiores al 80%.

Inzitari ha publicado una revisión sobre pacientes con EC unilateral sintomática y EC contralateral asintomática, donde reúne 1.820 casos [54]. La conclusión de este estudio es que más de la mitad de los eventos en el territorio de la carótida asintomática no tienen origen en dicha arteria, por lo que la EBC no puede prevenir un ictus de origen cardioembólico. El riesgo de ictus en la ECA es pequeño, e incluso desciende cuando la estenosis es cercana a la oclusión (95-99%). Los mayores riesgos aparecen en pacientes con estenosis graves, diabetes, presencia de ICS o combinación de estos factores.

El NASCET demostró que la mayoría de los EN aterotrombóticos carotídeos se producen sin síntomas de aviso. Si asumimos que un diámetro de 5-6 mm es normal en una carótida interna, una luz de 1,5 mm de diámetro residual corresponde a una estenosis del 70-75%. Ese diámetro representa el punto en el que la lesión es hemodinámicamente importante. Por eso, quizá sea más correcto basar la decisión de operar una ECA en la importancia hemodinámica de la lesión y el riesgo individualizado de cada paciente, en vez de adoptar una política uniforme de usar sólo un tratamiento médico en todos los pacientes con ECA [55].

En los pacientes con alto riesgo quirúrgico y esperanza de vida disminuida, la ECA puede manejarse perfectamente con tratamiento médico [56].

Guías de actuación para la estenosis carotídea asintomática

Las guías no se aceptan tan universalmente como en la estenosis sintomática. La decisión es, a veces, difícil. En relación con la Salud Pública, está claro que la EBC puede que no sea rentable en cuanto a coste/efectividad para todos los PA [57]. Los cirujanos debemos considerar para la EBC a los pacientes sin aparentes contraindicaciones si trabajamos en equipos con tasas de morbimortalidad operatoria inferior al 3%. La cuidadosa evaluación preoperatoria hemodinámica puede ayudar para estratificar el riesgo. Una vez que se explicara al paciente el riesgo y el beneficio, la decisión última dependería de que el paciente deseara aceptar un riesgo precoz con cirugía para esperar un beneficio a largo plazo.

Recomendaciones de la American Heart Association (AHA)

Se publicaron en 1995 [58] y se revisaron en 1998 [59], combinando el riesgo quirúrgico y el grado de fiabilidad de los estudios publicados. El riesgo quirúrgico se basa en el estado general del paciente junto con el riesgo de morbimortalidad (de cada cirujano) para cada indicación quirúrgica. Una indicación quirúrgica que conlleve un alto porcentaje de beneficio/riesgo podría ser aceptable en pacientes con alto riesgo quirúrgico, mientras que una indicación quirúrgica que proporciona un bajo porcentaje de beneficio/riesgo podría ser aceptable sólo en los pacientes con menos riesgo quirúrgico.

Pacientes con riesgo quirúrgico menor al 3% y esperanza de vida de al menos cinco años

- *Indicaciones demostradas:* estenosis superior al 60%, con o sin ulceración y con o sin tratamiento antiagregante, independientemente del estado de la carótida contralateral (desde ausencia de enfermedad hasta oclusión).
- *Indicaciones dudosas:* EBC ipsilateral simultánea con revascularización coronaria (estenosis superior al 60%, con o sin ulceración y con o sin tratamiento antiagregante, independientemente del estado de la carótida contralateral).
- *Indicaciones inciertas:* EBC ipsilateral para estenosis superior al 50% con úlceras de tipo B o C, independientemente del estado de la carótida contralateral

Pacientes con riesgo quirúrgico entre el 3 y el 5%

- *Indicaciones demostradas:* ninguna.
- *Indicaciones aceptables pero no demostradas:* EBC ipsilateral para estenosis superiores al 75%, con o sin ulceración, pero en presencia de obstrucción o estenosis contralateral superior al 75%.
- *Indicaciones dudosas:* EBC ipsilateral en estenosis mayores al 75% con o sin ulceración, independientemente del estado de la carótida contralateral; necesidad de revascularización coronaria con estenosis asintomática bilateral o unilateral mayor del 70%.
- *Indicaciones inadecuadas demostradas:* ninguna.

Pacientes con riesgo quirúrgico entre el 5 y el 10%

- *Indicaciones demostradas:* ninguna.
- *Aceptables pero no demostradas:* ninguna.
- *Indicación incierta:* necesidad de revascularización coronaria con estenosis bilateral o unilateral asintomática superior al 70%.
- *Indicaciones inadecuadas demostradas.* Estenosis superior al 75% y estenosis inferior al 50% con o sin ulceración, independientemente del estado de la carótida contralateral.

Statement for Healthcare Professionals from the Stroke Council of the AHA

Publicado posteriormente, y ya citado, [6] resume aún más las anteriores recomendaciones: la EBC debe considerarse en ECA graves si la realizan cirujanos con tasas de morbilidad inferiores al 3%. Los PA deben seleccionarse cuidadosamente basándose en la patología asociada, esperanza de vida, sexo y preferencias de los propios pacientes, uniendo la discusión de los riesgos y beneficios del procedimiento. La estenosis grave se entiende mayor del 70%, sobre todo si las placas de ateroma son ecolucentes o ulceradas [60]. Los pacientes deben ser menores de 80 años [61] (Fig. 1).

Consentimiento informado

Dadas las limitaciones de los estudios que se refieren a la cirugía en los PA [62,63], los redactores de guías de actuación, los clínicos y los cirujanos deben tener en cuenta la opinión y los deseos de los pacientes para aceptar un

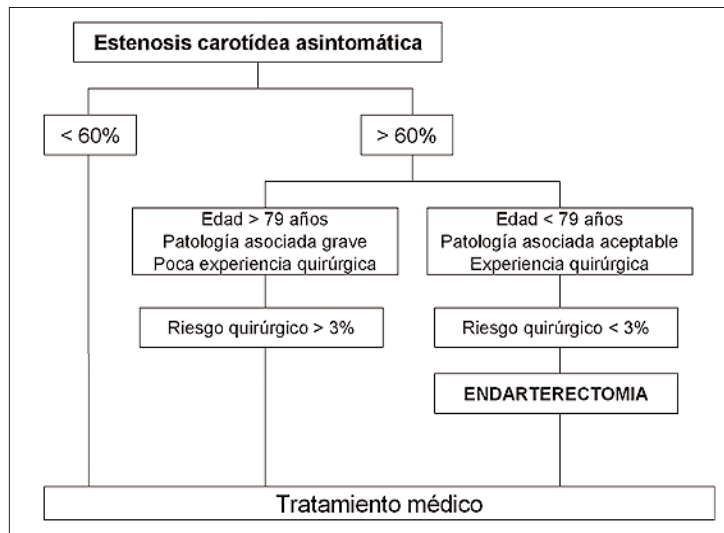


Figura 1. Estenosis carotídea asintomática: actitud [57].

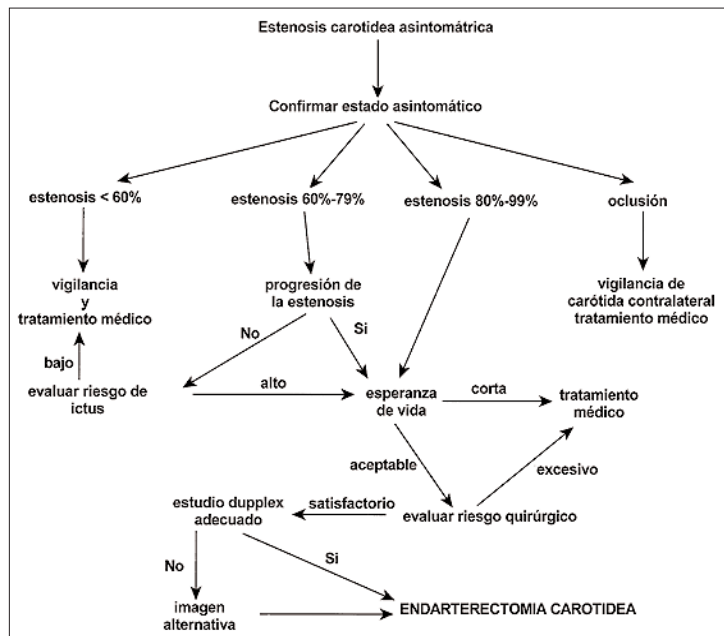


Figura 2. Estenosis carotídea asintomática: algoritmo de decisión [65].

riesgo operatorio en comparación con el beneficio a largo plazo [64].

Angiografía

En los PA debe evitarse el diagnóstico de la ECA mediante AC, y reservarla sólo

para cuando las exploraciones no invasivas no sean concluyentes.

Conclusiones

Podemos resumir nuestras decisiones en el abordaje de la estenosis carotídea asintomática mediante el algoritmo [65] que se muestra en la figura 2.

La diferencia entre AIT o ictus, ya sea leve o grave, es sólo una cuestión de grado, duración y presencia de infarto anatómico, ya que la etiopatogenia y los mecanismos de producción son esencialmente los mismos. La primera manifestación clínica puede ser un trastorno neurológico transitorio o iniciarse como un ictus grave o fatal.

Considerando los factores de riesgo, la patología asociada y otras condiciones de los pacientes aquí expuestas, junto con los resultados del tratamiento y la experiencia quirúrgica, una cifra de porcentaje de estenosis quizá no sea la adecuada para indicar o contraindicar; es decir, la presencia o ausencia de lesión carotídea y sus características, y no sólo la presencia o ausencia de síntomas, debería ser el principal punto de partida en la adopción de un determinado tipo de tratamiento.

El abordaje de la estenosis carotídea asintomática debe orientarse a encontrar candidatos a la cirugía cuyo primer síntoma pueda ser un ictus grave o fatal y que permanecen asintomáticos hasta que estos episodios acaban con su bienestar personal y social, cuando no con su vida [66].

Bibliografía

1. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittmore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1998; 29: 554-62.
2. Barnett HJ, Meldrum HE, Eliasziw M. The appropriate use of carotid endarterectomy. *Can Med Assoc J* 2002; 166: 1169-79.
3. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1729-37.
4. Brooks WH, McClure RR, Jones MR, Coleman TL, Breathitt L. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy for treatment of asymptomatic carotid stenosis: A randomized trial in a community hospital. *Neurosurgery* 2004; 54: 318-25.
5. Barr JD, Connors JJ, Sacks D. Quality improvement guidelines for the performance of cervical carotid angioplasty and stent placement. *J Vasc Inter Radiol* 2003; 14: S321-35.
6. Goldstein LB, Adams R, Becker K, Furberg CD, Gorelick PB, Hademenos G, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 2001; 32: 280-99.
7. Cusi C, Candelise L. Is carotid endarterectomy effective and safe in asymptomatic patients with carotid stenosis? *Neuroepidemiology* 2003; 22: 153-4.
8. Barnett HJ, Gunton RW, Eliasziw M, Fleming L, Sharpe B, Gates P, et al. Causes and severity of ischemic stroke in patients with internal carotid artery stenosis. *JAMA* 2000; 283: 1429-36.
9. Ay H, Oliveira-Filho J, Buonanno FS, Ezzeddine M, Schaefer PW, Rordorf G, et al. Diffusion-weighted imaging identifies a subset of lacunar infarction associated with embolic source. *Stroke* 1999; 30: 2644-50.
10. Inzitari D, Eliasziw M, Sharpe BL, Fox AJ, Barnett HJ. Risk factors and outcome of patients with carotid artery stenosis presenting with lacunar stroke. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Group. *Neurology* 2000; 54: 660-6.
11. Cao P, Zannetti S, Giordano G, De Rango P,

- Parlani G, Caputo N. Cerebral tomographic findings in patients undergoing carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: short-term and long-term implications. *J Vasc Surg* 1999; 29: 995-1005.
12. Robless P, Baxter A, Byrd S, Emson M, Halliday A. Prevalence of asymptomatic CT infarcts in the ongoing Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST). *Int Angiol* 1998; 17: 194-200.
 13. Gan R, Sacco RL, Kargman DE, Roberts JK, Boden-Albala B, Gu Q. Testing the validity of the lacunar hypothesis: the Northern Manhattan Stroke Study experience. *Neurol* 1997; 48: 1204-11.
 14. Babikian VL, Caplan LR. Brain embolism is a dynamic process with variable characteristics. *Neurol* 2000; 54: 797-801.
 15. Price TR, Manolio T, Kronmal RA, Kittner SJ, Yue NC, Robbins J, et al. Silent Brain Infarction on Magnetic Resonance Imaging and Neurological Abnormalities in Community-Dwelling Older Adults The Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1997; 28: 1158-64.
 16. Brott T, Tomsick T, Feinberg W, Johnson C, Biller J, Broderick J, et al. Baseline silent cerebral infarction in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke* 1994; 25: 1122-9.
 17. European Carotid Surgery Trialists' Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-87.
 18. Johnston DC, Chapman KM, Goldstein LB. Low rate of complications of cerebral angiography in routine clinical practice. *Neurol* 2001; 57: 2012-4.
 19. Willinsky RA, Taylor SM, TerBrugge K, Farb RI, Tomlinson G, Montanera W. Neurologic complications of cerebral angiography: Prospective analysis of 2,899 procedures and review of the literature. *Radiol* 2003; 227: 522-8.
 20. Rothwell PM, Pendlebury ST, Wardlaw J, Warlow CP. Critical appraisal of the design and reporting of studies of imaging and measurement of carotid stenosis. *Stroke* 2000; 31: 1444-50.
 21. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiol* 2003; 229: 340-6.
 22. Alexandrov AV. Ultrasound and angiography in the selection of patients for carotid endarterectomy. *Curr Cardiol Rep*. 2003; 5: 141-7.
 23. Randoux B, Marro B, Koskas F, Duyme M, Sahel M, Zouaoui A, et al. Carotid artery stenosis: prospective comparison of CT, three-dimensional gadolinium-enhanced MR, and conventional angiography. *Radiol* 2001; 220: 179-85.
 24. Hannan EL, Popp AJ, Feustel P, Halm E, Bernardino G, Waldman J, et al. Association of surgical specialty and processes of care with patient outcomes for carotid endarterectomy. *Stroke* 2001; 32: 2890-7.
 25. Kucey DS, Bowyer B, Iron K, Austin P, Anderson G, Tu JV. Determinants of outcome after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 1998; 28: 1051-8.
 26. Chaturvedi S, Femino L. Are carotid endarterectomy complication rates being monitored? *Neurology* 1998; 50: 1927-8.
 27. Wennberg DE, Lucas FL, Birkmeyer JD, Breidenberg CE, Fisher ES. Variation in carotid endarterectomy mortality in the Medicare population: trial hospitals, volume, and patient characteristics. *JAMA* 1998; 279: 1278-81.
 28. Kresowik TF, Bratzler D, Karp HR, Hemann RA, Hendel ME, Grund SL, et al. Multistate utilization, processes, and outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2001; 33: 227-35.
 29. Goldstein LB, Moore WS, Robertson JT, Chaturvedi S. Complication rates for carotid endarterectomy: a call for action. *Stroke* 1997; 28: 889-90.
 30. Samsa G, Oddone EZ, Horner R, Daley J, Henderson W, Matchar DB. To what extent should quality of care decisions be based on health outcomes data? Application to carotid endarterectomy. *Stroke* 2002; 33: 2944-9.
 31. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. Clinical and angiographic predictors of stroke and death from carotid endarterectomy: systematic review. *BMJ* 1997; 315: 1571-7.
 32. Tu JV, Wang H, Bowyer B, Green L, Fang J, Kucey D. Risk factors for death or stroke after carotid endarterectomy observations from the Ontario Carotid Endarterectomy Registry. *J Vasc Surg* 2004; 39: 695.
 33. Bond R, Rerkasem K, Rothwell PM. Systematic review of the risks of carotid endarterectomy in relation to the clinical indication for and timing of surgery. *Stroke* 2003; 34: 2290-303.
 34. Halm EA, Chassin MR, Tuhirim S, Hollier LH, Popp AJ, Ascher E, et al. Revisiting the appropriateness of carotid endarterectomy. *Stroke* 2003; 34: 1464-71.
 35. Feasby TE. How appropriate is carotid endarterectomy? Editorial comment. *Stroke* 2003; 34: 1471-2.
 36. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
 37. Barnett HJM, Eliasziw M, Meldrum HE. Prevention of ischemic stroke. *BMJ* 1999; 318: 1539-43.
 38. Chambers BR, You RX, Donnan GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid ste-

- nosis (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
39. Benavente O, Moher D, Pham B. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *BMJ* 1998; 317: 1477-80.
 40. Gil Núñez A, Caniego JL, Egido J, Gil Peralta A, Lozano F, Matas M, et al. Comité *ad hoc* de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard, Grupo Español Neurorradiología Intervencionista de la Sociedad Española de Neurorradiología, y Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Enfermedad de carótida de origen aterotrombótico: hacia un consenso en la prevención. En prensa.
 41. Mosquera D. Asymptomatic carotid disease. URL: http://www.vascular.co.nz/asymptomatic_carotid_disease.htm. Fecha última consulta: 15.03.2004.
 42. Baker WH, Howard VJ, Howard G, Toole JF. Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the asymptomatic carotid atherosclerosis study (ACAS). *Stroke* 2000; 31: 2330-4.
 43. Sarac TP, Hertzner NR, Mascha EJ, O'Hara PJ, Krajewski LP, Clair DG, et al. Gender as a primary predictor of outcome after carotid endarterectomy *J Vasc Surg* 2002; 35: 748-53.
 44. Rockman CB, Castillo J, Adelman MA, Jacobowitz GR, Gagne PJ, Lamparello PJ, et al. Carotid endarterectomy in female patients: Are the concerns of the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study valid? *J Vasc Surg* 2001; 33: 236-41.
 45. Cronenwett JL, Birkmeyer JD, Nackman GB, Fillinger MF, Bech FR, Zwolak RM, et al. Cost-effectiveness of carotid endarterectomy in asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 1997; 25: 298-309.
 46. Baker WH, Howard VJ, Howard G, Toole JF. Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). *Stroke*. 2000; 31: 2330-4.
 47. Rockman CB, Su W, Lamparello PJ, Adelman MA, Jacobowitz GR, Gagne PJ, et al. A reassessment of carotid endarterectomy in the face of contralateral carotid occlusion: Surgical results in symptomatic and asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 2002; 36: 668-73.
 48. Raman KG, Layne S, Makaroun MS, Kelley ME, Rhee RY, Tzeng E, et al. Disease progression in contralateral carotid artery is common after endarterectomy. *J Vasc Surg* 2004; 39: 52-7.
 49. Mansour MA, Littooy FN, Watson WC, Blumofe KA, Heilizer TJ, Steffen GF, et al. Outcome of moderate carotid arterystenosis in patients who are asymptomatic. *J Vasc Surg* 1999; 29: 217-27.
 50. AbuRahma AF, Thiele SP, Wulu JT. Prospective controlled study of the natural history of asymptomatic 60% to 69% carotid stenosis according to ultrasonic plaque morphology. *J Vasc Surg* 2002; 36: 437-42.
 51. Biasi GM, Sampaolo A, Mingazzini P, De Amicis P, El-Barghouty N, Nicolaidis AN et al. Computer analysis of ultrasonic plaque echolucency in identifying high risk carotid bifurcation lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17: 476-9.
 52. Rockman CB, Riles TS, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA, Stone D, et al. Natural history and management of the asymptomatic, moderately stenotic internal carotid artery. *J Vasc Surg* 1997; 25: 423.
 53. Nehler MR, Moneta GL, Lee RW, Edwards JM, Taylor LM Jr, Porter JM, et al. Improving selection of patients with less than 60% asymptomatic internal carotid stenosis for follow-up carotid artery duplex scanning. *J Vasc Surg* 1996; 24: 580.
 54. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, Sharpe BL, Chan RK, Meldrum HE, et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2000; 342: 1693-700.
 55. Kistler JP, Furie KL. Carotid endarterectomy revisited. *N Engl J Med* 2000; 342: 1743-5.
 56. Erzurum VZ, Littooy FM, Steffen G, Chmura C, Mansour MA. Outcome of nonoperative management of asymptomatic high-grade carotid stenosis. *J Vasc Surg* 2002; 36: 663-7.
 57. Sacco RL. Extracranial carotid stenosis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1113-8.
 58. Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Stroke* 1995; 26: 188-201.
 59. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy. *Circulation* 1998; 97: 501-9.
 60. Lozano P. Reflexiones sobre cirugía carotídea. URL: <http://www.neurovia.org/700/carotida/carotida.htm>. Fecha última consulta: 15.03.2004.
 61. Cairols M, Castillo J, González Juanatey JR, Mostaza JM, Pomar JL. Tratamiento de la enfermedad arterial asintomática. *Rev Clin Esp* 2003; 203 (Extr 3): 32-42.
 62. Carotid Endarterectomy-Karolinska Stroke Update Consensus Statement 2002. URL: http://192.38.241.20/Cons_carotis_2002.htm. Fecha última consulta: 15.03.2004.

63. Barnett H, Meldrum H. Hospital practice. appropriate use of carotid endarterectomy. URL: <http://www.hosppract.com/issues/2000/11/cebarn.htm>. Fecha última consulta: 15.03. 2004.
64. Goldstein LB. Extracranial carotid artery stenosis. *Stroke* 2003; 34: 2767-73.
65. Farber A, Cronenwett JL. Asymptomatic carotid stenosis. In Cronenwett JL, Rutherford RB. Decision making in vascular surgery. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 34-7.
66. Fernández-Samos R, Ortega JM, Zorita A, Morán CF, Vázquez JG, et al. Estrategia diagnóstica de la estenosis carotídea. *Angiología* 1994; 34: 96-8.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS EN LA ESTENOSIS CAROTÍDEA ASINTOMÁTICA

Resumen. Introducción. La endarterectomía de la bifurcación carotídea es el procedimiento quirúrgico de elección para tratar la estenosis de la arteria carótida extracraneal y prevenir los eventos neurológicos, pero la cirugía de la estenosis asintomática es una fuente continua de debate. La cirugía reduce inequívocamente la incidencia del ictus ipsilateral, aunque el beneficio absoluto es pequeño. Desarrollo. Los datos aportados por los estudios aleatorizados han sido claves para conocer los resultados e indicar apropiadamente esta intervención, así como para identificar subgrupos específicos y seleccionados de pacientes que requieren una atención individualizada. La cirugía debe considerarse en las estenosis asintomáticas graves superiores al 70% con placas ecolucentes o ulceradas en pacientes menores de 80 años si se pueden garantizar tasas de morbimortalidad quirúrgica inferiores al 3%. La selección de los candidatos a la cirugía debe realizarse basándose en la patología asociada, la esperanza de vida y las preferencias de los propios pacientes, unido a una discusión de los riesgos y beneficios del procedimiento. Es decir, deberían ser la presencia o ausencia de lesión carotídea y sus características, y no sólo la presencia o ausencia de síntomas, los principales puntos de partida en la adopción de un determinado tipo de tratamiento. Conclusiones. El abordaje de la estenosis carotídea asintomática debe orientarse a encontrar candidatos a la cirugía cuyo primer síntoma pueda ser un ictus grave o fatal y que permanecen asintomáticos hasta que estos episodios acaban con su bienestar personal y social, cuando no con su vida. No se debe practicar la angiografía en el diagnóstico de la estenosis carotídea asintomática. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S67-82].

Palabras clave. Asintomático. Bifurcación carotídea. Endarterectomía. Estenosis. Riesgo.

INDICAÇÕES CIRÚRGICAS NA ESTENOSE CAROTÍDEA ASSINTOMÁTICA

Resumo. Introdução. A endarterectomia da bifurcação carotídea é o procedimento cirúrgico de eleição para tratar a estenose da artéria carótida extra-craniana e prevenir os eventos neurológicos, no entanto a cirurgia da estenose assintomática é fonte de contínuo debate. A cirurgia reduz inequivocamente a incidência de AVC ipsilateral, embora o benefício absoluto seja pequeno. Desenvolvimento. Os dados apresentados pelos estudos aleatorizados foram chaves para conhecer os resultados e indicar adequadamente esta intervenção, assim como para identificar subgrupos específicos e seleccionados de doentes que requerem atenção individualizada. A cirurgia deve considerar-se em estenoses assintomáticas graves > 70% com placas ecolúcidas ou ulceradas em doentes menores de 80 anos para que se possa garantir taxas de morbimortalidade cirúrgica < 3%. A selecção de candidatos a cirurgia deve realizar-se com base na patologia associada, esperança de vida e preferências dos próprios doentes, unindo a discussão dos riscos e benefícios do procedimento. Ou seja: a presença ou ausência de lesão carotídea e suas características, e não apenas a presença ou ausência de sintomas, deveria ser o principal ponto de partida na adopção de um determinado tipo de tratamento. Conclusões. A abordagem da estenose carotídea assintomática deve orientar-se a encontrar candidatos a cirurgia, cujo primeiro sintoma possa ser um AVC grave ou fatal e que permaneçam assintomáticos, até que estes episódios acabam com o seu bem-estar pessoal e social, quando não com a sua vida. Não se deve realizar angiografia no diagnóstico da estenose carotídea assintomática. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S67-82].

Palavras chave. Assintomático. Bifurcação carotídea. Endarterectomia. Estenose. Risco.

Utilidad del cribado de la estenosis carotídea en la población de riesgo

V. Rimbau-Alonso^a, V. Obach-Baurier^b,
C. García-Madrid^a, G. Caserta-Afonso^a

THE VALUE OF SCREENING FOR CAROTID STENOSIS IN A HIGH RISK POPULATION

Summary. Introduction and development. *The aim of screening for asymptomatic carotid atheromatosis is to detect stenoses above 60% and which would benefit from treatment. The bibliographical information we have available suggests that systematic screening would only be cost-effective in populations with a prevalence of 20% with this degree of stenosis. Thus, it is not worthwhile screening patients who have vascular risk factors but are asymptomatic. In contrast, patients under 65 years of age with severe ischemic heart disease, with an advanced peripheral vascular pathology, candidates for coronary revascularisation and those who have already had a stroke are subpopulations that can benefit from systematic screening in search of carotid disease that is suitable for treatment. Prevalence among patients with aneurysm of the abdominal aorta is insufficient to justify systematic screening, although exploring the supra-aortic trunks is common practice in these patients. Conclusions. The most cost-effective method of diagnosis is Doppler ultrasonography. In the future it will be possible to apply other non-invasive studies in a systematic way to identify stenoses that really are emboligenic. Nevertheless, greater evidence is needed to be able to perform a more accurate calculation of the cost-effectiveness of systematic screening for carotid stenoses that can benefit from later treatment. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S83-95].*

Key words. Carotid. Cost-efficiency. High risk population. Screening. Stenosis. Stroke.

^a Instituto de Enfermedades Cardiovasculares. ^b Unidad de ICTUS. Hospital Clínic de Barcelona. Universitat de Barcelona. Barcelona, España.

Correspondencia:
Dr. V. Rimbau. Cirugía Vascular. Hospital Clínic de Barcelona. Villarroel, 170. E-08036 Barcelona. E-mail: vriambau@clinic.ub.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

El objetivo último del cribado sistemático de la aterosclerosis carotídea en las poblaciones de riesgo es modificar la evolución natural de esta enfermedad y reducir el riesgo de aparición de un ictus isquémico ipsilateral a la carótida aterosclerótica tributaria de tratamiento mediante cirugía o tratamiento endovascular. Pa-

ra ello, es importante, en primer lugar, definir qué grado de aterosclerosis es el que se asocia a un mayor riesgo para presentar ictus. En los ensayos clínicos que incluyeron pacientes con aterosclerosis carotídea y que se aleatorizaron para tratarlos mediante endarterectomía o tratamiento médico, la variable 'grado de estenosis' fue la que se asociaba con un mayor riesgo de eventos vasculares. Nos

referimos a los estudios *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET), *European Carotid Surgery Trial* (ECST) y *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study* (ACAS). De ellos se desprende que los pacientes sintomáticos con estenosis carotídea superior o igual al 70% conllevan un riesgo de ictus ipsilateral o muerte a los tres años del 30-35% [1,2]. Para las estenosis sintomáticas moderadas (50-69%), el riesgo es del 15-20% a los tres años. Un aspecto de gran interés a destacar de los resultados de estos estudios es que en los pacientes que se sometieron a tratamiento médico en ambos grupos de estenosis, el riesgo de ictus ipsilateral disminuyó al cabo de los tres años y se igualó con el riesgo del contralateral. Ello, en principio, nos indica la posible implicación de otros factores que, independientemente del grado de estenosis, inciden sobre la sintomatología, es decir, el riesgo de ictus. El estudio ACAS, con pacientes asintomáticos y estenosis carotídea igual o superior al 60%, mostró una tasa anual de ictus del 2,2% para aquellos pacientes tratados médicamente [3]. Además, este ensayo con estenosis carotídea asintomática mostró que los pacientes del brazo quirúrgico tenían menos eventos cardiovasculares si se comparaba con los que recibieron exclusivamente tratamiento médico. En este mismo sentido, si tenemos en cuenta estudios poblacionales prospectivos que evaluaron la presencia de ateromatosis carotídea asintomática y su seguimiento, cuando la estenosis era menor del 70%, el riesgo de presentar ictus isquémicos ipsilaterales disminuía considerablemente [4-6].

A pesar de haberse planteado desde hace tiempo la implicación de la morfología de la placa de ateroma como un factor independiente de riesgo de ictus, ha sido en los últimos años cuando este hecho ha adquirido una mayor importancia. Sabemos que las lesiones ateromatosas compuestas principalmente de tejido fibroso, o cuyo núcleo lipídico se halla separado del flujo por una gruesa capa fibrosa, suelen ser placas estables. Por el contrario, las lesiones ateroscleróticas inestables se caracterizan por un núcleo lipídico cubierto solamente por una fina capa fibrosa que, si se rompe, hace que el núcleo lipídico, altamente trombogénico, quede expuesto al torrente sanguíneo e induzca la formación de un trombo. Esto puede conllevar la oclusión carotídea, con la isquemia distal consecuente en mayor o menor grado dependiendo de la compensación intracraneal, o bien la disrupción de algún fragmento de la placa o el trombo y el embolismo arterioarterial. Las modernas exploraciones complementarias actuales nos aportan información que nos orienta frente al tipo de placa de ateroma que presenta un paciente concreto. Algunos autores han implicado otros aspectos distintos de la composición de la placa y relacionados con la morfología, como la superficie irregular, la rigidez del vaso y las ulceraciones profundas. Sin embargo, estos aspectos todavía son controvertidos. Más adelante insistiremos en estos recientes conceptos, aún pendientes de validar.

Con estos datos y con un grado de recomendación basado en la opinión de expertos, parece razonable que el objetivo del cribado de la ateromatosis carotí-

deja asintomática sea detectar estenosis mayores del 60% y que sean tributarias de tratamiento. Más controvertido es el objetivo de detectar estenosis superiores al 50% con la intención de controlar su progresión. En segundo lugar, para que el cribado tenga un impacto en la evolución natural de la enfermedad y una relación coste-beneficio rentable, es imprescindible saber la prevalencia de la estenosis carotídea superior al 60% en la población general o en la subpoblación de riesgo. Así, un interesante estudio demostró que, teniendo en cuenta la sensibilidad y especificidad de la técnica de cribado, la ecografía Doppler, la necesidad de hacer una arteriografía confirmatoria del grado de estenosis y el riesgo atribuible a la morbilidad y mortalidad operatorias, solamente habría un beneficio apreciable en poblaciones con una prevalencia de este grado de estenosis mayor del 20%, y, por el contrario, podría ser globalmente perjudicial en poblaciones con una prevalencia menor [6]. Series prospectivas poblacionales indican que en la población general, la prevalencia de estenosis carotídea superior al 60% es inferior al 1%, y puede variar desde el 0,5% en los menores de 60 años hasta un 10% en los mayores de 80 años [4,7-9]. Estos datos sugieren que deben seleccionarse subpoblaciones de riesgo entre la población general. Finalmente, existen trabajos que apoyan que el comportamiento de toda estenosis asintomática mayor del 60% no es homogéneo. El *Cardiovascular Health Study* [4] ha mostrado que el riesgo a los cinco años de ictus ipsilateral a una estenosis carotídea superior al 70% asintomática es del 5%, dato que es igual al

riesgo que se ha descrito en los pacientes del brazo quirúrgico del estudio ACAS. Además, las nuevas indicaciones más agresivas del tratamiento médico antihipertensivo, doble antiagregación y estatinas, entre otras, también deberán considerarse como factores que modifiquen la evolución natural de estas carótidas asintomáticas. Existen otras variables que pueden incrementar el riesgo de presentar un ictus isquémico ipsilateral en este grupo de pacientes que, aun sin estar avaladas por ensayos clínicos aleatorizados, y a la espera de un nivel de evidencia tipo I o II, deberían tenerse en cuenta, como las características de la placa –hipoecogenicidad, ulceración o presencia de trombo–, la presencia de microembolias en el estudio Doppler transcraneal, la reserva hemodinámica cerebral exhausta, la ausencia de colaterales en la circulación cerebral, la progresión de la estenosis, las estenosis graves superiores al 85-90% con poco margen para controlar su progresión, la presencia de infartos cerebrales silentes de gran vaso ipsilaterales o el menor riesgo de la suboclusión carotídea [10].

Teniendo en cuenta estas premisas, en este artículo abordamos qué poblaciones de riesgo pueden ser susceptibles de ser cribadas para detectar estenosis de más del 60%, qué métodos de cribado existen y qué rentabilidad debe tener un programa de cribado carotídeo.

Identificación de la población de riesgo

Definiremos diferentes escenarios, que exponemos a continuación.

Pacientes con factores de riesgo vascular

La edad avanzada, el sexo masculino, el ser fumador, la concentración de colesterol total, la reducción del contenido de colesterol HDL, la concentración de fibrinógeno y los valores de tensión arterial sistólica se han descrito como factores independientes asociados a la presencia de estenosis carotídea. Los resultados varían mucho en función de la población, el método de medición de la estenosis y la definición del grado de estenosis [9,11,12]. En pacientes con estos factores de riesgo vascular y que todavía no han presentado clínica de isquemia coronaria o cerebral, o claudicación intermitente, la prevalencia de estenosis carotídea es baja, por lo que no puede recomendarse el cribado sistemático en esta subpoblación.

Pacientes con cardiopatía isquémica

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica y existen muchos trabajos que han mostrado la asociación de la afectación carotídea en pacientes con cardiopatía isquémica o claudicación intermitente [13].

En una serie de 225 pacientes consecutivos que consultaron por dolor torácico, la prevalencia de estenosis carotídea del 50-79% y del 80-100% fue del 13 y el 5%, respectivamente. La prevalencia aumentaba cuando se consideraba a los pacientes con enfermedad coronaria grave (enfermedad de tres vasos o tronco común) asociada a una mala función ventricular [14]. Se podría especular que el hecho de que estos pacientes, con mala función ventricular y estenosis

carotídea grave, no hayan tenido nunca clínica neurológica pudiera indicar que estos pacientes tendrían una compensación del flujo cerebral y un riesgo más bajo de presentar ictus. Es importante realizar una anamnesis dirigida a detectar episodios de síntomas neurológicos no referidos espontáneamente, lo que apoyaría una actitud más intervencionista. En general, no parece estar justificado el cribado sistemático de patología carotídea en estos pacientes, si bien podría indicarse en pacientes menores de 65 años con enfermedad coronaria grave y mala función ventricular.

Pacientes con patología arterial periférica

Al igual que en los pacientes con cardiopatía isquémica, la prevalencia de estenosis carotídea superior al 50% en los pacientes con claudicación intermitente es de un 20%, y de un 5% si se considera la estenosis superior al 70%. En los pacientes con patología arterial periférica avanzada candidata a cirugía, o con más de dos factores de riesgo vascular, esta prevalencia puede llegar al 50%; en los pacientes con indicación de revascularización coronaria es del 12% [15,16]. En consecuencia, el cribado de estenosis carotídea está justificado en los pacientes con patología arterial periférica avanzada.

Pacientes candidatos a cirugía coronaria

Como ya hemos indicado anteriormente, existen estudios que demuestran que la prevalencia de estenosis carotídea superior al 50% en pacientes con indicación de revascularización coronaria es

del 12% [15]. No obstante, no se conoce ningún ensayo clínico aleatorizado que haya evaluado si el tratamiento de una estenosis carotídea significativa asintomática previa a una cirugía coronaria confiere un mejor pronóstico y menor número de eventos isquémicos cerebrales ipsilaterales. La prevalencia de estenosis carotídea superior al 80% en este grupo de pacientes es del 5-10% [17, 18], y este grado de estenosis carotídea se asocia a una mayor gravedad de la afectación coronaria (enfermedad de tres vasos, afectación del tronco común y peor fracción de eyección ventricular). Trabajos como el *Veterans Administration Medical Center* [18] describieron que el riesgo de un ictus hemisférico en ausencia o en presencia de una estenosis carotídea mayor del 80% fue del 0,34 y el 3,8%, respectivamente. Diferentes series de pacientes con endarterectomía previa a la cirugía coronaria mostraron una incidencia de ictus y mortalidad del 5-8% y el 6%, cuando en la revascularización coronaria, en pacientes sin estenosis carotídea, esta incidencia es de menos del 2,5 y del 2% [17,19,20]. Tampoco está claro si existe una mayor mortalidad si se realiza la cirugía carotídea y la coronaria de manera simultánea, aunque se recomienda, si es posible, que la cirugía carotídea se realice antes que la coronaria [19]. Es importante destacar que, con independencia de la realización de una endarterectomía previa, estos pacientes tienen un mayor riesgo de ictus y de mortalidad, y no todos los ictus están relacionados con la estenosis carotídea que presentan [20,21]. Las guías de recomendación de la *American Heart Asso-*

ciation (AHA) dan una recomendación de grado C (con baja evidencia) para que se realice el cribado y el tratamiento de la estenosis carotídea en estos pacientes [22].

Pacientes con aneurisma de aorta

En una serie de 240 pacientes programados para cirugía de aneurisma de aorta o cirugía aortoiliaca por enfermedad oclusiva, la prevalencia de estenosis carotídea superior al 50% fue del 17 y el 40%. La prevalencia de estenosis carotídea mayor del 70% fue del 3,6 y el 9,9% [23]. Los pacientes con aneurisma de aorta no asociado a enfermedad arterial periférica tienen una prevalencia baja de estenosis carotídea y, consecuentemente, el cribado sistemático no estaría indicado [24]. Sin embargo, los pacientes con aneurisma de aorta asociado a una patología obstructiva sí constituyen un subgrupo de riesgo que debe someterse a un cribado sistemático. Es práctica extendida entre los cirujanos vasculares el explorar mediante ecografía Doppler los ejes carotídeos de los pacientes pendientes de cirugía mayor de la aorta, pero no disponemos de evidencias suficientes sobre el beneficio de la endarterectomía carotídea preventiva sobre la estenosis asintomática previa a la cirugía de la aorta.

Pacientes con ictus previo en otras localizaciones

El 30% de los ictus isquémicos se deben a ateromatosis carotídea significativa, y es en estos pacientes donde es frecuente encontrar patología carotídea contrala-

teral asintomática. Los pacientes con ictus y fibrilación auricular presentan hasta en un 25% de los casos una estenosis superior al 50%, dato que hay que tener en cuenta, sobre todo, si el paciente tiene factores de riesgo vascular, principalmente tabaquismo, hipertensión arterial y diabetes mellitus [25,26]. Todo paciente con ictus, a pesar de que exista una fuente cardioembólica, requiere en su evaluación un estudio ecográfico de los troncos supraórticos para el diagnóstico fisiopatológico del ictus.

Métodos de cribado

Estudios de imagen

Para detectar estenosis carotídea, en la actualidad disponemos de cuatro exploraciones complementarias basadas en el diagnóstico por la imagen, todas ellas con disponibilidad generalizada y en continua evolución y desarrollo.

Arteriografía

Desde mediados del siglo pasado, la arteriografía ha sido la prueba de referencia para el estudio de la patología carotídea. Con la introducción de la sustracción digital mejoró básicamente el empleo de menores cantidades de contraste. Sin embargo, se trata de una exploración invasiva no exenta de complicaciones locales o a distancia por la necesidad de cateterización arterial, o sistémicas, derivadas del uso de contraste yodado.

La angiografía mediante proyecciones biplanares todavía representa la prueba de referencia para la evaluación

y la cuantificación de la estenosis de la luz del vaso que causa la placa. Existen dos métodos diferentes que se utilizan en los dos estudios más importantes sobre la eficacia de la endarterectomía carotídea para la reducción de ictus en los pacientes con estenosis carotídea sintomática:

- a) El criterio ECST, en el cual el grado de estenosis se valora como la relación entre la mínima luz residual y el diámetro del vaso en la estenosis.
- b) El criterio NASCET, que toma como referencia el diámetro del vaso distal a la estenosis.

Dado que la zona más frecuentemente afectada es el bulbo, el diámetro mayor en el bulbo será mayor que el diámetro distal; así, por ejemplo, una estenosis del 70% del NASCET correspondería a un 80% del ECST.

Recientemente, con la introducción de los equipos de angiografía rotacional, es posible obtener imágenes 3D, aunque ello conlleva asociada la necesidad de una mayor cantidad de contraste. Dado el riesgo asociado (1,2% de ictus o muerte en el estudio ACAS), nunca debe utilizarse como método de cribado.

Ecografía Doppler

En las dos últimas décadas, con la mejora de los equipos de ecografía y la aparición de los ecocontrastes, se ha extendido el uso de la ecografía Doppler para el estudio de la patología carotídea extracraneal. Actualmente, la ecografía Doppler con color es el método de elección para el cribado, con una elevada sensibilidad y especificidad, no invasi-

vo y de bajo coste. Permite, en manos expertas, una gradación muy precisa de la estenosis y, últimamente, también de manera indirecta, nos aporta información sobre la composición de la placa. En el momento presente, un estudio de la bifurcación carotídea debe incluir ecografía Doppler espectral con color y en escala de grises. Entre los parámetros que más se usan se encuentra el pico de velocidad sistólica (PVS) en el punto de máxima estenosis. Existen diferentes valores propuestos para la evaluación de la estenosis carotídea, según los criterios de la Universidad de Washington (1987) modificados (0-120 cm/s de PVS: estenosis inferiores al 50%; 121-200 cm/s de PVS: estenosis del 51-70%; más de 200 cm/s de PVS: estenosis superiores al 70%). Sin embargo, recientemente se ha reconocido que la validación debe ser específica para cada laboratorio y explorador.

Además del estudio de velocidades mediante el Doppler espectral, recientemente se está analizando la composición de la placa, mediante el estudio de la escala de grises, en función de la ecogenicidad (color blanco) o ecolucencia (gris oscuro). Este análisis se puede realizar de manera informatizada mediante un histograma que muestra la distribución de la escala de grises dentro de la placa para evitar la subjetividad en la interpretación [27]. La escala mediana de grises (GSM) nos expresa el total de reflectancia de la lesión, que resulta de gran interés debido a que estudios recientes han demostrado de manera clínica que las placas carotídeas ecolucen-tes se relacionan con un riesgo 2-3 veces

mayor de ictus ipsilateral que las ecolucénicas. Se ha observado que la ecolucencia y la heterogenicidad son máximas dentro de los primeros 30 días después de un evento neurológico, y que disminuyen entre el primer y el tercer mes, lo que evidencia una remodelación. Sin embargo, una persistencia, sobre todo de la ecolucencia, más allá de los tres meses, sugiere un riesgo incrementado de ictus para estos pacientes [28].

No obstante, la ecografía Doppler presenta algunas limitaciones, como el estudio de lesiones proximales de TSA o distales (sifón carotídeo, polígono de Willis). En ocasiones, es difícil discernir entre oclusión y suboclusión, y en estos casos el uso de ecocontrastes puede ser de gran utilidad. En aquellos pacientes con lesiones contralaterales graves es útil manejar el cociente de PVS entre la carótida interna y la carótida primitiva. A pesar de estas limitaciones, el estudio ecográfico es el método de cribado de elección.

Angiotomografía computarizada (ATC)

En los últimos años se han desarrollado otras pruebas menos invasivas, como la ATC y la angiorrsonancia (ARM). Existen estudios recientes que muestran una excelente correlación entre la ATC y la angiografía para discernir entre suboclusión y oclusión, especialmente con TAC multidetectores [29]. Su carácter más invasivo, debido a la exposición a las radiaciones ionizantes y al uso de contraste yodado, y su elevado coste desaconsejan su uso como método de cribado sistemático.

ARM

La ARM se está utilizando de manera progresiva para complementar a la ecografía Doppler en la gradación de la estenosis carotídea. Es menos dependiente del operador que la ecografía Doppler, con la ventaja añadida de permitir la valoración de los vasos intracraniales. Al igual que con la ecografía Doppler, en ocasiones es difícil diferenciar entre estenosis suboclusivas y oclusiones. La combinación de las dos técnicas concordantes tiene una precisión diagnóstica en torno al 100%, con lo que quedaría reservada la angiografía solamente para los casos discordantes. La ARM tiene limitaciones evidentes, como la claustrofobia o la presencia de elementos protésicos magnetoincompatibles. Su elevado coste, el tiempo de realización y la falta de una amplia disponibilidad tampoco aconsejan, por el momento, su uso como método de elección para el cribado sistemático en grandes poblaciones de pacientes.

Parámetros bioquímicos

Con base en el concepto actual sobre el carácter inflamatorio de la enfermedad arteriosclerótica, recientemente se han realizado algunos estudios bioquímicos que nos pueden ofrecer información adicional para estratificar, en un futuro, el riesgo de una estenosis carotídea de manera individualizada. Haremos mención especial a la proteína C reactiva y a las metaloproteasas.

Proteína C reactiva

Un interesante estudio que se realizó en nuestro país [30] correlaciona la con-

centración en la sangre de la proteína C reactiva (en relación con una mayor presencia de macrófagos y linfocitos T en la placa de ateroma), con inestabilidad de la placa y, por tanto, con un riesgo más elevado de eventos clínicos. Este hecho puede permitir identificar aquellos pacientes con estenosis grave y mayor riesgo de ictus y, por tanto, tributarios de tratamiento quirúrgico. Pero esta observación debería validarse clínicamente para poder otorgarle un valor predictivo más fiable.

Metaloproteinasa 9 (MMP9)

Existen múltiples trabajos que sugieren la implicación en la aterosclerosis de unas enzimas denominadas metaloproteinasas (MMP), principales reguladoras fisiológicas de la matriz extracelular. La disrupción de la placa se suele producir en aquellas áreas ricas en macrófagos. Se ha visto que la producción de MMP en estas regiones es mayor que en otras zonas de la placa. Estudios como el del grupo de Leicester han demostrado que la concentración de MMP9 en el plasma es significativamente superior en los pacientes que presentan embolizaciones detectadas mediante estudio Doppler transcraneal [31]. Del mismo modo, esta observación está pendiente de validación clínica.

Estudios isotópicos

Si bien, como ya hemos indicado anteriormente, está ampliamente aceptado hablar de patología carotídea en cuanto al grado de estenosis, otros estudios complementarios se han diseñado para aportar datos biofuncionales de la estenosis. Así, los parámetros bioquímicos plasmá-

ticos pueden ayudar a estratificar los riesgos. De este modo, se podría perfilar mejor el riesgo de cada estenosis, independientemente del porcentaje de reducción de la luz. También en este sentido, nuestro grupo realizó estudios isotópicos en seres humanos con la intención de identificar las placas más inestables o activas mediante anticuerpos monoclonales marcados con indio radioactivo [32], y correlacionarlas con el mayor riesgo de ictus. Sin embargo, la reducida disponibilidad, el coste y el tiempo restan valor a estos métodos para su aplicación rutinaria para el cribado sistemático en grandes grupos de población.

En conclusión, la mejor técnica actual para el cribado y el seguimiento de una estenosis carotídea es la ecografía Doppler, dada la gran cantidad de información cuantitativa y cualitativa que nos ofrece, así como por su no invasividad, comodidad, disponibilidad y bajo coste. En aquellos casos complejos, con lesiones múltiples o contralaterales graves, o cuando, a pesar de un ecocontraste, sea difícil discernir entre suboclusión y oclusión estaría indicada la realización de otra exploración poco invasiva, ATC o ARM. Un estudio reciente propugna como combinación de dos métodos no invasivos para el seguimiento de estenosis graves asintomáticas, el tándem ecografía Doppler más ARM en lugar de ecografía Doppler más ATC [33]. Si existe concordancia entre ambas, en principio, se considera finalizado el algoritmo diagnóstico. En caso de discordancia, estaría indicada la realización de una angiografía.

Coste-eficacia: rentabilidad de los programas de cribado

El carácter preventivo de la endarterectomía de la arteria carótida (EAC) obligó al desarrollo de métodos para cribar los pacientes de riesgo, donde se incluye un significativo intervalo de la población de riesgo. De hecho, el 80% de los accidentes cerebrovasculares ocurren en pacientes previamente asintomáticos [1]. Existen aún datos discrepantes sobre la viabilidad de rastrear un gran número de personas con posible estenosis de la arteria carótida. El uso generalizado de la ecografía Doppler como examen sistemático para detectar la enfermedad de la carótida ha sido un tema controvertido en Estados Unidos por el problema del costo/beneficio desfavorable. Los criterios de cada estudio son distintos; así, aún se desconoce la estrategia de cribado más adecuada [34,35]; pero, lo cierto es que el ictus isquémico es incapacitante y su tratamiento global muy caro. Por tanto, es evidente que cualquier terapia moderadamente eficaz que evite este evento adverso sería de gran valor sanitario y social. El impacto económico del ictus isquémico y los gastos derivados que gravan a los sistemas sanitarios hacen necesario mejorar la calidad asistencial y contener los costos relacionados. En algunos países el gasto económico relacionado con el ictus compromete del 3 al 4% del presupuesto anual para el sistema sanitario. En Estados Unidos se ha estimado que el costo de vida de una persona después de un ictus isquémico era de 103.576 dólares [36].

Los estudios en torno a los costos de prevención o tratamiento de la estenosis carotídea pueden ser de tres tipos: a) la descripción de costos (se relatan los costos directos de un método); b) el análisis de costos (se calculan los costos de un método comparado con otro alternativo), y c) el modelo costo-eficacia (se comparan los costos de los métodos, con sus consecuencias y la calidad de vida/supervivencia). Esta última evaluación es la más completa, pues compara los costos de los métodos de diagnóstico y tratamiento con índices de años de vida añadidos y calidad de vida de las personas: *quality-adjusted life years* (QALY) [2,3].

Ya hemos señalado en la introducción que, según algunos estudios, sólo las poblaciones con una prevalencia mayor del 20% de estenosis carotídea superior al 60% se beneficiarían de un cribado sistemático [6]. Pero Carpenter y Yin [35] demostraron en su estudio que el cribado de la estenosis carotídea por ecografía Doppler sería costo-eficaz cuando se cumplieran las siguientes condiciones: que la población estudiada sea mayor de 60 años y con una prevalencia superior al 4,5% de estenosis asintomática, con una estenosis del 60-99% por la ecografía Doppler; que la especificidad del eco-Doppler sea del 91% o mayor y que este examen tenga el costo de 300 dólares o menor; que la arteriografía sea selectiva; que la tasa de ictus isquémico sea del 3,3% o mayor en los pacientes que se traten médicamente; que la reducción del riesgo relativo de la cirugía suponga al menos un 37%, y, por último, que la tasa de ictus isquémico relacionado con la cirugía

fuera menor o igual al 160% comparado con los resultados del NASCET y del ACAS. En este mismo estudio, se observó que la evaluación por ecografía Doppler es más costo-eficaz si se efectuaba una sola vez en este tipo de pacientes que si se repite el examen cada cinco años. Finalmente, concluye que esta política de cribado sistemático puede ser costo-eficaz cuando tanto el estudio de cribado como la cirugía carotídea que se derive se realice en los denominados centros de excelencia. De todo ello, se desprende que es muy difícil aplicar estas condiciones en nuestro medio a no ser que las diferentes tasas que aquí se mencionan sean de estimación libre.

Se ha apuntado que el diseño de aparatos de ecografía Doppler modificados para una rápida evaluación de las velocidades del flujo sistólico de la arteria carótida ha mostrado resultados satisfactorios. Estos exámenes serían más baratos de realizar, con sensibilidad y especificidad fiables. Así, se permitiría que el intervalo de la población de riesgo se cribara de una forma económicamente más viable [37].

Además, las discrepancias que se observan entre los resultados de diferentes estudios de costo-eficacia del cribado de las estenosis carotídeas denotan importantes sesgos en sus diseños y métodos [6,35,36,38-40]. Abarcan desde la rentabilidad que defienden algunos a la ausencia de la misma, que otros apoyan. Por todo ello, no es posible recomendar un cribado sistemático a la población general, sino a subgrupos de población de riesgo identificados, como hemos intentado relatar en estas líneas.

Conclusiones

Existen poblaciones de riesgo susceptibles de que se realice un cribado de la estenosis carotídea grave, aunque también debe tenerse en cuenta que el objetivo es prevenir un ictus ipsilateral. El

esfuerzo que se debe realizar en el futuro es determinar qué pacientes con estenosis carotídea tienen un riesgo incrementado de presentar un ictus ipsilateral que justifique de manera inequívoca la realización de programas de cribado sistemático para su posterior tratamiento.

Bibliografía

1. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group: MCR European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235-43.
2. Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *North American. N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
3. Executive Committee for Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis: *JAMA* 1995; 273: 1241-8.
4. Longstreth WT Jr, Shemanski L, Lefkowitz D, O'Leary DH, Polak JF, Wolfson SK Jr. Asymptomatic internal carotid artery stenosis defined by ultrasound and the risk of subsequent stroke in the elderly. *The Cardiovascular Health Study. Stroke* 1998; 29: 2371-6.
5. Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers BR. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991; 22: 1485-90.
6. Whitty CJ, Sudlow CL, Warlow CP. Investigating individual subjects and screening populations for asymptomatic carotid stenosis can be harmful. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 619-23.
7. Hennerici M, Hulsbomer HB, Heftner H, Lammerms D, Rautenberg W. Natural history of asymptomatic extracranial arterial disease: results from a long-term prospective study. *Brain* 1987; 110: 777-91.
8. Prati P, Vanuzzo D, Casaroli M, Di Chiara A, De Biasi F, Feruglio GA, et al. Prevalence and determinants of carotid atherosclerosis in a general population. *Stroke* 1992; 23: 1705-11.
9. Mathiesen EB, Joakimsen O, Bonna KH. Prevalence of stroke and risk factors associated with carotid artery stenosis: the Tromsø Study. *Cerebrovasc Dis* 2001; 12: 44-51.
10. Lanzino G, Couture D, Andreoli A, Guterman LR, Hopkins LN. Carotid endarterectomy can we select surgical candidates at high risk for stroke and low risk for perioperative complications? *Neurosurgery* 2001; 49: 913-23.
11. Fine-Edelstein JS, Wolf PA, O'Leary DH, Poehlman H, Belanger AJ, Kase CS, et al. Precursors of extracranial carotid atherosclerosis in the Framingham Study. *Neurology* 1994; 44: 1046-50.
12. Bots ML, Breslau PJ, Briet E, De Bruyn AM, Van Vliet HH, Van den Ouweland FA, et al. Cardiovascular determinants of carotid artery disease. *The Rotterdam Elderly Study. Hypertension* 1992; 19: 717-20.
13. Chimowitz MI, Poole RM, Starling MR, Schwaiger M, Gross MD. Frequency and severity of asymptomatic coronary disease in patients with different causes of stroke. *Stroke* 1997; 28: 941-5.
14. Kallikazaros I, Tsioufis C, Sideris S, Stefanadis C, Toutouzas P. Carotid artery disease as a marker for the presence of severe coronary artery disease in patients evaluated for chest pain. *Stroke* 1999; 30: 1002-7.
15. Turnipseed WD, Berkoff HA, Belzer FO. Postoperative stroke in cardiac and peripheral vascular disease. *Ann Surg* 1980; 192: 365-8.
16. Cina CS, Safar HA, Maggisano R. Prevalence and progression of internal carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 2002; 36: 75-82.
17. Bilfinger TV, Reda H, Giron F. Coronary and carotid operations under prospective standardized conditions: incidence and outcome. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1792-8.
18. Schwartz LB, Bridgman AH, Kieffer RW. Asymptomatic carotid artery stenosis and stroke in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Vasc Surg* 1995; 21: 146-53.
19. Naylor AR, Cuffe RL, Rothwell PM. A syste-

- matic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 380-9.
20. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, Newman M, Nussmeier N, Wolman R, et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1857-63.
 21. Furlan AJ, Craciun AR. Risk of stroke during coronary artery bypass graft surgery in patients with internal carotid artery disease documented by angiography. *Stroke* 1985; 16: 797-9.
 22. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittimore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1998; 29: 554-62.
 23. Cahan MA, Killewich LA, Kolodner L, Powell CC, Metz M, Sawyer R, et al. The prevalence of carotid artery stenosis in patients undergoing aortic reconstruction. *Am J Surg* 1999; 178: 194-6.
 24. Cheng SW, Wu LL, Lau H, Ting AC, Wong J. Prevalence of significant carotid stenosis in Chinese patients with peripheral and coronary artery disease. *Aust N Z J Surg* 1999; 69: 44-7.
 25. Chang YJ, Ryu SJ, Lin SK. Carotid artery stenosis in ischemic stroke patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Cerebrovasc Dis* 2002; 13: 16-20.
 26. Kanter MC, Tegeler CH, Pearce LA, Weinberger J, Feinberg WM, Anderson DC, et al. Carotid stenosis in patients with atrial fibrillation. Prevalence, risk factors, and relationship to stroke in the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1372-7.
 27. Wijeyaratne SM, Jarvis S, Stead LA, Kibria SG, Evans JA, Gough MJ. A new method for characterizing carotid plaque: Multiple cross-sectional view echomorphology. *J Vasc Surg* 2003; 37: 778-84.
 28. Gronholdt MLG, Nordesgaard BG, Wiebe BM, Wiljelm JE, Sillesen H. Low grade scale values of computerized ultrasound images of atherosclerotic plaques are associated with increased levels of triglyceride-rich lipoproteins as well as increased plaque lipid content. *Circulation* 1998; 97: 34-40.
 29. Chen CJ, Lee TH, Hsu HL, Tseng YC, Lin SK, Wang LJ. Multislice CT angiography in diagnosing total versus near occlusions of the internal carotid artery. *Stroke* 2003; 35: 83-85.
 30. Álvarez-García B, Ruiz C, Chacón P, Sabin JA, Matas M. High sensitivity C-reactive protein in high-grade carotid stenosis: risk marker for unstable plaque. *J Vasc Surg* 2003; 1018-24.
 31. Loftus IM, Taylor AR, Bell PRF, Thompson MM. Plasma MMP-9 –a marker of plaque instability. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 17-21.
 32. Carrio I, Pieri PL, Narula J, Prat L, Riva P, Pedrini L, et al. Noninvasive localization of human atherosclerotic lesions with indium 111-labeled monoclonal Z2D3 antibody specific for proliferating smooth muscle cells. *J Nucl Cardiol* 1998; 5: 551-7.
 33. Nonent M, Serfaty JM, Nighoghossian N, Rouhart F, Derex L, Rotaru C, et al. Concordance rate differences of 3 noninvasive imaging techniques to measure carotid stenosis in clinical routine practice. Results of the CARMEDAS Multicenter Study. *Stroke* 2004 [in press].
 34. Benade M, Med M, Warlow C. Costs and benefits of carotid endarterectomy and associated preoperative arterial imaging. A systematic review of health economic literature. *Stroke* 2002; 33: 629-38.
 35. Yin D, Carpenter J. Cost-effectiveness of screening for asymptomatic carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1998; 27: 245-55.
 36. Holloway R, Benesch C, Rahilly C, Courtwright CE. A systematic review of cost-effectiveness research of stroke evaluation and treatment. *Stroke* 1999; 30: 1340-9.
 37. Jacobowitz G, Rockman C, Gagne P, Adelman M, Lamparello P, Landis R, Riles T. A model for predicting occult carotid artery stenosis: screening is justified in a selected population. *J Vasc Surg* 2003; 38: 705-9.
 38. Derdeyn CP, Powers WJ, Moran CJ, Cross DT 3rd, Allen BT. Role of Doppler US in screening for carotid atherosclerotic disease. *Radiology* 1995; 197: 635-43.
 39. Matchar D, Pauk J, Lipscomb J. Cost-effectiveness of carotid endarterectomy: a decision model analysis of three clinical scenarios. 10th International Joint Conference on Stroke and Cerebral Circulation 1995; 249.
 40. Lee TT, Solomon NA, Heidenreich PA, Oehlert J, Garber AM. Cost-effectiveness of screening for carotid stenosis in asymptomatic persons. *Ann Intern Med* 1997; 126: 337-46.

**UTILIDAD DEL CRIBADO
DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA
EN LA POBLACIÓN DE RIESGO**

Resumen. Introducción y desarrollo. *El objetivo del cribado de la aterosclerosis carotídea asintomática es detectar estenosis mayores del 60% y que sean tributarias de tratamiento. A partir de la información bibliográfica de la que disponemos, sólo en las poblaciones con una prevalencia igual o superior al 20% con este grado de estenosis sería rentable realizar un cribado sistemático. Así, los pacientes con factores de riesgo vascular pero asintomáticos no merecen someterse a este cribado. Por el contrario, los pacientes menores de 65 años y con cardiopatía isquémica grave, con patología vascular periférica avanzada, los candidatos a revascularización coronaria y los que presentan un ictus previo son subpoblaciones que pueden beneficiarse de un cribado sistemático en busca de una patología carotídea tributaria de tratamiento. Los pacientes con aneurisma de aorta abdominal no presentan una prevalencia suficiente como para justificar el cribado sistemático, si bien es una práctica habitual explorar los troncos supraaórticos en estos pacientes. Conclusión. El método de diagnóstico más rentable es el estudio mediante ecografía Doppler. Otros estudios no invasivos podrán aplicarse de modo sistemático en el futuro para identificar las estenosis realmente embolígenas; sin embargo, se necesitan mejores evidencias para cifrar con mayor exactitud el coste-beneficio del cribado sistemático en busca de estenosis carotídea que se beneficie de un posterior tratamiento. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S83-95].*

Palabras clave. Carotídea. Coste-eficacia. Cribado. Estenosis. Ictus. Población de riesgo.

**UTILIDADE DO EXAME
DA ESTENOSE CAROTÍDEA
NA POPULAÇÃO DE RISCO**

Resumo. Introdução e desenvolvimento. *O objetivo do exame da aterosclerose carotídea assintomática é detectar estenose maior que 60% e que requeira tratamento. A partir da informação bibliográfica disponível, apenas nas populações com uma prevalência $\geq 20\%$ com este grau de estenose seria rentável realizar um exame sistemático. Assim, os doentes com fatores de risco vascular mas assintomáticos não necessitam de se submeter a este exame. Pelo contrário, os doentes menores de 65 anos e com cardiopatia isquémica grave, com patologia vascular periférica avançada, os candidatos a revascularização coronária e os que apresentam AVC prévio, são subpopulações que podem beneficiar de um exame sistemático em busca de patologia carotídea que requeira tratamento. Os doentes com aneurisma da aorta abdominal não apresentam uma prevalência suficiente para justificar o exame sistemático, embora seja prática habitual examinar os troncos supra-aórticos nestes doentes. Conclusão. O método de diagnóstico mais rentável é o estudo eco-Doppler. Outros estudos não invasivos poderão futuramente aplicar-se de modo sistemático para identificar as estenoses realmente embolígenas. No entanto, são necessárias maiores evidências para avaliar com maior rigor a relação custo/benefício do exame sistemático em busca de estenose carotídea que traga benefício de um posterior tratamento. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S83-95].*

Palavras chave. AVC. Carotídea. Custo/eficácia. Estenose. Exame. População de risco.

Relación entre la morfología de la placa y la clínica

J.A. González-Fajardo, N. Cenizo-Revuelta, I. San José-Barrachina, M.L. del Río-Solá, V.M. Gutiérrez-Alonso, C. Vaquero-Puerta

THE RELATIONSHIP BETWEEN PLAQUE MORPHOLOGY AND CLINICAL SYMPTOMS

Summary. Introduction. Structural alterations to the carotid plaque can bring about a predisposition to instability and the presence of cerebrovascular symptoms. A number of different studies have shown that B mode ultrasonography can be useful not only in evaluating the severity of carotid stenosis but also in identifying the vulnerability of the plaque. Thus, sonolucent plaques are associated to a higher incidence of symptoms than echogenic plaques, and atheroembolic phenomena are less common in plaques with fibrosis and a dense, homogenous structure. In recent times, the introduction of high definition equipment and computerised plaque analysis have shown how it is possible to standardise the characteristics of the images so as to provide an objective and reproducible assessment of the morphological parameters. Development. In this paper we analyse the histopathological features of the carotid plaque, its sonographic characteristics and the vascular biology involved; we also attempt to establish a correlation between the morphological findings reported in the literature and the hemispheric symptoms. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S97-108].

Key words. Carotid plaque sonography. Carotid plaque. Histology of the carotid plaque. Morphology of the carotid plaque. Unstable plaque.

Introducción

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario. Valladolid, España.

Correspondencia:

Dr. José A. González-Fajardo. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario. Avda. Ramón y Cajal, s/n. E-47005 Valladolid. Fax: +34 983 257 511. E-mail: jafajardo@jet.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Actualmente, el principal criterio usado para decidir si un paciente debe considerarse para una endarterectomía carotídea es el grado de estenosis (NASCET, ECST, ACAS). Sin embargo, la evolución natural de lesiones ateroscleróticas con el mismo grado de gravedad es completamente diferente en los pacientes sintomáticos que en los asintomáticos. El riesgo de recurrencia clínica es superior al 13% en los primeros, y tan sólo del 1-2% en los segundos [1]. Otras veces, placas moderadamente estenóticas evolucionan rápidamente y causan alteraciones cerebrovasculares graves, mientras que estenosis importantes permanecen asintomáticas. Esto sugiere que las características morfológicas de la placa y la biología celular implicada son diferen-

tes, lo que indica dos tipos de enfermedad carotídea: una forma estable, con poca probabilidad de producir embolización sintomática u oclusión (ictus), y otra inestable (no necesariamente más estenótica) con un alto riesgo de producir síntomas.

Comparación histológica de las placas carotídeas de pacientes sintomáticos y asintomáticos

La placa vulnerable o inestable podría definirse como aquella placa aterosclerótica no complicada que presenta tendencia a la rotura, la cual viene determinada por varios factores: el tamaño y la consistencia del núcleo lipídico (ateromatoso o necrótico), el grosor de la cápsula fibrosa y la intensidad de los fenómenos inflamatorios dentro de ella (Fig. 1).

Para intentar comprender los mecanismos que subyacen en la activación de la placa, numerosos estudios en los últimos años [2-15] han comparado las placas carotídeas de pacientes sintomáticos y asintomáticos operados de endarterectomía. Aunque pueden existir sesgos relacionados con el tiempo evolutivo entre el comienzo de los síntomas y el examen de las muestras, así como diferencias en los métodos de extracción y análisis, los hallazgos histológicos más importantes se encuentran esquematizados en las tablas I y II.

El metanálisis de Golledge et al [1] muestra que la rotura de la placa o su ulceración es mucho más frecuente en los pacientes sintomáticos (48%) que en los asintomáticos (31%, $p < 0,001$), pero

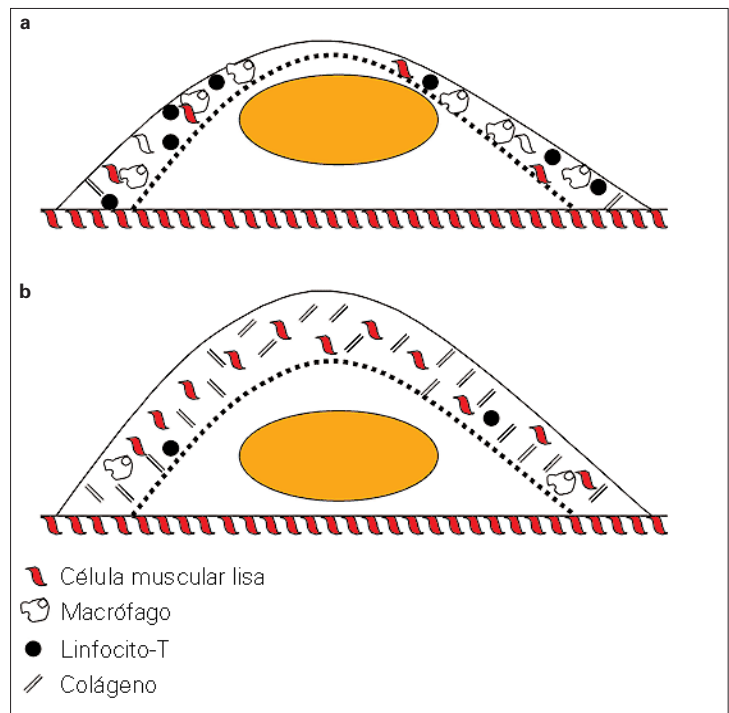


Figura 1. Placas estables y vulnerables. a) El estudio histológico de las placas con tendencia a romperse o inestables muestra una alta concentración de lípidos, una cubierta fibrosa delgada con poca proliferación de células musculares lisas y escasa presencia de colágeno, así como un importante infiltrado inflamatorio compuesto por células linfomonocitarias y macrófagos. b) Las placas estables se caracterizan por un contenido pobre en ésteres de colesterol, con una gruesa cápsula fibrosa, rica en células musculares lisas y matriz extracelular así como con poco infiltrado inflamatorio. Aunque el volumen de la placa y el núcleo necrótico pueden ser similares en los pacientes sintomáticos y los asintomáticos, la posición más próxima a la cubierta fibrosa y el adelgazamiento de la cápsula puede predisponer a su rotura.

que la presencia de trombo endoluminal (40% frente al 35%) y hemorragia intraplaca (48% frente al 50%) son igualmente comunes en ambos grupos. La mayoría de los estudios han mostrado que en los pacientes sintomáticos la cubierta fibrosa es más delgada y la reacción inflamatoria más intensa, con un mayor número de macrófagos y linfocitos T activados en la cápsula. Con independencia del *status* clínico, no existen diferencias significativas en cuanto a la frecuencia o al tamaño del

Tabla I. Comparación histológica de placas obtenidas de pacientes sintomáticos y asintomáticos.

Características de la placa	Referencia	Sintomáticos	Asintomáticos	<i>p</i>
Capa fibrosa: tejido conectivo (% de la placa)	Feeley et al [15]	66 ± 8%	88 ± 14%	< 0,05
Colágeno (mg/mg peso seco)	Seeger et al [12]	0,17 ± 0,01	0,20 ± 0,01	0,08
Lámina delgada	Carr et al [5]	18/19	12/25	0,003 ^c
Espesor mínimo	Bassiouny et al [3]	0,2 ± 0,2 mm	0,4 ± 0,4 mm	< 0,006
Volumen medio	Hatsukami et al [7]	170 mm ³	230 mm ³	NS ^d
Capa inflamatoria: células espumosas	Carr et al [5]	16/19	11/25	0,006 ^c
Macrófagos (media ± DE)	Bassiouny et al [3]	1144 ± 1104	385 ± 622	< 0,01 ^f
Áreas ricas en macrófagos (área media ± DE)	Jander et al [8]	18 ± 10%	11 ± 4%	0,005 ^f
Linfocitos T (número/mm ²)	Jander et al [8]	71 ± 34	41 ± 31	0,005 ^f
ICAM-1 (área media ± SEM)	De Graba et al [6]	29,5 ± 2,4%	15,7 ± 2,7%	0,002 ^b
Núcleo de la placa: núcleo necrótico	Bassiouny et al [4]	19/31	7/14	NS ^c
Lípidos extraíbles (mg/mg peso seco)	Seeger et al [12]	0,37 ± 0,14	0,29 ± 0,01	< 0,001 ^a
Colesterol (mg/mg peso seco)	Seeger et al [12]	0,09 ± 0,01	0,06 ± 0,01	< 0,005 ^a
Núcleo necrótico	Carr et al [5]	18/25	16/19	NS ^c
Media de núcleo necrótico (%)	Bassiouny et al [4]	22 ± 16%	26 ± 18%	NS ^f
Volumen medio del núcleo lipídico	Hatsukami et al [7]	60 mm ³	10 mm ³	NS ^d
Volumen medio del núcleo necrótico	Hatsukami et al [7]	60 mm ³	60 mm ³	NS ^d

^a Suma de intervalo: *s* de Wilcoxon y prueba exacta de Fisher; ^b ANOVA; ^c chi al cuadrado; ^d Box-Whisper *plots*; ^e Mann-Whitney; ^f test de la *t* de Student.

núcleo necrótico entre placas de igual grado estenótico, si bien el núcleo aparece más próximo a la cápsula fibrosa en los pacientes sintomáticos.

Biología vascular de la placa inestable

Diversos estudios, con base en el examen de las placas carotídeas, han indi-

cado que la disrupción de la cápsula fibrosa está asociada con una infiltración de macrófagos y un proceso inflamatorio activo [7,8,12,15]. Estos datos cuantitativos apoyan la hipótesis de que la infiltración de macrófagos es tanto mayor cuanto más reciente es el síntoma isquémico [16]. Los macrófagos son importantes en este proceso, ya que pueden degradar la matriz extracelular mediante la secreción de enzimas proteolíticas.

ticas (metaloproteinasas y catepsinas), que debilitan la cápsula fibrosa y predisponen a que se rompa. La ruptura de la cubierta fibrosa da lugar a la exposición de los constituyentes trombogénicos de la placa (factor tisular y trombomodulina), mecanismo que se considera como el evento que origina la aparición de complicaciones neurológicas en relación con fenómenos tromboembólicos [5,14]. La presencia de factores procoagulantes locales o sistémicos puede modificar la extensión y duración del trombo, modulando la intensidad de las manifestaciones clínicas o contribuyendo a la progresión de la aterosclerosis.

Aunque los macrófagos desempeñan un papel relevante en promover la inestabilidad de la placa, otros componentes celulares pueden ser importantes [1,7, 8,15]. Estudios *in vitro* sugieren que los linfocitos T pueden tener una función fundamental; por un lado, induciendo a los macrófagos la producción de metaloproteinasas mediante la estimulación de la ligandina CD40, y, por otro, a través de la producción de interleucina-1, que induce la apoptosis de células musculares lisas, la principal fuente de tejido fibroso.

Asociación entre la estabilidad de la placa y la angiogénesis

Los estudios inmunohistoquímicos en placas coronarias han mostrado una evidente asociación entre la presencia de microvasos en las lesiones ateroscleróticas y el desarrollo de síntomas (angina inestable o infarto de miocardio).

Tabla II. Comparación histológica de placas obtenidas de pacientes sintomáticos y asintomáticos: análisis-resumen.

Características de la placa/referencia	Sintomáticos	Asintomáticos	<i>p</i> ^a
Ulceración/rotura de la placa			
Bassiouny et al [3]	18/31	6/14	NS
Seeger et al [12]	10/21	11/22	NS
Sitzer et al [14]	15/27	2/12	0,02
Carr et al [5]	14/19	8/25	0,004
Bassiouny et al [4]	19/59	8/40	NS
Total	76/157 (48%)	35/113 (31%)	<0,001
Trombo luminar			
Bassiouny et al [3]	17/31	5/14	NS
Sitzer et al [14]	20/27	5/12	0,05
Carr et al [5]	12/19	20/25	NS
Bassiouny et al [4]	5/59	2/40	NS
Total	54/136 (40%)	32/91 (35%)	NS
Hemorragia intraplaca			
Bassiouny et al [3]	12/31	12/14	NS
Maravic et al [41]	14/15	21/23	NS
Feely et al [15]	25/44	4/8	NS
Seeger et al [12]	10/21	12/22	NS
Sitzer et al [14]	6/27	2/12	NS
Carr et al [5]	16/19	14/25	0,06
Bassiouny et al [4]	11/59	7/40	NS
Total	103/216 (48%)	72/144 (50%)	NS

^a Comparación estadística mediante la prueba de chi al cuadrado.

Con estos hallazgos como base, McCarthy et al [17] estudiaron el fenómeno de

la angiogénesis en la placa carotídea y analizaron una posible asociación entre la densidad de neovasos, su posición y su morfología, y la aparición de síntomas cerebrovasculares. Las placas sintomáticas mostraron un incremento de la neovascularización, sobre todo en la cápsula fibrosa. Este aumento fue significativamente mayor en las placas con mayor grado de necrosis y en casos de rotura, hemorragia y embolización preoperatoria o intraoperatoria. Varios autores han demostrado la estrecha relación cuantitativa entre el contenido de microvasos y la hemorragia intraplaca [2,17]. Se ha postulado que la hemorragia ocurre como consecuencia de la angiogénesis subintimal e intramural, de modo similar a lo que ocurre con los vasos que se detectan en los tumores. Sin embargo, la importancia de la neovascularización puede ir más allá de su implicación como elemento causante de hemorragia intraplaca. De hecho, se ha detectado un incremento en la expresión de moléculas de adhesión endotelial (E-selectina, ICAM-1, VCAM-1) en dichas áreas, lo que sugiere que las células endoteliales que limitan estos vasos están activadas [6,9,10,13]. De esta activación resulta la adhesión y migración leucocitaria hacia la lesión aterosclerótica y la consiguiente infiltración linfomonocitaria y de macrófagos. Estos nuevos vasos, por tanto, proporcionan los conductos necesarios para el transporte de nutrientes, factores de crecimiento y productos metabólicos, y pueden desempeñar un papel activo en la actividad metabólica de la placa y su progresión.

Marcadores séricos de placa inestable

Múltiples evidencias científicas han confirmado el papel que la respuesta inflamatoria local y sistémica desempeñan en la lesión aterosclerótica y en el desarrollo de eventos clínicos agudos (coronarios o cerebrovasculares) [2,8,12]. La placa de ateroma es una estructura dinámica y su estabilidad depende, en último término, del balance entre la actividad inflamatoria, que favorece la progresión y complicación de la placa, y la actividad reparadora, que limita la respuesta local y promueve la estabilidad de la lesión. Por ello, la concentración sérica de mediadores de la inflamación puede servir como un marcador de la actividad de la placa y ser indicadora de la gravedad y el riesgo de un accidente cerebrovascular. Se han identificado numerosas sustancias en los últimos años; entre las citocinas proinflamatorias destacan las interleucinas (especialmente la IL-1 y la IL-6), el factor de necrosis tumoral (TNF α) y el interferón γ (IFN γ). Estas moléculas incrementan la concentración de reactantes de fase aguda de la inflamación, como el fibrinógeno, la proteína C reactiva (PCR), la ceruloplasmina y la proteína amiloide A. Varios estudios han mostrado que la elevación de la concentración de PCR es un factor pronóstico independiente en pacientes con enfermedad coronaria, arteriopatía periférica e ictus. Recientemente, Álvarez et al [18] demostraron que el aumento de esta concentración puede estar relacionado con el incremento de macrófagos y linfocitos T en la placa, la asociación con placas

complicadas (fenómenos de ulceración o hemorragia reciente) y la aparición de síntomas neurológicos, lo que puede convertir la determinación de la PCR circulante como un marcador adicional de riesgo en pacientes con estenosis carotídea. Otros autores han intentado correlacionar diversas enzimas y sustancias implicadas en el metabolismo de la matriz extracelular, tales como las metaloproteinasas. En este sentido, Loftus et al [19] identificaron la concentración sérica de MMP-9 como un marcador de inestabilidad de la placa carotídea.

Desencadenantes biomecánicos de la rotura de placa

Aunque el papel biomecánico de las fuerzas inductoras de la rotura de placa es complejo y aún poco conocido, se ha insistido últimamente en la relación entre la composición de la placa y la localización de los picos de estrés. Esta hipótesis explica que los neovasos en las placas ateroscleróticas de los pacientes sintomáticos sean irregulares y mayores que los que se observan en los pacientes asintomáticos, y que el estrés mecánico predisponga a la producción de hemorragia intraplaca y ulceración [1,4,17]. La probabilidad de rotura de una placa es el resultado del balance entre su resistencia tensional y la tensión que se ejerce sobre ella. Debido a esto, la rotura probablemente esté desencadenada por un repentino incremento de la tensión en la placa o, menos frecuentemente, por una reducción de su resistencia. Posibles causas desencadenantes pueden ser el aumento

brusco de la tensión arterial o del número de pulsaciones (durante el ejercicio o la estimulación del sistema simpático), el vasoespasmio y la hemorragia intraplaca. No obstante, existen evidencias de que también pueden estar implicados otros factores sistémicos, de naturaleza infecciosa, inmune o genética.

Valoración ecográfica de la placa carotídea

La imagen ecográfica en modo B es un método diagnóstico no invasivo útil para la evaluación morfológica de la placa carotídea, si bien presenta diversas limitaciones dependientes de la subjetividad y experiencia del explorador, la calidad técnica del ecógrafo y el grado de estenosis de la lesión. De acuerdo con las recomendaciones del Capítulo de Diagnóstico Vascular no Invasivo (CDVNI), la descripción morfológica debe incluir la valoración de la ecogenicidad, la textura y la superficie de la placa (lisa o irregular). Un reciente consenso [20] sobre la caracterización de la placa carotídea ha sugerido que, de acuerdo con la densidad de los ecos, las placas deberían considerarse 'hipoecoicas' (ecolúcidas), 'isoeoicas' e 'hiperecoicas' (ecogénicas), y la sangre, el músculo esternocleidomastoideo y el hueso de las vértebras serían las estructuras anatómicas con las que debería compararse la ecodensidad. Los términos 'homogéneo' y 'heterogéneo' deberían emplearse para describir la consistencia uniforme o no de la placa y expresar su textura ultrasónica [21,22].

En relación con el grado de ecogeni-

cidad, Gray-Weale et al [23] clasificaron las placas en cuatro tipos: I, ecolúcidas; II, predominantemente ecolúcidas; III, predominantemente ecogénicas, y IV, ecogénicas. Geroulakos et al [24] incluyeron un tipo V, correspondiente a placas calcificadas o mal visualizadas. Diversos estudios [25,26], sin embargo, mostraron unos niveles bajos de coincidencia interobservador e intraobservador ($\kappa = 0,53-0,56$), lo que resalta la subjetividad del técnico y la dependencia de la máquina de este tipo de exploraciones.

La introducción de equipos de alta definición y el análisis informático de la placa ha mostrado recientemente la posibilidad de estandarizar las características de la imagen, a fin de proporcionar una valoración objetiva y reproducible de los parámetros morfológicos. En este sentido, El-Baghourty et al [27] aplicaron un método cuantitativo de valoración morfológica mediante el análisis informático de la imagen en modo B. Para el procesamiento digital de la imagen establecieron dos puntos de referencia ecogénica, la sangre (valor 0) y la adventicia (valor 255), siempre presentes y a la misma profundidad que la placa carotídea. De este modo, la caracterización de la placa se expresa como el valor promedio de la escala de grises (GSM). La reproducibilidad de este método ($\kappa = 0,95$) se ha demostrado en diversos estudios [28,29].

Relación entre la morfología ecográfica y los síntomas

Un estudio longitudinal de pacientes asintomáticos con placa carotídea que

realizaron Polack et al [30] mostró que las placas hipoecoicas (ecolúcidas) y gravemente estenóticas se asociaron a una mayor tasa de ictus que las placas hiperecoicas. Varios estudios posteriores [21, 22,26,28,29] corroboraron esta observación; sugiriendo que la morfología ecográfica de la placa carotídea puede ser tan crítica como la estenosis en la producción de síntomas cerebrovasculares y, por tanto, puede ser un factor importante para seleccionar los pacientes para cirugía. En el Tromso Study [25], la ecogenicidad de la placa fue un factor predictivo independiente de la aparición de complicaciones cerebrovasculares. Durante el período de seguimiento medio de tres años, casi el 30% de las placas estenóticas ecolúcidas se acompañaron de uno o más eventos neurológicos isquémicos, en comparación con el 9,5% de las placas ecogénicas y del 3% del grupo control (sin estenosis). Tras la realización de los ajustes respecto a la edad, el sexo, el grado de estenosis y otros factores cardiovasculares, el riesgo relativo de complicaciones cerebrovasculares en los pacientes con placas ecolúcidas fue del 4,6 –intervalo de confianza (IC) del 95%: 1,1-18,9–, y se observó una tendencia lineal significativa al incremento del riesgo en relación con el aumento del grado de ecolucidez de la placa. En el Cardiovascular Health Study [30], el riesgo relativo ajustado de ictus en placas hipoecoicas (ecolúcidas) fue del 2,78 (IC 95%: 1,36-5,69), y en el estudio de Gronholdt et al [26] este riesgo en los pacientes sintomáticos fue del 3,1 (IC 95%: 1,3-7,3) para las placas ecolúcidas.

Por otra parte, Sterpetti et al [31] ob-

servaron que el grado de estenosis igual o mayor al 50% y la heterogeneidad fueron factores predictivos independientes respecto a la aparición de nuevos síntomas cerebrovasculares. En este sentido, Abu-Rahma et al [32] analizaron la textura ecográfica de la placa (homogénea frente a heterogénea) y el grado de estenosis en 2.460 carótidas. Estos autores observaron que cuanto mayor es el grado estenótico de una placa, mayor es la probabilidad de que esté asociada con una textura heterogénea, con la particularidad de que la heterogeneidad de la placa estuvo significativamente más correlacionada con los síntomas que cualquier grado de estenosis. Por tanto, la ecolucidez y la heterogeneidad parecen relacionarse con la inestabilidad [33].

Sin embargo, la mayor limitación metodológica de estos hallazgos ecográficos ha sido la valoración subjetiva y dependiente del explorador. Para evitar este sesgo, el análisis informático de la placa carotídea (GSM) ha demostrado ser un importante factor discriminatorio entre las lesiones ecolúcidas y ecogénicas. El-Baghourty [27] y Pedro [34], en dos estudios independientes, definieron un GSM de 32 como punto de corte que proporciona la mayor capacidad discriminadora para identificar las placas inestables. Las placas con un GSM menor de 32 se asocian significativamente con pacientes sintomáticos y una alta prevalencia de infartos cerebrales, y vaticinan un mayor riesgo de ictus perioperatorio y embolismo ipsilateral en la arteria cerebral media determinado con ecografía Doppler transcraneal [29, 35,36] (Fig. 2).

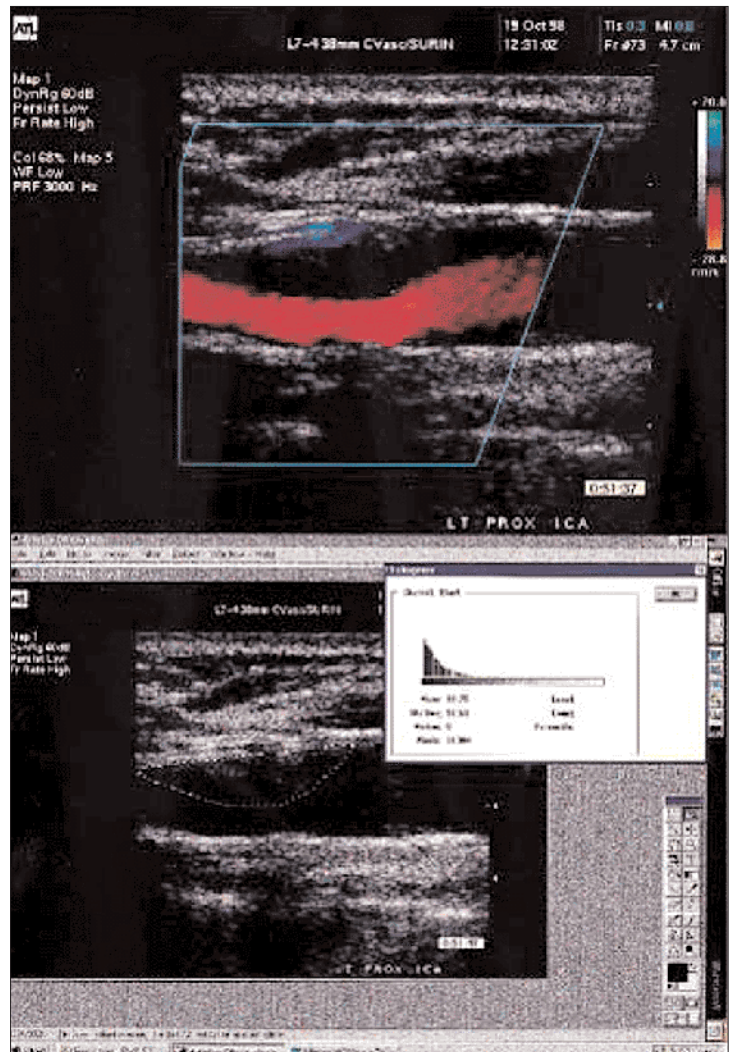


Figura 2. Placa hipoecoica o ecolúcida (GSM < 32). La imagen en color se usa como ayuda para dibujar el área de la placa.

Relación entre la morfología ecográfica y la histología

La morfología de la placa evaluada mediante ecografía se ha validado frente a las características histológicas en varios estudios. Wolverson et al [37] fueron los primeros en demostrar que en las imágenes en modo B los acúmulos lipídicos eran ecolúcidos, y las áreas de fibrosis y

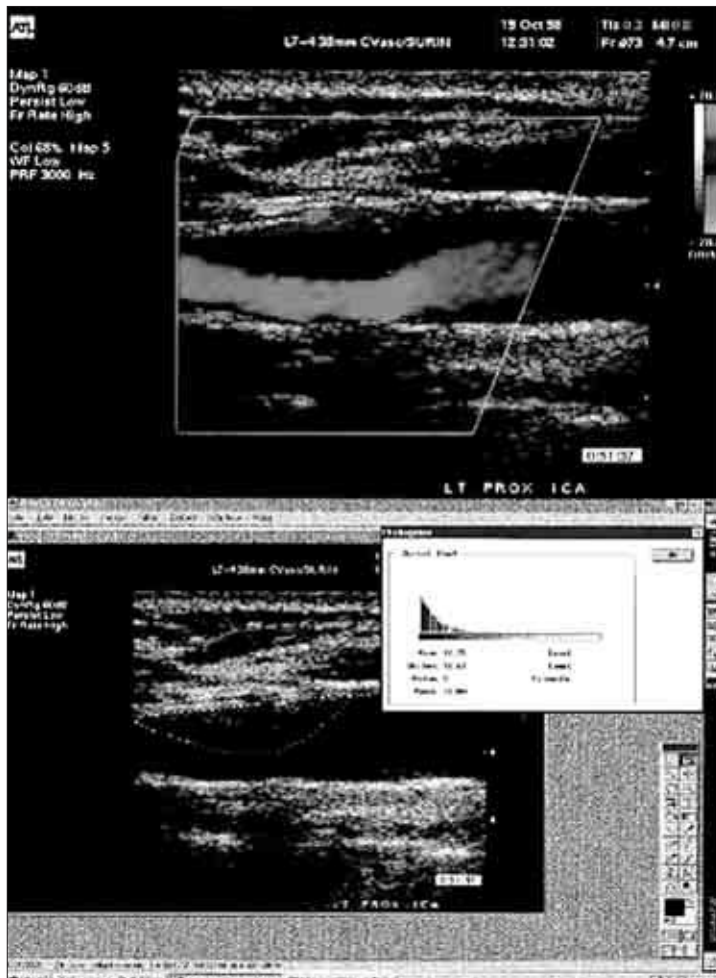


Figura 3. Placa hiperecoica o ecogénica (GSM = 56). El análisis informático de la imagen en modo B muestra el histograma de la escala de grises del área seleccionada.

celulares y poseen mayor actividad biológica que las ecogénicas, lo que implica un infiltrado inflamatorio más intenso.

En cuanto a la ulceración de la placa, la mayoría de los estudios han mostrado que esta característica morfológica está asociada con el desarrollo de síntomas cerebrovasculares [1,7,14,15]. Rothwell et al [39] analizaron la arteriografía de los 5.393 pacientes que se incluyeron en el *European Carotid Surgery Trial* y observaron que los pacientes con placas carotídeas de superficie irregular tuvieron mayor riesgo de muerte por causa cardiovascular no relacionada con el ictus. Sin embargo, la detección ecográfica de la disrupción de la placa con erosión o úlcera es un tema controvertido. De hecho, diversos autores [22,28,29] no han podido discriminar los grupos sintomáticos y asintomáticos basándose en la irregularidad de la superficie, lo que podría reflejar la incapacidad de la ecografía para identificar úlceras carotídeas reales.

Por otra parte, existe una importante controversia acerca de la relación entre la hemorragia en el interior de la placa, su estructura ecogénica y su relevancia clínica. En 1979, Imparato et al [40] señalaron que la hemorragia era frecuente en las placas asociadas a sintomatología neurológica focal. En numerosos estudios de esa época se confirmó que los pacientes con estenosis carotídea sintomática tenían placas complicadas con hemorragia; esas hemorragias se describieron como ecolúcidas o, frecuentemente, como heterogéneas. No obstante, en las evaluaciones cuantitativas de los constituyentes de la placa se ha observado que la hemorragia, cuando está presente, suele ocupar

calcificación mostraban alta ecogenicidad con sombra acústica (Fig. 3). Posteriormente, varios estudios cuantitativos sobre los constituyentes de la placa han confirmado estos resultados [2,28,33].

Histológicamente, las placas endarterectomizadas más ecolúcidas (hipoecóicas) tienen más lípidos y hemorragia que las placas hiperecoicas, que contienen más contenido fibroso [29]. Además, un reciente estudio de Gonçalves et al [38] mostró que las placas ecolúcidas son más

sólo una pequeña parte del volumen total de la placa, lo que hace poco probable que su pequeño volumen se pueda detectar fiablemente mediante ecografía. Según Tegos et al [28,29], tan sólo el GSM es adecuado para separar las placas hemorrágicas de las que no lo son. Varios estudios recientes, sin embargo, no han podido establecer una correlación entre la presencia de hemorragia y la aparición de síntomas [1].

Conclusiones e implicaciones para la práctica clínica

La ecogenicidad de la placa se puede utilizar como un factor predictivo de la evolución y el riesgo de síntomas cere-

brovasculares, de modo que las placas ecolúcidas (GSM inferior a 32) se asocian a un riesgo mayor de ictus, con independencia del grado de estenosis. Tales placas están asociadas a futuros eventos cardiovasculares sistémicos, lo que sugiere que estos pacientes necesitan una monitorización frecuente y un riguroso control de los factores de riesgo. La determinación de mediadores de la inflamación (PCR) proporciona un campo de investigación novedoso. Estos estudios pueden ser importantes no sólo por la identificación de marcadores pronósticos de la inestabilidad de la placa, sino también como controles séricos de nuevas estrategias terapéuticas con las que tratar la enfermedad aterosclerótica.

Bibliografía

1. Golledge J, Greenhalgh RM, Davies AH. The symptomatic carotid plaque. *Stroke* 2000; 31: 774-81.
2. Schumacher H, Kaiser E, Schnabel A, Sykora J, Eckstein HH, Allenberg JR. Immunophenotypic characterisation of carotid plaque: increased amount of inflammatory cells as an independent predictor for ischaemic symptoms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 494-501.
3. Bassiouny HS, Davies H, Masawa N, Gewertz BL, Glagov S, Zarins CK. Critical carotid stenoses: morphologic and chemical similarity between symptomatic and asymptomatic plaques. *J Vasc Surg* 1989; 9: 202-12.
4. Bassiouny HS, Sakaguchi Y, Mikucki SA, McKinsey JF, Piano G, Gewertz BL, et al. Juxtaluminal location of plaque necrosis and neoformation in symptomatic carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1997; 26: 585-94.
5. Carr S, Farb A, Pearce WH, Virmini R, Yao JST. Atherosclerotic plaque rupture in symptomatic carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1996; 23: 755-66.
6. DeGraba TJ, Siren AL, Penix L, McCarron RM, Hatgreaves R, Sood S, et al. Increased endothelial expression of intercellular adhesion molecule-1 in symptomatic versus asymptomatic human carotid atherosclerotic plaque. *Stroke* 1998; 29: 1405-10.
7. Hatsukami TS, Ferguson MS, Beach KW, Gordon D, Detmer P, Burns D, et al. Carotid plaque morphology and clinical events. *Stroke* 1997; 28: 95-100.
8. Jander S, Stizer M, Schumann R, Schroeter M, Siebler M, Steinmetz H, et al. Inflammation in high grade carotid stenosis: a possible role for macrophages and T cells in plaque destabilization. *Stroke* 1998; 29: 1625-30.
9. Johnson-Tidey J, McGregor JL, Taylor PR, Poston RN. Increase in the adhesion molecule P-selectin in endothelium overlying atherosclerotic plaque. *Am J Pathol* 1994; 144: 952-61.
10. O'Brien KD, McDonald TO, Chait AA, Allen MD, Alpers CE. Neovascular expression of E-selectin, intercellular adhesion molecule-1, and vascular cells adhesion molecule-1 in human atherosclerotic and their relation to intimal leukocyte content. *Circulation* 1996; 93: 672-82.
11. Poston RN, Johnson-Tidey J. Localised adhesion of monocytes to human atherosclerotic plaques demonstrated in vitro. *Am J Pathol* 1996; 149: 73-80.
12. Seeger JM, Barrat E, Lawson GA, Klingman N. The relationship between carotid plaque

- composition, plaque morphology and neurologic symptoms. *J Surg Res* 1995; 58: 330-6.
13. Van der Wal AC, Das PK, Tigges AJ, Becker AE. Adhesion molecules on the endothelium and mononuclear cells in human atherosclerotic lesions. *Am J Pathol* 1992; 141: 1427-33.
 14. Sitzer M, Muller W, Siebler M, Hort W, Kneimeyer HW, Janke L, et al. Plaque ulceration and lumen thrombus are the main sources of cerebral microemboli in high grade internal carotid artery stenosis. *Stroke*, 1995; 26: 1231-3.
 15. Feeley TM, Leen EJ, Colgan MP, Moore GJ, Hourihane D, Shanik GD. Histologic characteristics of carotid artery plaque. *J Vasc Surg*. 1991; 13: 719-24.
 16. Husain T, Abbot CR, Scott JA, Gough MJ. Macrophage accumulation within the cap of carotid atherosclerotic plaques is associated with the onset of cerebral ischemic events. *J Vasc Surg* 1999; 30: 269-76.
 17. McCarthy MJ, Loftus IM, Thompson MM, Jones L, London NJ, Bell PR, et al. Angiogenesis and the atherosclerotic carotid plaque: an association between symptomatology and plaque morphology. *J Vasc Surg* 1999; 30: 262-8.
 18. Álvarez B, Ruiz C, Chacón P, Álvarez J, Matas M. High sensitivity C reactive protein in high-grade carotid stenosis: risk marker for instable carotid plaque. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1018-24.
 19. Loftus IM, Naylor AR, Bell PRF, Thompson MM. Plasma MMP-9 a marker of carotid plaque instability. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 12-21.
 20. De Bray JM, Baud JM, Dauzat M, for the Consensus Conference. Consensus concerning the morphology and the risk of carotid plaques. *Cerebrovasc Dis* 1997; 7: 289-96.
 21. Tegos TJ, Sabetai MM, Nicolaides AN, Elatrozy TS, Dhanjil S, Stevens JM. Pattern of brain computed tomography infarction and carotid plaque echogenicity. *J Vasc Surg* 2001; 33: 334-9.
 22. Sabetai MM, Tegos TJ, Nicolaides AN, Elatrozy TS, Dhanjil S, Griffin M, et al. Hemispheric symptoms and carotid plaque echomorphology. *J Vasc Surg* 2000; 31: 39-49.
 23. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR, Byrne K, Lusby RJ. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg* 1988; 29: 676-81.
 24. Geroulakos G, Ramaswami G, Nicolaides A, James K, Labropoulos N, Belcaro G, et al. Characterisation of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real-time ultrasonography. *Br J Surg* 1993; 80: 1274-7.
 25. Mathiesen EB, Bonna KH, Joakimsen O. Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis. The Tromso Study. *Circulation* 2001; 103: 2171-5.
 26. Gronholdt MLM, Nordestgaard BG, Schroeder TV, Vorstrup S, Sillesen H. Ultrasonic echolucent carotid plaques predict future strokes. *Circulation* 2001; 104: 68-73.
 27. El-Baghoury NM, Geroulakos G, Nicolaides A, Androulakis A, Bahal V. Computer-assisted carotid plaque characterisation. *Eur J Vasc Surg* 1995; 9: 389-93.
 28. Tegos TJ, Sohail M, Sabetai MM, Robless P, Akbar N, Pare G, et al. Echomorphologic and histopathologic characteristics of unstable carotid plaques. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1937-44.
 29. Tegos TJ, Kalomiris KJ, Sabetai MM, Kalodiki E, Nicolaides A. Significance of sonographic tissue and surface characteristics of carotid plaques. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1605-12.
 30. Polak JF, Shemanski L, O'Leary D, Lefkowitz D, Price TR, Savage PJ, et al. Hypochoic plaque at US of the carotid artery: an independent risk factor for incident stroke in adults aged 65 years or older. *Cardiovascular Health Study. Radiology* 1998; 208: 649-54.
 31. Sterpetti AV, Schultz RD, Fedhaus RJ, Davenport KL, Richardson M, Farina C, et al. Ultrasonographic features of carotid plaque and the risk of subsequent neurologic deficits. *Surgery* 1988; 8: 558-62.
 32. Abu-Rahma AF, Wulu JT, Crotty B. Carotid plaque ultrasonic heterogeneity and severity of stenosis. *Stroke* 2002; 33: 1772-5.
 33. Holdsworth RJ, McCollum PT, Bryce JS, Harrison DK. Symptoms, stenosis and carotid plaque morphology. Is plaque morphology relevant? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9: 80-5.
 34. Pedro LM, Pedro MM, Gonçalves I, Carneiro TF, Balsinha C, Fernandes e Fernandes R, et al. Computer-assisted carotid plaque analysis: characteristics of plaques associated with cerebrovascular symptoms and cerebral infarction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 118-23.
 35. Biasi GM, Ferrari SA, Nicolaides AN, Mingazzini PM, Reid D. The ICAROS registry of carotid artery stenting. Imaging in carotid angioplasties and risk of stroke. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 46-52.
 36. Tegos TJ, Sabetai MM, Nicolaides AN, Robless P, Kalodiki E, Elatrozy TS, et al. Correla-

- tes of embolic events detected by means of transcranial Doppler in patients with carotid atheroma. *J Vasc Surg* 2001; 33: 131-8.
37. Wolverson MK, Bashiti HM, Peterson GJ. Ultrasonic tissue characterization of atheromatous plaques using a high resolution real time scanner. *Ultrasound Med Biol* 1983; 120: 443-9.
38. Gonçalves I, Moses J, Pedro LM, Dias N, Fernandes e Fernandes J, Nilsson J, et al. Echolucency of carotid plaques correlates with plaque cellularity. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 32-8.
39. Rothwell PM, Villagra R, Gibson R, Donders RCJM, Warlow CP. Evidence of a chronic systemic cause of instability of atherosclerotic plaques. *Lancet* 2000; 355: 19-24.
40. Imparato AM, Riles TR, Gorstein F. The carotid bifurcation plaque: pathologic findings associated with cerebral ischemia. *Stroke* 1979; 10: 238-45.
41. Von Maravic C, Kessler C, Von Maravic M, Holbach G, Kompf D. Clinical relevance of intraplaque haemorrhage in the internal carotid artery. *Eur J Surg* 1991; 157: 185-8.

RELACIÓN ENTRE LA MORFOLOGÍA DE LA PLACA Y LA CLÍNICA

Resumen. Introducción. *Las alteraciones estructurales de la placa carotídea pueden predisponer a la inestabilidad y a la aparición de síntomas cerebrovasculares. Diversos estudios han mostrado que la ecografía en modo B puede ser útil no sólo para valorar la gravedad de la estenosis carotídea, sino también para identificar la vulnerabilidad de la placa. En este sentido, las placas ecolúcidas están asociadas con una incidencia mayor de síntomas que las placas ecogénicas, y los fenómenos ateroembólicos son menos frecuentes en las placas con fibrosis y una estructura densa y homogénea. La introducción de equipos de alta definición y el análisis computarizado de la placa han hecho posible recientemente estandarizar las características de la imagen, para proporcionar una valoración objetiva y reproducible de los parámetros morfológicos. Desarrollo. En este capítulo, se analiza la histopatología de la placa carotídea, sus características ecográficas y la biología vascular implicada, intentando correlacionar los hallazgos morfológicos descritos en la literatura y los síntomas hemisféricos. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S97-108].*

Palabras clave. *Ecografía de la placa carotídea. Histología de la placa carotídea. Morfología de la placa carotídea. Placa carotídea. Placa inestable.*

RELAÇÃO ENTRE MORFOLOGIA DA PLACA E CLÍNICA

Resumo. Introdução. *As alterações estruturais da placa carotídea podem predispor à instabilidade e presença de sintomas cerebro-vasculares. Diversos estudos mostraram que a ecografia no modo B pode ser útil não só para avaliar a gravidade da estenose carotídea, como também para identificar a vulnerabilidade da placa. Neste sentido, as placas ecolúcidas estão associadas a uma maior incidência de sintomas do que aquelas placas ecogénicas, e os fenómenos ateroembólicos são menos frequentes naquelas placas com fibrose, estrutura densa e homogénea. A introdução de equipamentos de alta definição e a análise computadorizada da placa mostraram recentemente a possibilidade de padronizar as características da imagem, proporcionando uma avaliação objectiva e reproduzível dos parâmetros morfológicos. Desenvolvimento. Neste capítulo analisa-se a histopatologia da placa carotídea, as suas características ecográficas e a biologia vascular envolvida, tentando correlacionar os achados morfológicos descritos na literatura e os sintomas hemisféricos. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S97-108].*

Palavras chave. *Ecografia da placa carotídea. Histologia da placa carotídea. Morfologia da placa carotídea. Placa carotídea. Placa instável.*

Papel de los nuevos fármacos en el tratamiento de los pacientes con estenosis carotídea

M. Miralles-Hernández

THE ROLE PLAYED BY RECENTLY DEVELOPED DRUGS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CAROTID STENOSIS

Summary. Introduction. In this review, the effectiveness of the main drugs used for stroke prevention, in patients with carotid artery stenosis, is analyzed. Development and conclusions. Aspirin is the treatment of choice for primary and secondary prevention of stroke in patients with carotid artery stenosis or coronary disease. However, tienopiridines (ticlopidine, clopidogrel) may further reduce in 10% the risk of a new stroke, as compared with aspirin. The prophylactic use of aspirin for primary prevention of cardiovascular events is not justified in the general population. Statins significantly decrease the incidence of first stroke. Its use should be restricted to patients with diabetes, and symptomatic carotid, coronary or peripheral arterial disease, on the basis of cholesterol plasma levels. The results obtained in preliminary trials with ACE inhibitors and beta-blockers suggest their potential role in stabilizing or retarding progression of the carotid plaque, respectively. Effectiveness of other promising drugs, such as calcium channels antagonists, anti-inflammatory agents, MMPs inhibitors or apolipoprotein compounds, need to be proven in new trials. Antioxidants, antibiotics and hormone replacement therapy have not proven any efficacy for the primary and secondary prevention of stroke. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S109-26].

Key words. Arteriosclerosis. Carotid artery stenosis. Drugs.

Introducción

A pesar del carácter sistémico de la arteriosclerosis, la aterosclerosis carotídea ha suscitado especialmente el interés de clínicos e investigadores, por una parte, por los efectos devastadores de sus manifestaciones clínicas y, por otra, por su fácil acceso a la exploración mediante diversas técnicas de imagen. Su estudio desde diferentes perspectivas ha contribuido, en gran medida, al desarrollo del conocimiento actual sobre los procesos de aterogénesis.

Durante las tres últimas décadas, los clínicos han desarrollado un concepto esencialmente mecanicista de la lesión ateromatosa, y ligando su potencial patógeno al grado de estenosis producido en la luz arterial. Aún hoy, a falta de nuevas perspectivas diagnósticas, la determinación de la luz residual que deja en el vaso la impronta de la placa, o bien, la medición directa de su espesor, son los únicos recursos de los que se dispone de manera fiable para inducir o, a veces, simplemente constatar su potencial patógeno.

Servicio de Cirugía Vascul-
lar. Hospital del Mar. Bar-
celona, España.

Correspondencia:
Dr. M. Miralles. Servicio
de Cirugía Vascul-
lar. Hospital del Mar. Passeig Ma-
rítim, 26-29. E-08003 Bar-
celona. E-mail: mirallesm
@menta.net

© 2004, ANGIOLOGÍA

Sin embargo, frente al concepto inicial de la reducción del flujo vascular como factor desencadenante de la sintomatología, la evidencia clínica sugiere que son los procesos de evolución e involución de la placa de ateroma sus principales responsables. Surgen nuevos enfoques, como los que relacionan la composición histológica de la placa o la activación de los mecanismos de inflamación con el grado de inestabilidad o vulnerabilidad de la misma.

El arsenal terapéutico desarrollado para intentar combatir estos procesos ha sido inmenso, aunque, en general, su utilidad se ha mostrado limitada. Desde una perspectiva histórica podemos destacar dos grandes hitos: el descubrimiento de la capacidad de la aspirina para inhibir la agregación plaquetaria y el proceso trombótico subsiguiente en la superficie de la placa, y la constatación de la eficacia de los fármacos hipolipemiantes, y en especial las estatinas, para disminuir la morbilidad relacionada con su evolución.

El continuo desarrollo de nuevos fármacos en torno a éstos y otros conceptos merece una revisión detenida, objeto de este artículo. A efectos de su exposición, los clasificaremos en tres grandes grupos:

- Antiagregantes y antitrombóticos.
- Estabilizadores de placa.
- Inhibidores de la progresión.

Fármacos antiagregantes y antitrombóticos

El descubrimiento del efecto de la aspirina (ácido acetilsalicílico, AAS) sobre

la agregación plaquetaria ha generalizado su utilización en la prevención primaria y secundaria de los accidentes cardiovasculares (ACV) durante las cuatro últimas décadas. Aún en la actualidad, la aspirina, administrada en dosis mínima de 75 mg diarios, es el tratamiento de elección en la angina inestable, disminuyendo en alrededor del 50% el riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM) y muerte [1].

Su mecanismo de acción, ampliamente revisado, tiene lugar a través de la acetilación irreversible de un resto de serina en la secuencia de aminoácidos de la ciclooxigenasa (COX), enzima limitante en la síntesis de prostaglandinas (PG) a partir del ácido araquidónico. La inhibición inespecífica de la COX tiene como consecuencia una disminución en la síntesis de prostaciclina en las células endoteliales y, especialmente, de la producción plaquetaria de tromboxano A₂, uno de los principales factores desencadenantes de su agregación.

Su eficacia en disminuir la incidencia de accidentes vasculares cerebrales (AVC) isquémicos, IAM y mortalidad de causa cardíaca se ha revisado en el metanálisis del *Antiplatelet Trialist's Collaboration*, que valoró los datos de 73.000 pacientes de alto riesgo incluidos en 142 ensayos clínicos. El beneficio de la aspirina comunicó una reducción de alrededor del 25% en el riesgo relativo de AVC, independientemente de la dosis administrada (75-1.500 mg/día) [2].

Por el contrario, la recomendación generalizada de la ingesta de dosis bajas de AAS para la prevención primaria de ACV no tiene un soporte de evidencia

suficiente. Dos ensayos clínicos a gran escala, el *Physician's Health Study* y el *British Physician's Study*, no encontraron diferencia significativa entre el grupo tratado y los controles en cuanto a la incidencia de IAM, pero sí un aumento paradójico de AVC incapacitantes [3].

Por otra parte, aunque en un estudio se sugirió que el efecto beneficioso del dipiridamol de liberación prolongada asociado a AAS disminuía el riesgo de muerte de origen vascular [4], su efecto en la incidencia de IAM o AVC no se demostró en la revisión del *Antiplatelet Trialist's Collaboration* [2].

Aunque la aspirina se ha sido desplazada parcialmente por el desarrollo de otros antiagregantes, es todavía el patrón de referencia frente al que comparar la seguridad y eficacia de los nuevos fármacos.

Tienopiridinas

Las tienopiridinas (ticlopidina, clopidogrel) actúan mediante el bloqueo selectivo e irreversible de los receptores plaquetarios de ADP, e inhibiendo por tanto la activación ADP-dependiente del complejo glicoproteína IIb-IIIa, el principal receptor plaquetario de fibrinógeno y vía final común de la agregación plaquetaria.

A pesar de las esperanzas depositadas inicialmente en la ticlopidina, el metaanálisis de los tres estudios comparativos que han enfrentado este fármaco a la aspirina [5], con inclusión de 3.471 pacientes, demostró una moderada, y estadísticamente no significativa, reducción del 10% en el riesgo relativo de ACV mayores. El mayor de ellos, el TASS

(*Ticlopidine Aspirin Stroke Study*), incluyó 3.069 pacientes con accidente isquémico transitorio (AIT), déficit neurológico isquémico reversible (DNIR) o AVC menor en 56 centros norteamericanos [6]. Los pacientes sometidos a tratamiento con ticlopidina (250 mg) presentaron una reducción del riesgo de AVC del 12% frente a los tratados con AAS (650 mg, dos veces al día). La incidencia de complicaciones como molestias gastrointestinales inespecíficas, depresión medular, *rash* cutáneo y diarrea es baja, pero dificulta el manejo ambulatorio del fármaco y requiere, al menos al inicio del tratamiento, un control hematológico.

El clopidogrel es una tienopiridina de desarrollo posterior, pero que presenta una estructura química y mecanismo de acción similares a la ticlopidina. Su eficacia se reflejó ya en el estudio CAPRIE (*Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events*) de prevención secundaria en 19.000 pacientes, al reducir el riesgo relativo de AVC isquémico, IAM y muerte vascular en un 8,7%, en comparación al AAS en dosis de 325 mg diarios [7].

Al actuar por una vía diferente a la de la aspirina, se ha analizado el efecto sinérgico de su uso combinado. Así, el CURE (*Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events*) ($n = 12.562$ pacientes con angina estable o IAM sin elevación de ST), examinó la hipótesis de que dicha asociación era superior a la del uso aislado de AAS (75-300 mg/día). Sus resultados demostraron que la administración simultánea de una dosis de ataque de 300 mg de clopidogrel, seguido de 75 mg/día durante

3-12 meses, reducía en un 20% el riesgo relativo de AVC, IAM y muerte de origen cardiovascular frente al grupo tratado con AAS de forma aislada [8,9].

La administración conjunta de clopidogrel y aspirina ha demostrado también su eficacia en reducir la incidencia de complicaciones isquémicas tras angioplastia coronaria en los estudios PCI-CURE (*Percutaneous Coronary Intervention CURE*), CLASSICS (*Clopidogrel Aspirin Stent International Cooperative Study*) y CREDO (*Clopidogrel for Reduction of Events during Observation*) [1,10].

Aunque la incidencia de complicaciones hemorrágicas derivadas de la administración de clopidogrel no son significativamente superiores a las de la aspirina (2,2 frente a 1,8; $p = 0,13$), el estudio CURE demostró un incremento del 38% en el riesgo de hemorragia mayor –hemorragia ocular o que requiriera más de dos unidades de sangre para restablecer el hematócrito–. Este riesgo fue máximo en aquellos pacientes que recibieron el fármaco durante los 5 días anteriores a cirugía de *by-pass* coronario (9,6% frente a 6,3%, $p < 0,05$).

Por el momento no existen datos concluyentes sobre la eficacia del clopidogrel en pacientes con patología vascular cerebral, considerando éste como objetivo primario. El estudio MATCH (*Management of Atherothrombosis with Clopidogrel in High-risk Patients with Recent Transient ischemic Attack or Ischemic Stroke*) ha finalizado la inclusión de pacientes, 7.600 individuos con AIT o AVC recientes y al menos un factor de riesgo adicional tratados con clo-

pidogrel (75 mg) de forma aislada o en asociación con AAS (75 mg). Sus resultados no se han publicado todavía, pero sin duda arrojarán nueva luz sobre la utilidad de este fármaco en la prevención secundaria de la patología vascular cerebral, complementando la evidencia aportada por los estudios CAPRIE y CURE.

La eficacia global de la terapia antiagregante en la prevención de accidentes vasculares mayores (AVC, IAM, muerte de origen vascular) en pacientes de riesgo –en virtud de sintomatología previa o factores predisponentes– se ha analizado recientemente por el *Antithrombotic Trialists' Collaboration Collaborative* [11]. Se identificaron 287 ensayos clínicos que incluyeron 135.000 pacientes. En conjunto, el tratamiento antiagregante disminuyó dicho riesgo en un 25%: el de IAM en un tercio, el de AVC en un cuarto y el de muerte vascular en un sexto. El efecto de dosis elevadas de AAS fue similar al de dosis bajas (hasta 75 mg). La adición de dipiridamol no produjo ventaja adicional. El clopidogrel redujo la incidencia de accidentes vasculares mayores en un 10% de forma similar a la ticlopidina (12%).

En la actualidad, se investiga la eficacia de diversas combinaciones de AAS, clopidogrel y antagonistas del receptor de la glicoproteína IIb/IIIa en distintas situaciones clínicas. Los principales ensayos clínicos en curso aparecen recogidos en la tabla I [12].

En cuanto al papel de los antiagregantes tras la endarterectomía carotídea, éste es todavía un tema controvertido. Una reciente revisión sistemática sobre

Tabla I. Estudios en curso para la prevención de AVC con fármacos antiagregantes plaquetarios [11].

Estudio	Criterio mayor de inclusión	Tiempo de evolución	Fármacos	N
FASTER	AIT/AVC menor	< 12 horas	Clopidogrel frente a AAS	7.500
ATARI	AIT	< 12 horas	Clopidogrel frente a AAS	3.000
AbESTT	AVC	< 6 horas	Abciximab	400
MATCH	IT/AVC	0-3 meses	Clopidogrel+AAS frente a clopidogrel	7.599
CHARISMA	Factores de riesgo AVC, IAM, EAOP	0-5 años	Clopidogrel	15.200
ESPRIT	AIT/AVC	0-6 meses	Dipiridamol+AAS frente a ASA frente a warfarina	4.500
PROFESS	AVC	0-90 días	Clopidogrel+AAS frente a dipiridamol + AAS	15.500
ARCH	AIT/AVC Placa aórtica	0 meses	Clopidogrel+AAS frente a warfarina	1.500
CARESS	Estenosis CI > 50%	0-3 meses	Clopidogrel frente a AAS	100

907 pacientes incluidos en seis ensayos clínicos sugiere que éstos no reducen la mortalidad global tras el procedimiento, aunque sí la incidencia de AVC de cualquier localización (OR: 0,77) y que la cuantificación de este efecto equivaldría, aproximadamente, a la prevención de tres AVC por cada 100 pacientes tratados con antiagregantes tras la endarterectomía frente a aquellos tratados con placebo [13].

Inhibidores del receptor de la glicoproteína IIb/IIIa

La glicoproteína IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) es una integrina localizada en la superficie de las plaquetas que desempeña un papel primordial en el proceso de agregación, al actuar como receptor de la molécula de fibrinógeno y establecer puentes de unión entre las mismas.

La eficacia de los antagonistas frente

a la GP IIb/IIIa en inhibir la aterotrombosis se ha estudiado en numerosos ensayos clínicos en pacientes con accidentes coronarios agudos. En la actualidad existen tres fármacos capaces de bloquear el receptor GP IIb/IIIa: un anticuerpo monoclonal, el abciximab, y dos compuestos sintéticos, el tirofiban y el eptifibatide. Todos ellos se han aprobado para uso clínico en síndromes coronarios agudos y el tirofiban en pacientes sometidos a angioplastia coronaria [14].

Su uso potencial en síndromes isquémicos crónicos está limitado por la necesidad de su administración endovenosa, ya que, hasta la fecha, los distintos ensayos con preparados orales (bifiban, xemilofiban y sibrafiban) no han demostrado beneficio, sino un aumento paradójico de la mortalidad, por lo que su desarrollo se encuentra interrumpido.

Este inconveniente explica, en parte,

la escasez de estudios en los que se analice su utilidad ante la patología isquémica cerebral. La mayor parte de ellos son pequeños estudios piloto o series de casos. El estudio BRAVO, sobre seguridad y tolerancia del preparado oral lotrafibán, incluyó pacientes con AVC, además de IAM y angina inestable con resultado negativo. Más recientemente, se ha completado un ensayo clínico con abciximab en pacientes con AVC de menos de 24 horas de evolución y demostrando su tolerancia y su efecto beneficioso sobre el grado de recuperación funcional [15]. De forma similar, en el estudio AbESTT (*Abciximab in Emergent Stroke Treatment Trial*) se ha observado una mejoría en la evolución clínica sin aumento de complicaciones hemorrágicas, en pacientes con AVC sometidos a un bolo de 0,25 mg/kg de abciximab seguido de una perfusión continua durante 12 horas [16].

Anticoagulantes

Los estudios de prevención secundaria tras IAM sugieren que el tratamiento con anticoagulantes reduce la incidencia de nuevos episodios con una eficacia dos veces superior a la de la aspirina y otros fármacos antiagregantes.

Sin embargo, salvo en la etiología embólica cardiogénica, su utilidad en pacientes con isquemia cerebral se ha analizado escasamente. A la espera de resultados de los ensayos clínicos más actuales (ESPRIT y WASID), un reciente metanálisis de otros estudios tan sólo identificó cinco, con inclusión de 4.076 pacientes, con claras especificaciones sobre el nivel de anticoagulación a través del INR [17].

La conclusión de esta revisión fue que no existe suficiente evidencia para la utilización de anticoagulantes orales (dicumarol o warfarina) en la prevención de AVC tras un episodio previo de AIT o AVC menor de supuesto origen arterial. El beneficio con el uso de anticoagulación de intensidad intermedia (INR = 2-3) es marginal, mientras que las complicaciones hemorrágicas contraindican la utilización de dosis más elevadas (INR = 3-4,5).

Tan sólo en un estudio (LHSPS, 1.095 pacientes con AVC) se ha utilizado la heparina no fraccionada (12.500 UI/día) durante 2 años, pero sus resultados definitivos no se han publicado todavía [18].

Fármacos estabilizadores de la placa

La asociación de irregularidad y ruptura de la placa carotídea con la sintomatología isquémica cerebral es un fenómeno largamente observado. La inestabilidad de la placa se relaciona con la inflamación y hemorragia en su interior. Sin embargo, los mecanismos desencadenantes no se conocen completamente. Se barajan hipótesis infecciosas, autoinmunes o genéticas objetivo de diversas estrategias terapéuticas [19].

Estatinas

La eficacia de los fármacos hipolipemiantes en reducir la incidencia de IAM y muertes de origen cardíaco se ha demostrado claramente en sucesivos ensayos clínicos, tanto en prevención primaria como secundaria. La mayor parte de estos estudios utilizan los inhibidores de la hidroximetil-glutaril-coenzima A

(HMG-CoA) reductasa del grupo de la estatinas, caracterizadas por su capacidad para disminuir el colesterol-LDL (c-LDL) en un 20-40%, acompañada de una modesta elevación de las HDL.

Sin embargo, el efecto estabilizador de la placa de ateroma parece ejercerse a través de su capacidad para disminuir el componente inflamatorio reflejado en la disminución de dichas células en las muestras histológicas e, indirectamente, a través del descenso de los niveles plasmáticos de proteína C-reactiva (PCR). La falta de correlación entre la intensidad de la reducción de los niveles plasmáticos de c-LDL y PCR apunta hacia un mecanismo independiente para ambos efectos. Se han sugerido otros posibles mecanismos tales como el aumento de la generación local de óxido nítrico o inmunorreductor a través de la inhibición de diversos factores de transcripción [20].

La utilidad de los fármacos hipolipemiantes en la prevención de accidentes cerebrales sólo se ha sugerido en los últimos años. Parte de este retraso se relaciona con una menor evidencia de la hipercolesterolemia como factor de riesgo de AVC o, incluso, con un cierto papel protector, como sugerían los primeros análisis del estudio Framingham. La sospecha de esta falta de asociación se reforzó posteriormente en el metanálisis llevado a cabo en 1995 sobre 45 estudios (130.000 AVC en 450.000 personas), que sólo encontró una moderada asociación en pacientes menores de 45 años. La aparente paradoja con los resultados más recientes de los estudios de eficacia del tratamiento con estatinas, podría explicarse parcialmente por la

inclusión de AVC hemorrágicos en algunas de estas series [21].

Por otra parte, los ensayos clínicos que utilizaron fármacos hipolipemiantes distintos de las estatinas no demostraron beneficio alguno en la reducción de la tasa de AVC, como confirman dos meta-análisis que abarcan 13 centros (400 AVC en 40.000 participantes) [22].

La primera evidencia de la utilidad de las estatinas en la prevención de AVC isquémicos surgió del reanálisis de los resultados del estudio 4S (*Scandinavian Simvastatin Survival Study*). Aparte de su eficacia en la prevención secundaria de la coronariopatía, se observó una disminución del 28% del riesgo relativo de sufrir AVC. Resultados similares se refirieron posteriormente en diversos estudios con pravastatina. El metanálisis de estas series, con inclusión de 445 AVC en 28.548 participantes sugiere una reducción en dicho riesgo del 27-31% en pacientes con un IAM previo y del 11-20% en los estudios de prevención primaria [21]. Este efecto es similar al obtenido en la reducción de riesgo de IAM, alrededor del 30% en los estudios de prevención secundaria, si bien la incidencia de AVC fue cinco veces inferior.

Posteriormente, el estudio LIPID (*Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease*), sobre prevención secundaria en 9.014 supervivientes de un IAM tratados con pravastatina o placebo y seguidos durante 6 años, volvió a demostrar una reducción en el riesgo de AVC del 19%, similar a la de IAM y mortalidad de origen coronario (23%) [23].

Probablemente, la mayor evidencia

Tabla II. Estudios en curso para la prevención de AVC con fármacos hipolipemiantes [25].

Estudio	Criterio mayor de inclusión	Tiempo de evolución	Fármacos	N
HPS (<i>Heart Protection Study</i>)	Alto riesgo muerte Patología vascular	–	Simvastatina	20.536
PROSPER	Patología vascular (previa o riesgo de)	–	Pravastatina	5.840
SPARCL	AIT o AVC	< 6 meses	Atorvastatina	4.200

de la utilidad de las estatinas en la prevención de la patología isquémica cerebral de origen arterioscleroso aparece en los resultados del estudio CARE (*Cholesterol and Recurrent Events*). Aunque se trata de otro estudio de prevención secundaria en 4.159 pacientes con cardiopatía isquémica previa, la incidencia de AVC figura entre sus objetivos predefinidos y, por primera vez, analiza la etiología hemorrágica de forma separada. El grupo tratado con pravastatina (40 mg/día) mostró, tras 5 años de seguimiento, una reducción del riesgo de AVC del 32%, y del 27% en el de AVC y AIT frente al grupo control [24].

Más recientemente, los resultados del estudio VA-HIT (*Veterans Affairs Cooperative Program High Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial*), sugieren la eficacia del gemfibrocil en un estudio de prevención secundaria de accidentes coronarios sobre 2.531 pacientes seguidos durante 5 años. Los pacientes del grupo tratado con gemfibrocil presentaron una reducción del riesgo relativo de AVC y AIT del 25 y 59%, respectivamente [21].

El principal problema de estos estudios es que, en general, sólo incluyen pacientes con patología coronaria. De

hecho, el reciente metaanálisis de cinco ensayos clínicos con hipolipemiantes, con inclusión del LIPID y CARE, no permite establecer con suficiente nivel de evidencia el efecto beneficioso de la manipulación farmacológica de los niveles plasmáticos de lípidos, sobre la incidencia de AVC, en pacientes con sintomatología vascular cerebral en ausencia de coronariopatía. Si bien, a la luz del beneficio registrado en pacientes con patología coronaria en tratamiento con estatinas, aquellos pacientes con AIT o AVC y antecedentes de patología coronaria deberían tratarse con dichos fármacos con el objetivo de mantener sus niveles plasmáticos de colesterol por debajo de 5 mmol/L [25]. Estas recomendaciones se recogen en las *National Guidelines for Stroke* [26].

No obstante, es probable que los estudios en curso (Tabla II) permitan, en fecha próxima, afinar o ampliar estas indicaciones [25].

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA)

La ECA es una enzima del grupo de las metaloproteasas con dos acciones bioquímicas básicas: cataliza el paso de angiotensina I a angiotensina II e inter-

viene en el catabolismo de la bradiquinina en péptidos inactivos. La ECA se identifica de forma fisiológica en el endotelio y adventicia de la pared vascular normal. No obstante, su sobreexpresión en la capa media e infiltrado inflamatorio se ha observado en las placas complicadas y es responsable del desequilibrio en la producción local de angiotensina II/bradiquinina, capaz de activar mecanismos aterogénicos tales como la expresión de moléculas de adhesión, proliferación y migración celular o reclutamiento de leucocitos hacia el interior de la pared vascular. Sobre la base de estas observaciones, se ha propuesto la utilización de inhibidores de la ECA como estabilizadores de la placa de aterosclerosis e inhibidores de su progresión. Los dos estudios de prevención de cardiopatía isquémica con angiografía seriada, QUIET (*Quinapril Ischemic Event Trial*) y *Simvastatin/Enalapril Coronary Atherosclerosis Trial*, no demostraron variación en la tasa de progresión, aunque sí una disminución en la incidencia global de muerte, IAM y AVC [27].

El metanálisis de cuatro ensayos clínicos sobre pacientes con coronariopatía establecida demostró una reducción del 30% en el riesgo de AVC. La mayor parte de los casos se aportaba en un estudio, el HOPE (*Heart Outcomes Prevention Evaluation*), que incluyó 9.297 normotensos con otros factores de riesgo cardiovascular. El tratamiento con ramipril demostró una reducción del riesgo de AVC del 32% a los 4 años [28].

Efectos similares se han referido en estudios de prevención secundaria, y destaca entre ellos el PROGRESS (*Pe-*

rindopril Protection Against Recurrent Stroke Study), que incluyó 6.105 pacientes con AIT o AVC menor. La asociación de perindopril e indapamida redujo en un 43% el riesgo de AVC, acompañado de una reducción de los niveles de presión arterial de 12/5 mmHg. Sin embargo, la monoterapia con el IECA produjo una disminución no significativa de la incidencia de AVC, con una reducción más moderada de la presión sistémica, que sugería que éste podría ser el mecanismo primordial por el que actúan estos fármacos [29].

Terapia hormonal sustitutiva

La eficacia de la terapia hormonal sustitutiva (THS) en la prevención de ACV durante la menopausia es todavía un tema controvertido. La mayor incidencia de IAM y su peor pronóstico que en hombres de similar estrato de edad, favorecerían su utilización con fines preventivos. Esta impresión se ha reforzado por los resultados de algunos estudios observacionales.

No obstante, la experiencia en estudios aleatorizados es limitada y contradictoria a la vista de los resultados de los dos principales ensayos clínicos hasta la fecha: el HERS (*Heart and Estrogen/Progestin trial*) en pacientes con coronariopatía clínicamente establecida, y el PHASE (*Papworth HRT Atherosclerosis*) en mujeres posmenopáusicas con patología isquémica confirmada mediante coronariografía.

En el estudio HERS se administró THS con estrógenos a todas las mujeres incluidas en el grupo estudio. El seguimiento a los 4 años no demostró una

reducción en la incidencia de IAM o muerte de origen cardíaco [30].

De las 134 integrantes del grupo sometido a tratamiento en el estudio PHASE, 76 recibieron THS con parches cutáneos de estrógenos y progesterona, mientras que a las 58 que se habían sometido a histerectomía con anterioridad se les administró sólo el componente estrogénico. El análisis de los resultados a los 30 meses de seguimiento no reveló diferencia significativa en la tasa de IAM, angina inestable o muerte cardiogénica respecto al grupo control. Aunque no incluido como objetivo primario, se registraron AIT o AVC no mortal en cinco pacientes del grupo estudio frente a tres en el control [31].

Además, en ambos estudios se observó un aumento en la incidencia de trombosis venosas de las extremidades, que sugiere un efecto procoagulante de la THS sobre el sistema venoso profundo de estos pacientes.

Por otra parte, algunos estudios observacionales han demostrado unos niveles plasmáticos de testosterona inferiores en los pacientes con coronariopatía. El posible papel preventivo de su administración se ha sugerido en un estudio [32].

Antioxidantes (vitamina E)

El posible papel protector de los antioxidantes frente a los procesos de aterogénesis proviene, en gran parte, de las experiencias en dos modelos de ratones *knock-out* o con delección selectiva del gen de la lipoxigenasa y del receptor *scavenger* CD36. El primero de ellos está involucrado en la generación de LDL oxidadas (LDL-ox) y el segundo

en su captación e internalización a través de la membrana celular. Estos ratones son resistentes al desarrollo de lesiones arteriosclerosas, lo que sugiere que el bloqueo farmacológico del proceso de oxidación de las LDL podría tener un efecto terapéutico.

Son numerosas las sustancias ensayadas con esta finalidad, incluyendo el probucol, difenil-fenilendiamina, betacarotenos y las vitaminas C y E.

El probucol ha sido uno de los fármacos más utilizados en modelos animales. Sin embargo, su acción hipolipemiante y otros efectos biológicos asociados dificultan la valoración aislada de su mecanismo antioxidante. Por este motivo, los ensayos clínicos con esta sustancia son prácticamente inexistentes.

A pesar de las expectativas depositadas inicialmente en la vitamina E, a raíz de la reducción del 47% en la incidencia de muerte e IAM obtenida tras la administración diaria de 400-800 UI de vitamina E en el estudio CHAOS, estos resultados no se han conseguido reproducir posteriormente en los dos mayores ensayos clínicos llevados a cabo hasta la fecha: el HOPE –ramipril y vitamina E (400 UI/día)– y el GISSI –ácidos grasos ω -3 poliinsaturados y vitamina E (300 mg/día)– [33].

Antiinflamatorios (anti-COX-2)

Como se ha mencionado con anterioridad, la COX es la enzima limitante en la síntesis de PG, que controla la generación de PGH a partir del ácido araquidónico. Existen dos isoformas: la COX-1, que se expresa de forma constitutiva en las células endoteliales y CML e inter-

viene en la síntesis de PGI₂ o prostaciclina y tromboxano A₂, mientras que la isoforma COX-2 es inducible y está involucrado en los procesos inflamatorios mediados principalmente a través de la síntesis de PGE₂.

La aspirina es un inhibidor inespecífico de la COX en sus dos isoformas, por lo que se ha argumentado que parte de sus efectos protectores podrían mediarse por su acción antiinflamatoria; no obstante, este efecto tendría escasa relevancia, ya que la inhibición de la COX-1 por el AAS es unas 170 veces más potente que sobre la COX-2.

El descubrimiento de los inhibidores específicos de la COX-2 (nimesulide, etodolac, meloxicam, rofecoxib, celecoxib) ha supuesto un paso importante, al mantener una potente acción antiinflamatoria con mínima repercusión sobre la mucosa gastrointestinal. Sin embargo, despertó ciertas precauciones un aparente e inesperado aumento de la incidencia de IAM en los pacientes tratados con rofecoxib, aunque este posible efecto adverso se ha minimizado en posteriores revisiones [34].

La inhibición selectiva de la COX-2 con meloxicam, en combinación con aspirina y heparina, se ha asociado con un mejor pronóstico en pacientes con síndromes coronarios agudos [35], aunque se necesitan nuevos estudios para confirmar este efecto y su eventual utilidad en pacientes con patología cerebrovascular.

Inhibidores de las metaloproteasas de matriz (MMP)

La identificación de diversas MMP, especialmente las MMP-2 y MMP-9 colo-

calizadas histológicamente en el infiltrado inflamatorio de las placas de ateroma, ha permitido establecer una fuerte asociación entre ambos procesos. Además, un reciente estudio demuestra que los niveles plasmáticos de MMP-9 se encuentran elevados en aquellos pacientes con estenosis carotídea y embolización reciente [36].

Aunque algunos estudios en modelos animales sugieren la utilidad potencial de los inhibidores específicos de las MMP [37] para inhibir la aterogénesis, no hemos identificado ensayos clínicos publicados para ensayar su seguridad y eficacia.

Fármacos inhibidores de la progresión

Aunque estrechamente relacionados con los fenómenos de remodelación y estabilización de la placa de ateroma, algunos fármacos parecen tener un mayor impacto sobre el ritmo de progresión de la placa de ateroma. Este efecto se ha analizado de forma específica en algunos de los ensayos clínicos que se presentan a continuación.

Antagonistas de los canales de calcio

Los primeros estudios diseñados para ensayar el efecto de los agentes bloqueantes de canales del calcio tipo dihidropiridina: nifedipina INTACT (*International Nifedipine Trial on Anti-atherosclerotic Therapy*), nicardipina MHS (*Montreal Heart Study*) e isradipina MIDAS (*Multicente Isradipine/Diuretic Atherosclerotic Study*), demostraron una

disminución en la progresión y aparición de nuevas lesiones en pacientes con placas incipientes (estenosis < 20%). Sin embargo, no se consiguió rebajar la incidencia de ACV mayores y, de hecho, en dos de ellos se registró un mayor número de complicaciones.

Hasta ahora, tan solo la amlodipina y lacidipina ha mostrado un efecto beneficioso, lo que sugiere un mecanismo posiblemente diferente para este fármaco. En el estudio PREVENT (*Prospective randomized Evaluation of the Vascular Effects of Norvasc Trial*) [38] se valoró el efecto del tratamiento con besilato de amlodipina (10 mg), durante tres años, sobre la progresión de lesiones ateromatosas coronarias y carotídeas en 825 pacientes con coronariopatía documentada. Se observó una reducción del 31% en la incidencia combinada de IAM, AVC, angina inestable, insuficiencia cardíaca y necesidad de revascularización coronaria, frente al grupo placebo. Además, se observó una tasa de progresión de la ateromatosis carotídea significativamente inferior en el grupo sometido a tratamiento.

Resultados similares se han obtenido con la lacidipina en el estudio ELSA (*European Lacidipine Study on Atherosclerosis*) [39], comparativo de atenolol (50-100 mg) frente a lacidipina (4-6 mg) en 1.868 pacientes con hipertensión moderada y seguidos durante 4 años. Se observó una progresión del espesor íntima/media (IMT) 40% inferior en el grupo sometido a tratamiento con lacidipina.

Las principales hipótesis para explicar la acción antiaterogénica de la amlo-

dipina apuntan hacia un efecto local sobre la membrana celular, como consecuencia de su lipofilia y estructura química, que interfiere la reacción en cadena de los radicales libres del oxígeno y peroxidación lipídica. Además, la amlodipina ha demostrado su capacidad para inhibir la proliferación de células musculares lisas en cultivo y la apoptosis de células endoteliales inducida por TNF- α , e incrementar la síntesis local de óxido nítrico [40].

Betabloqueadores

Los datos procedentes de estudios en modelos animales y humanos sugieren un efecto antiaterogénico de los betabloqueadores. Aunque se ha aducido su bien sabida acción simpaticolítica y hemodinámica (reducción de la frecuencia cardíaca, presión arterial y contractilidad), su mecanismo de acción no se conoce completamente. En la última década, la atención de los investigadores se ha centrado en el estudio de su efecto protector sobre el endotelio derivado del aumento de la síntesis de PG, inhibición de la agregación plaquetaria y disminución de la afinidad de las LDL hacia los proteoglicanos de la pared vascular.

La evidencia más sólida de este efecto proviene de dos grandes ensayos clínicos en pacientes con estenosis carotídeas seguidas mediante eco-Doppler: el BSCAPS (*Beta-Blocker Cholesterol-Lowering Asymptomatic Plaque Study*) y el ELVA *Long-Term Treatment of Metoprolol (CR/XL on Surrogate Variables for Atherosclerotic Disease)* [41].

En el estudio BSCAPS ($n = 793$), la administración oral de 25 mg de metro-

polo de liberación prolongada (CR/XL) a personas con ECI asintomática redujo el espesor de la placa, de forma significativa frente al grupo control, a los 18 meses ($-0,058$ mm/año; $p < 0,001$) y 3 años ($-0,023$ mm/año; $p < 0,018$). Además, la incidencia de IAM, AVC y mortalidad fue significativamente inferior en el grupo tratado con betabloqueador.

Los resultados del ELVA sugieren un efecto aditivo del tratamiento con estatinas y betabloqueadores a través de diferente mecanismo. Al igual que el anterior, es un estudio aleatorizado, doble ciego, de prevención primaria, que incluyó sólo pacientes con hipercolesterolemia (colesterol total $> 6,5$ mmol/L y LDL > 5 mmol/L, $n = 92$) en tratamiento libre con estatinas. La asociación de 100 mg de metoprolol CR/XL provocó una disminución significativa del IMT a nivel del bulbo carotídeo, frente al grupo control, a los 12 meses ($-0,08$ mm frente a $-0,01$ mm; $p = 0,004$) y 3 años ($-0,06$ mm frente a $+0,03$ mm; $p = 0,011$).

HDL. Apo A-I Milano

La eficacia del tratamiento con HDL o sus principales apolipoproteínas (Apo A-I o Apo A-II) se conoce desde principios de los 90, al demostrar su capacidad para extraer el colesterol del interior de células en cultivo o inducir resistencia frente a la arteriosclerosis experimental en animales transgénicos transfectados con dichos genes [42]. La terapia con HDL incluye la administración endovenosa de Apo A-I auténtica o variantes recombinantes, pequeños péptidos con secuencia similar a la Apo A-I y vesículas unilamellares de fosfolípidos (liposomas que ac-

túan de forma sinérgica con las HDL plasmáticas aumentando su función).

Por otra parte, entre los habitantes de una pequeña localidad del norte de Italia, Limone sul Garda, viven alrededor de 40 portadores de una variante de la apolipoproteína A-I conocida como Apo A-I Milano. Estos individuos se caracterizan por sus bajos niveles plasmáticos de HDL-colesterol y una paradójica baja incidencia de ACV y longevidad. Su mecanismo de acción no se conoce bien, aunque podría relacionarse con una mayor capacidad de dimerización como consecuencia de la sustitución de cisteína por arginina en la posición 173. Se han utilizado complejos de fosfolípido y Apo A-I Milano recombinante en modelos animales que han demostrado su capacidad para movilizar el colesterol de la pared y reducir así el espesor de la placa. Recientes estudios en humanos con dichos complejos (ETC-216), administrados de forma endovenosa cinco veces en intervalos semanales, han demostrado una reducción significativa de la ateromatosis coronaria medida con ecografía intravascular (IVUS) [43].

Antibióticos

Son numerosos los estudios en modelos animales, seroepidemiológicos y piloto con antibióticos que avalan la etiología infecciosa de la aterogénesis, especialmente aquellos que la relacionan con la *Chlamydia pneumoniae*. Su papel en la progresión de la ateromatosis carotídea se ha sugerido en estudios que demuestran el mayor aumento del IMT en pacientes seropositivos [44].

Los resultados del estudio CLARIFY suscitaron especial interés al demostrar una reducción del riesgo de ACV en pacientes con infarto no-Q o angina inestable atribuidos al tratamiento durante 3 meses con claritromicina. En un estudio sobre 272 pacientes con AVC tratados con roxitromicina (159 mg diarios durante 30 días) se observó una disminución significativa del IMT a los 2 años. No obstante, no se ha conseguido confirmar la reducción en la incidencia de IAM, AVC o muerte vascular ni en éste ni en el metanálisis de otros ensayos clínicos similares [45,46].

Conclusiones

Tal y como se refleja en la tabla III, el control de la presión arterial y la endarterectomía carotídea son todavía las principales estrategias en la prevención primaria y secundaria del AVC, respectivamente [47].

La aspirina en dosis bajas (75-150 mg) es el fármaco de elección en la prevención de AVC en pacientes con estenosis carotídea sintomática sin indicación para endarterectomía, si bien dosis superiores se aconsejan durante la fase aguda y primeras semanas tras un AVC. Las tienopiridinas pueden disminuir en alrededor de un 10% el riesgo de un nuevo AVC frente a la aspirina, aunque la eficacia de su asociación requiere todavía nuevos estudios. Los inhibidores de la GP IIb/IIIa han demostrado su eficacia en la prevención de nuevos episodios vasculares en pacientes de alto ries-

Tabla III. Efectividad de distintas estrategias terapéuticas en la prevención de AVC.

Prevención	Estrategia	RRR	NNT
Primaria			
	Hipotensores	42 (33-50)	7.937
	Estatinas	25 (14-35)	13.333
	Aspirina (población normal)	Aumento RR ^a	NS
	Aspirina (IAM previo)	36 (15-51)	400
	Inhibidores ECA	30 (15-43)	11.111
	Endarterectomía carotídea	NS	NS
Secundaria			
	Hipotensores	28 (15-39)	51
	Estatinas	25 (14-35)	57
	Aspirina	28 (19-36)	77
	Tienopiridinas (frente a aspirina)	13 (3-22)	64
	Endarterectomía carotídea	44 (21-60)	26

^a Aumento del riesgo relativo (reducción del 5% hasta aumento 22%). RRR: reducción de riesgo relativo. NNT: número necesario de pacientes tratados para prevenir un caso.

go de oclusión coronaria inmediata. No obstante, la falta de eficacia de los preparados orales y la elevada tasa de hemorragias intracraneales limitan sus opciones en el tratamiento de la patología vascular cerebral.

Las estatinas reducen de forma significativa la incidencia del primer AVC. Sin embargo, su beneficio absoluto es inferior que en la patología coronaria. Por tanto, su uso debería limitarse a pacientes con diabetes o arteriosclerosis sintomática coronaria, carotídea o de las extremidades, y en función de los niveles basales de

c-LDL, según las directrices del *National Cholesterol Educational Program* [48].

Los resultados de los primeros ensayos clínicos con inhibidores de la ECA y betabloqueadores sugieren un posible papel en la estabilización y retardo de la progresión de la placa carotídea, respectivamente. Su incorporación progresiva en el tratamiento de pacientes con estenosis carotídea requiere todavía delimitar las indicaciones.

Otros fármacos con perspectivas prometedoras, como los antagonistas de los canales del calcio, antiinflamatorios, inhibidores de las MMP o preparados de apolipoproteínas, necesitan probar su eficacia en nuevos ensayos clínicos.

El uso de antioxidantes, antibióticos y terapia hormonal sustitutiva no ha demostrado, por el momento, beneficio alguno en la prevención primaria o secundaria de la patología isquémica cerebral.

Bibliografía

- Morais J. Insights from CURE: using clopidogrel on top of standard therapy. *Cerebrovasc Dis* 2002; 13 (Suppl 1): 17-21.
- Antiplatelet Trialists' Collaboration: Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy: 1: Prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br Med J* 1994; 308: 81-106.
- Fuchs M, Hilfiker A, Kaminski K, Hilfiker-Kleiner D, Guener Z, Klein G, et al. Role of interleukin-6 for LV remodeling and survival after experimental myocardial infarction. *FASEB J* 2003; 17: 2118-20.
- Diener HC, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A. European Secondary Prevention Study 2: dipyridamol and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci* 1996; 143: 1-13.
- Hankey GJ, Sudlow CL, Dunbabin DW. Thienopyridine derivatives (ticlopidine, clopidogrel) versus aspirin for preventing stroke and other serious vascular events in high vascular risk patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD001246.
- Hass WK, Easton JD, Adams HP Jr, Pryse-Phillips W, Molony BA, Anderson S, et al. A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. Ticlopidine Aspirin Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1989; 321: 501-7.
- CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348: 1329-36.
- Hacke W. From CURE to MATCH: ADP receptor antagonists as the treatment of choice for high-risk atherothrombotic patients. *Cerebrovasc Dis* 2002; 13 (Suppl 1): 22-6.
- Diener H, Cunha L, Forbes, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A. European stroke prevention study 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci* 1996; 143: 1-13.
- Aviles RJ, Bhatt DL. Antiplatelet therapies in combination for the treatment of patients with stable and unstable coronary artery disease. *J Thromb Thrombolysis* 2002; 13: 177-82.
- Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324: 71-86.
- Hankey GJ. Ongoing and planned trials of antiplatelet therapy in the acute and long-term management of patients with ischaemic brain syndromes: setting a new standard of Care. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17 (Suppl): 11-6S.
- Engelter S, Lyrer P. Antiplatelet therapy for preventing stroke and other vascular events after carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 3: CD001458.
- Hamm CW. Anti-integrin therapy. *Annu Rev Med* 2003; 54: 425-35.
- The Abciximab in Ischemic Stroke Investigators. Abciximab in acute ischemic stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled. *Stroke* 2000; 31: 601-9.
- Adams H, Barnathan E, Bogousslavsky J. Abciximab in acute ischemic stroke: a ran-

- domized, double-blind, placebo-controlled, dose-escalation study [in process].
17. Algra A, de Schryver EL, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ. Oral anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing further vascular events after transient ischaemic attack or minor stroke of presumed arterial origin. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 4: CD001342.
 18. Sandercock P, Mielke O, Jiu M, Counsell C. Anticoagulants for preventing recurrence following presumed non-cardioembolic ischaemic stroke or transient ischemic attack. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2: CD000029.
 19. Rothwell PM, Villagra R, Gibson R, Donders RC, Warlow CP. Evidence of a chronic systemic cause of instability of atherosclerotic plaques. *Lancet* 2000; 355: 19-24.
 20. Kinlay S, Selwyn AP. Effects of statins on inflammation in patients with acute and chronic coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2003; 91: 9-13B.
 21. Crouse JR. Effects of statins on carotid disease and stroke. *Curr Opin Lipidol* 1999; 10: 535-41.
 22. Hebert PR, Gaziano JM, Hennekens CH. An overview of trials of cholesterol lowering and risk of stroke. *Arch Intern Med* 1995; 155: 50-5.
 23. White HD, Simes RJ, Anderson NE, Hankey GJ, Watson JD, Hunt D, et al. Pravastatin therapy and the risk of stroke. *N Engl J Med* 2000; 343: 317-26.
 24. Plehn JF, Davis BR, Sacks FM, Rouleau JL, Pfeffer MA, Bernstein V, et al. Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatin: the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) study. The Care Investigators. *Circulation* 1999; 99: 216-23.
 25. Manktelow B, Gillies C, Potter JF. Interventions in the management of serum lipids for preventing stroke recurrence. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 3: CD002091.
 26. Wade DT and the Intercollegiate Working party for Stroke. National clinical guidelines for stroke 2000. In Clarke SC, Kelleher J, Lloyd-Jones H, Slack M, Schofield PM, eds. London: The Royal College of Physicians of London; 2000.
 27. Higgins JP. Can angiotensin-converting enzyme inhibitors reverse atherosclerosis? *South Med J* 2003; 96: 569-79.
 28. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G, for the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. *N Engl J Med* 2000; 357: 89-95.
 29. Strandgaard S. Hypertension and stroke. *J Hypertens Suppl* 1996; 14: 23-7S.
 30. A study of hormone replacement therapy in postmenopausal women with ischaemic heart disease: the Papworth HRT atherosclerosis study. *BJOG* 2002; 109: 1056-62.
 31. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *JAMA* 1998; 280: 605-13.
 32. Liu PY, Death AK, Handelsman DJ. Androgens and cardiovascular disease. *Endocr Rev* 2003; 24: 313-40.
 33. Steinberg D. Is there a potential therapeutic role for vitamin E or other antioxidants in atherosclerosis? *Curr Opin Lipidol* 2000; 11: 603-7.
 34. Schieffer B, Drexler H. Role of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme a reductase inhibitors, angiotensin-converting enzyme inhibitors, cyclooxygenase-2 inhibitors, and aspirin in anti-inflammatory and immunomodulatory treatment of cardiovascular diseases. *Am J Cardiol* 2003; 91: 12-8.
 35. Altman R, Luciarci HL, Muntaner J, Del Río F, Berman SG, López R, et al. Efficacy assessment of meloxicam, a preferential cyclooxygenase-2 inhibitor, in acute coronary syndromes without ST-segment elevation: the Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs in Unstable Angina Treatment-2 (NUT-2) pilot study. *Circulation* 2002; 106: 191-5.
 36. Loftus IM, Naylor AR, Bell PR, Thompson MM. Plasma MMP-9-a marker of carotid plaque instability. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 17-21.
 37. Siervogel MJ, Pasterkamp G, de Kleijn DP, Strauss BH. Matrix metalloproteinases: a therapeutic target in cardiovascular disease. *Curr Pharm Des* 2003; 9: 1033-40.
 38. Pitt B, Byington RP, Furberg CD, Hunninghake DB, Mancini GB, Miller ME, et al. Effect of amlodipine on the progression of atherosclerosis and the occurrence of clinical events. PREVENT Investigators. *Circulation* 2000; 102: 1503-10.
 39. Zanchetti A, Bond MG, Hennig M, Neiss A, Mancia G, Dal Palu C, et al. European Lacidipine Study on Atherosclerosis investigators. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomized, double-blind, long-term trial. *Circulation* 2002; 106: 2422-7.
 40. Mason RP. Atheroprotective effects of long-

- acting dihydropyridine-type calcium channel blockers: evidence from clinical trials and basic scientific research. *Cerebrovasc Dis* 2003;16 (Suppl 3): 11-7.
41. Wikstrand J, Berglund G, Hedblad B, Hulthe J. Antiatherosclerotic effects of beta-blockers. *Am J Cardiol* 2003; 91: 25-9.
 42. Newton RS, Krause BR. HDL therapy for the acute treatment of atherosclerosis. *Atheroscler Suppl* 2002; 3: 31-8.
 43. Nissen SE, Tsunoda T, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Cooper CJ, Yasin M, et al. Effect of recombinant ApoA-I Milano on coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndromes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 2292-300.
 44. Sander D, Winbeck K, Klingelhofer J, Etgen T, Conrad B. Reduced progression of early carotid atherosclerosis after antibiotic treatment and *Chlamydia pneumoniae* seropositivity. *Circulation* 2002; 106: 2428-33.
 45. Sander D, Winbeck K, Klingelhofer J, Etgen T, Conrad B. Enhanced progression of early carotid atherosclerosis is related to *Chlamydia pneumoniae* (Taiwan acute respiratory) seropositivity. *Circulation* 2001; 103: 1390-5.
 46. Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, et al. *Chlamydia pneumoniae* IgG titres and coronary heart disease: prospective study and meta-analysis. *BMJ* 2000; 321: 208-13.
 47. Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA. New evidence for stroke prevention: scientific review. *JAMA* 2002; 288: 1388-95.
 48. Kirshner HS. Medical prevention of stroke, 2003. *South Med J* 2003; 96: 354-8.

PAPEL DE LOS NUEVOS FÁRMACOS EN EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON ESTENOSIS CAROTÍDEA

Resumen. Introducción. En esta revisión se analiza la eficacia de los principales fármacos disponibles para la prevención de accidentes vasculares cerebrales (AVC), en pacientes con estenosis carotídea, a la luz de los principales ensayos clínicos. Desarrollo y conclusiones. La aspirina es todavía el fármaco de elección en la prevención primaria y secundaria de AVC en pacientes con estenosis carotídea o patología coronaria, si bien las tienopiridinas (ticlopidina, clopidogrel) pueden disminuir en un 10 % el riesgo de un nuevo AVC, en comparación con ésta. El uso profiláctico de aspirina en la prevención primaria de accidentes cardiovasculares no parece justificado en la población general. Las estatinas reducen de forma significativa la incidencia del primer AVC. Sin embargo, su uso debería limitarse a pacientes con diabetes o arteriosclerosis sintomática coronaria, carotídea o de las extremidades, y en función de los niveles basales de c-LDL. Los resultados de los primeros ensayos clínicos con inhibidores de la ECA y betabloqueantes sugieren un posible papel en la estabilización y retardo de la progresión de la placa carotídea, respectivamente. Otros fármacos con perspectivas

PAPEL DOS NOVOS FÁRMACOS NO TRATAMENTO DOS DOENTES COM ESTENOSE CAROTÍDEA

Resumo. Introdução. Nesta revisão analisa-se a eficácia dos principais fármacos disponíveis para a prevenção de acidentes vasculares cerebrais (AVC) em doentes com estenose carotídea, à luz dos principais ensaios clínicos. Desenvolvimento e conclusões. A aspirina permanece o fármaco de eleição na prevenção primária e secundária de AVC em doentes com estenose carotídea ou patologia coronária, mais as tienopiridinas (ticlopidina, clopidogrel) podem reduzir um 10 % o risco de novo AVC, em comparação com esta. O uso profiláctico da aspirina não parece justificado na prevenção primária de acidentes cardiovasculares na população em geral. As estatinas reduzem de forma significativa a incidência do primeiro AVC. Contudo, o seu emprego deveria limitar-se a doentes com diabetes ou com arteriosclerose sintomática coronária, carotídea ou dos membros, e em função dos níveis basais de c-LDL. Os resultados dos primeiros ensaios clínicos com inibidores da ECA e beta-bloqueadores sugerem um possível papel na estabilização e atraso da progressão da placa carotídea, respectivamente. Outros fármacos com perspectivas prometedoras, co-

prometedoras, como los antagonistas de los canales del calcio, antiinflamatorios, inhibidores de las MMP o preparados de apolipoproteínas, necesitan probar su eficacia en nuevos ensayos clínicos. El uso de antioxidantes, antibióticos y terapia hormonal sustitutiva no ha demostrado, por el momento, beneficio alguno en la prevención primaria o secundaria de AVC. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S109-26].

Palabras clave. Arteriosclerosis. Estenosis carotídea. Fármacos.

mo os antagonistas dos canais de cálcio, anti-inflamatórios, inibidores das MMP ou preparados de apolipoproteínas, necessitam provar a própria eficácia em novos ensaios clínicos. O uso de antioxidantes, antibióticos e terapia hormonal de substituição não demonstraram, de momento, qualquer benefício na prevenção primária ou secundária de AVC. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S109-26].

Palavras chave. Arteriosclerose. Estenose carotídea. Fármacos.

Unidades de ictus: implicación del cirujano vascular

R. Vila, M.A. Cairols-Castellote

STROKE UNITS: THE INVOLVEMENT OF THE VASCULAR SURGEON

Summary. Introduction. *The stroke unit is a hospital department whose only purpose is to attend patients with cerebral vascular diseases. They are directed by neurologists but need to work as a multidisciplinary team that, in addition to neurologists, includes specialists in rehabilitation, neuroradiologists, neurosurgeons and vascular surgeons.* Development. *To plan a stroke unit we need to know the needs of the population we are going to attend as regards the prevalence of cerebral vascular disease and to establish specific protocols governing conduct when faced with each possible diagnosis. The indication that is most likely to lead to hospital admission is for patients in the acute phase with a moderately severe stroke, while those with transient ischemic accidents or little stroke can be attended as outpatients in neurovascular clinics which must guarantee a health care service that allows clinicians to carry out non-invasive examinations without delay.* Conclusions. *A vascular surgeon's involvement in a stroke unit begins at diagnosis, since in many centres the carotid Doppler ultrasound recording is performed in the vascular diagnosis laboratory and is followed by carotid stenosis treatment, which can be open, by an endarterectomy or endovascular with angioplasty and stent. Once patient's symptoms have been relieved or after operating on those with extracranial vascular lesions, the follow-up will also be carried out by the vascular surgeon.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S127-35].

Key words. Cerebral vascular disease. Stroke units. Transient ischemic attack.

Servicio de Angiología y
Cirugía Vascular. Hospital
Universitari de Bellvitge.
L'Hospitalet de Llobregat,
Barcelona, España.

Correspondencia:
Dr. Ramón Vila Coll. Ser-
vicio de Angiología y Ci-
rugía Vascular. Hospital
Universitari de Bellvitge.
L'Hospitalet de Llobregat,
Barcelona. E-mail: rvila@
csub.scs.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

El concepto de unidad de ictus es esencialmente multidisciplinar, aunque siempre suelen estar dirigidas por un neurólogo. El papel que un angiólogo y cirujano vascular puede desempeñar en estas unidades tiene dos vertientes: una vertiente diagnóstica, básicamente el examen ultrasonográfico mediante ecografía Doppler de

los troncos supraórticos (TSA) –de hecho, una de las piedras angulares en el algoritmo diagnóstico de buena parte de los pacientes que ingresan en estas unidades–; la otra vertiente es la terapéutica, en la que valora la indicación y realiza las técnicas de revascularización abierta o endovascular en el territorio extracraneal.

La unidad de ictus se define como una organización hospitalaria cuyo úni-

co objetivo es el cuidado de los pacientes con enfermedades vasculares del cerebro, de cualquier etiología, y en especial en la fase aguda. Estas unidades dedican su atención tanto al paciente como a su entorno.

Suelen ser unidades de cuidados de tipo intermedio dirigidas a la atención de pacientes en fase aguda del ictus. De entre sus principales objetivos asistenciales destaca la realización de un diagnóstico precoz. Se sabe que distinguir en las primeras horas entre isquemia y hemorragia y conocer los factores de riesgo y la situación clínica del paciente son vitales para instaurar un tratamiento adecuado. Ello adquiere trascendencia en el caso de algunos tratamientos permeabilizadores y neuroprotectores, cuya eficacia es máxima en las primeras seis horas de aparición de los síntomas.

Otros de sus objetivos son el desarrollo de protocolos de actuación, la realización de registros, la formación de pacientes y familiares y la potenciación de la realización de estudios de investigación en el campo de la enfermedad vascular cerebral.

Son muy numerosos los estudios que avalan el beneficio conseguido por las unidades de ictus, en particular en la reducción de complicaciones y la mejoría del estado funcional y la supervivencia de los pacientes atendidos en ellas frente a los asistidos en unidades convencionales [1,2].

La esencia de una unidad de ictus es la integración de un equipo multidisciplinar en el que participarán, además del neurólogo, el cirujano vascular, el neurorradiólogo, el neurocirujano, el car-

Tabla I. Componentes del manejo de los pacientes con AIT e ictus.

Diagnóstico rápido y fiable
Valoración de los problemas del paciente
Tratamiento agudo específico, médico o quirúrgico
Cuidados generales (incluidos los aspectos de rehabilitación)
Cuidados terminales (de aquellos que es improbable que sobrevivan)
Alta hospitalaria
Cuidados a largo plazo para los pacientes con discapacidad grave
Seguimiento para detectar problemas de aparición tardía
Prevención secundaria de otros eventos vasculares

diólogo y el neuropsicólogo. Trabajando en equipo, cada uno deberá intervenir sobre las cuestiones que afecten a su especialidad. Analizaremos aquí las que competen al cirujano vascular.

Objetivos de una unidad de ictus

Una unidad de ictus ofrece los cuidados que requieren los pacientes que han sufrido un accidente vascular cerebral, sin olvidar los cuidados que necesitan sus familiares, de la forma más eficiente posible. Para conseguirlo es imprescindible que estén convenientemente organizados, lo cual será probablemente el factor más importante que determine su efectividad. Al valorar exactamente cuál sería la mejor organización de una unidad, debemos considerar los componentes principales del cuidado de los pacientes con ataques isquémicos transitorios (AIT; Tabla I). Las unidades de ictus deben ofrecer información, apoyo

y comprensión a los pacientes y a sus familias. Además, dada la ausencia de evidencia para muchos de los tratamientos que se ofrecen, las unidades deben también facilitar la investigación sobre las terapias que se realicen y la educación del paciente y sus familiares.

Aunque la prevención primaria es la forma más eficaz de reducir las muertes e incapacidades que produce el ictus, no se considera una función específica de una unidad de ictus. La prevención primaria de un accidente cerebrovascular es parte de la prevención primaria de las enfermedades vasculares en general y, por ello, es conveniente abordarla globalmente, es decir, desde la medicina primaria hasta la atención especializada, en las unidades de lípidos, diabetes, hipertensión y deshabituación tabáquica.

La forma como se organice un determinado servicio dependerá de las necesidades, de los recursos, de las características del centro y de sus componentes. Es imprescindible que una unidad de ictus se ajuste a las condiciones locales para conseguir la máxima efectividad. Por ello, resulta difícil, si no imposible, ser dogmático sobre cómo debe organizarse una unidad. Revisaremos, sin embargo, algunos de los principios generales que pueden ser de ayuda para planificar una unidad de ictus, para lo cual debemos empezar por intentar dar respuesta a algunas de las siguientes cuestiones:

- ¿Cuáles son las necesidades de la población que atenderá la unidad?
- Considerando que los recursos son limitados, ¿hasta dónde podremos

cubrir las necesidades reales de la población?

- ¿Cuál es la disponibilidad de recursos humanos, espacio físico y voluntad de dedicación a los pacientes con AIT o ictus?
- ¿Cuál es la evidencia para un análisis de coste-efectividad de los diversos componentes de una unidad de ictus?
- ¿Qué aspectos están más descuidados en la atención actual?
- ¿Cuáles son los recursos que se necesitarían para dar una correcta atención a la población?
- ¿Cuál sería la mejor organización de esos recursos?
- ¿Cómo podremos valorar y controlar la actividad de la unidad?

Determinación de las necesidades de la población

Si el objetivo de una unidad es ofrecer cuidados para todos los que lo necesiten, se debe conocer, en primer lugar, cuál es la incidencia del ictus y el AIT en la población que vamos a atender.

A pesar de la importancia de las enfermedades cerebrovasculares, hay escasa información sobre su incidencia, dado que un gran número de estudios carecen de un adecuado rigor metodológico. Los estudios sobre mortalidad dependen de la información de los certificados de defunción, y su fiabilidad es mas bien escasa, sobre todo en los países con un bajo índice de necropsias. Por otra parte, detectaremos solamente los casos de defunción, y hemos de tener en cuenta que la relación entre la incidencia y la mortalidad por ictus no es igual en todas las poblaciones; de

hecho, puede descender la mortalidad sin disminuir la incidencia.

Los registros de actividad hospitalaria son otra fuente de información, pero en estos registros raramente se incluyen pacientes no ingresados, y la inexactitud de muchos códigos diagnósticos limita enormemente su utilidad.

Los estudios de prevalencia de ictus, es decir, el número total de sujetos que ha sufrido alguna vez un ictus en la población, son de poca utilidad para determinar las necesidades, ya que una unidad de ictus se dirige esencialmente a los agudos, y carece de interés contabilizar los pacientes que padecieron un ictus con anterioridad. Además, la prevalencia de ictus nunca podrá reflejar la verdadera carga de ictus, dado que los pacientes que fallecen poco después del evento neurológico no están representados.

Una forma más de estimar los requerimientos es mediante la obtención de datos exactos del censo de la población que vamos a atender, en cuanto a sexo y edad, y aplicar sobre éstos los resultados de un estudio poblacional sobre la incidencia de ictus que a nuestro juicio sea metodológicamente correcto y que se haya realizado sobre una población similar a la nuestra.

Planificación de la unidad

Tras establecer los objetivos de la unidad, las necesidades de la población que atiende y hasta qué punto será posible satisfacerlas, podemos pasar a planificar la configuración de la unidad. Para ello, estudiaremos cómo se están tratando los ictus o AIT en nuestro centro y analizaremos las carencias y las posibles mejo-

Tabla II. Recomendaciones sobre la organización de la atención de los pacientes con ictus.

La unidad de ictus es un componente importante de un servicio de neurología, pero se requieren otros recursos para ofrecer una atención adecuada.
A pesar de que el ingreso de los pacientes en un área determinada tiene numerosas ventajas, ello no requerirá necesariamente más recursos.
Los factores que contribuyen más claramente a la efectividad de la unidad de ictus son la organización y la implicación de un equipo multidisciplinar cuyos miembros estén capacitados y tengan interés por el ictus.
Se requiere un sistema de selección clínica para identificar aquellos pacientes que más se beneficiarán de una unidad de rehabilitación.
Las unidades de rehabilitación definidas geográficamente facilitan la total implicación de la enfermería y los cuidadores en el proceso de rehabilitación.
Un servicio de neurología que incluya una unidad de ictus debe desarrollar un sistema para manejar las fluctuaciones de la demanda.
Una unidad de ictus organizada puede reducir el coste global de la atención de los pacientes con ictus en el hospital.
Los servicios deben ajustarse a las condiciones locales.

ras. Las recomendaciones básicas sobre la organización de una unidad de ictus se resumen en la tabla II; la coordinación y protocolización de los procedimientos son de especial importancia.

Si la unidad de ictus está dirigida a la atención de pacientes en la fase aguda, el objetivo primordial inmediato es evaluar si pueden beneficiarse de tratamientos repermeabilizadores o neuroprotectores. La valoración clínica inicial debe realizarla un neurólogo, tanto en aquellos casos clínicamente evidentes, en los que un rápido diagnóstico etiológico es crucial para decidir el tratamiento, como en pacientes con AIT, que, a menudo, pueden confundirse con otros diagnósticos, como migraña, síncope o vértigo.

En todos ellos, un correcto diagnóstico inicial evitará estudios innecesarios y seleccionará aquellos casos que merezcan prioridad.

Los criterios de indicación de ingreso en la unidad de ictus se basan, en general, en las probables necesidades de atención de este paciente. Hay evidencia de que el beneficio es mayor para los pacientes con ictus de gravedad intermedia; por tanto, la unidad de ictus no parece indicada para pacientes con ictus no incapacitante ni para aquellos con pocas posibilidades de supervivencia. Kalra et al [3] compararon la evolución de tres grupos de pacientes según la gravedad del ictus y confirmaron que el grupo con ictus 'moderados' obtenía mayores beneficios; por otra parte, la duración de la estancia y la mortalidad del grupo con ictus grave también se redujeron significativamente. En relación con la edad, hay escasas evidencias de que los pacientes de un determinado grupo se beneficien más que otros de la estancia en unidades de ictus. Por ello, es recomendable decidir en función de las necesidades del paciente, más que por su edad. Naturalmente, todo dependerá de los recursos locales y de que dispongamos, por ejemplo, de una unidad de geriatría que pueda ocuparse de los pacientes más ancianos y 'libere' recursos para tratar a los más jóvenes.

Organización de la unidad

Existen evidencias científicas de que los cuidados que se ofrecen en una unidad de ictus coordinada por un especialista que trabaje con un equipo multidisciplinar son más eficaces que los que se ofrecen

en una sala general [4,5]. Por tanto, es probable que el tratamiento especializado sea superior al tratamiento no especializado que se ofrece en medicina primaria. También puede proponerse un tratamiento en primaria coordinado por un equipo multidisciplinar, pero debería evaluarse adecuadamente. Las dificultades prácticas para aplicar tratamientos intensivos en atención primaria deben valorarse en cada centro en particular; sin embargo, es posible que esta demanda supere sus capacidades asistenciales.

Consulta neurovascular

El diagnóstico y tratamiento de los pacientes con AIT o ictus no incapacitante no requiere necesariamente del ingreso en la unidad de ictus; de hecho, éstos son los que, de forma inmediata, obtendrán menos beneficios de los recursos que puede ofrecer esta unidad; sin embargo, esto no excluye un estudio rápido y precoz por un equipo especializado. Existen opciones terapéuticas que dependen de un correcto diagnóstico etiológico y que evitarán que el paciente pueda repetir los síntomas o presentar un ictus completo. En algunos centros se dispone de un circuito asistencial que permite valorar clínicamente al paciente y practicarle todos los exámenes no invasivos –analítica, electrocardiograma (ECG), ecografía Doppler carotídea y tomografía computarizada (TAC)– en un mismo día, aplicando el tratamiento idóneo de forma inmediata. Además, el buen funcionamiento de estas consultas permitirá evitar ingresos innecesarios.

El riesgo de presentar un ictus después de un AIT, o de la recurrencia del

ictus, es mucho más alto en el período inmediato al primer ictus; éste es menor a medida que nos alejamos del primer episodio. El riesgo se cifra en un 4% aproximadamente en el primer mes, un 9% los primeros seis meses y un 13% el primer año [6]. Estos datos abogan por una prevención secundaria precoz.

Las consultas neurovasculares se caracterizarán por:

- Ofrecer un acceso rápido a la valoración del especialista en los pacientes con AIT, ictus y otros episodios clínicos que puedan asemejarse.
- Acceso rápido a las exploraciones complementarias que sean necesarias.
- Trabajo en equipo con cirujanos vasculares que puedan realizar una endarterectomía cuando esté indicada.

El problema de estas consultas es que atraen pacientes con un amplio abanico de problemas neurológicos. Por ello, el clínico encargado de esta consulta debe estar bien entrenado o disponer de rápido acceso a un consejo neurológico fiable; de no ser así, se verán saturadas de inmediato y saturarán, a su vez, los servicios de exámenes complementarios.

Implicación del cirujano vascular en el diagnóstico

El estudio de un paciente con déficit neurológico focal agudo incluye inicialmente la anamnesis y una exploración clínica completa seguida de una TAC o resonancia magnética (RM) de urgencia, que descartará la presencia de hemorragia, edema, efecto de masa o in-

farto masivo. Si la TAC es normal o muestra un infarto focal no hemorrágico, el déficit es importante y la clínica tiene menos de tres horas, podrá valorarse el tratamiento trombolítico. Cuando el déficit es *minor* o presenta mejoría progresiva, y también cuando es fluctuante, estará indicada la realización de un ecografía Doppler de los troncos supraaórticos.

El desarrollo de los métodos no invasivos para explorar el sistema arterial ha ido ligado tradicionalmente al desarrollo de la cirugía vascular. Empezó por la aplicación del registro de los cambios de volumen del globo ocular (oculopletimografía) para el cribado de la existencia de estenosis en los troncos supraaórticos, para posteriormente introducir la exploración con Doppler continuo de las bifurcaciones carotídeas. Un salto cualitativo fue el desarrollo de un equipo que uniera la ecografía al Doppler pulsado. Es conocido el liderazgo de los angiólogos y los cirujanos vasculares en el estudio de los vasos extracraneales, tanto en los pacientes sintomáticos como en los asintomáticos.

La importancia de la ecografía Doppler en el estudio del paciente con ictus es tal que difícilmente podría considerarse completa una unidad de ictus que no tuviera la posibilidad de realizar con rapidez y fiabilidad una ecografía Doppler de los troncos supraaórticos a sus pacientes. La realización de este estudio debe atenerse a una estricta metodología y ha de estar sometido a mecanismos de control y validación para ser útil en la toma de decisiones terapéuticas. Dependiendo de la evolución histórica del cen-

tro e. incluso, de la capacidad personal de los especialistas que integran el equipo, la ecografía Doppler puede ser llevado a cabo por radiólogos, cirujanos vasculares o neurólogos. Dado que es una prueba dependiente del explorador, es imprescindible que quien la realiza tenga certificado su conocimiento de los fundamentos teóricos y prácticos en los que se basa la exploración y que exista una sistemática de control de los resultados. Con el objetivo de garantizar la calidad de las exploraciones vasculares no invasivas, han nacido en el seno de los servicios o unidades de cirugía vascular los laboratorios de diagnóstico vascular no invasivo. A partir del seguimiento estricto de protocolos de estudio y metodologías de validación, estos laboratorios permiten conseguir una buena fiabilidad en el estudio de la patología vascular extracraneal y en la identificación de los pacientes cuya sintomatología se debe a una estenosis carotídea.

La situación anatómica de la bifurcación carotídea y su fácil accesibilidad con sondas de elevada frecuencia, que son capaces de ofrecer una imagen nítida y detallada de la placa carotídea, han permitido elevar la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo de la exploración para el diagnóstico de estenosis superiores al 70% hasta valores superiores al 95%, lo que resulta equiparable a la variación interobservador en el informe de una arteriografía. Esta elevada fiabilidad nos permite, incluso, indicar la intervención sin necesidad de otras exploraciones que confirmen el diagnóstico. Pero la ecografía Doppler ofrece mucho más que la medición del

grado de estenosis; es capaz de estudiar la composición de la placa y evaluar su patogenicidad. La descripción de la imagen de la placa carotídea con ecografía en modo B se ha relacionado con su composición. Las placas anecogénicas tienen una cantidad significativamente mayor de material 'blando' que las ecogénicas [7], asociadas a una mayor incidencia de infarto cerebral.

Implicación del cirujano vascular en el tratamiento

Si uno de los objetivos principales de una unidad de ictus es conseguir diagnosticar con agilidad la causa del ictus, es para instaurar los tratamientos oportunos en la fase aguda. En el caso de hallar una estenosis grave de la carótida interna, en un paciente con recuperación total o déficit *minor*, se indicará revascularización. La intervención deberá realizarse de forma inmediata si el paciente presenta una clínica inestable o progresiva, de forma preferente en los casos de estenosis crítica sin infarto cerebral o transcurridas cuatro o cinco semanas si el paciente presenta infarto cerebral reciente [8]. La indicación y la elección del momento en que se debe realizar la revascularización son objeto de otros capítulos de la presente monografía. La elección de la técnica, abierta o endovascular, se realizará de forma consensuada entre los miembros del equipo multidisciplinar de la unidad, siguiendo los protocolos establecidos y considerando las peculiaridades de cada caso. La morbimortalidad de la revascu-

larización carotídea no debe superar el 3%, sea cual sea la técnica elegida. Una vez indicada la reparación quirúrgica, será el cirujano vascular quien elija la técnica quirúrgica según las características de la lesión y su hábito personal.

Implicación del cirujano vascular en el seguimiento

La razón de ser de una unidad de ictus es mejorar la supervivencia y la situación funcional a largo plazo de los pacientes.

Para ello, es imprescindible realizar un seguimiento de éstos, no sólo en cuanto a los resultados inmediatos (estado funcional al alta, índice de complicaciones, estancia media, etc.) [9], sino también de la supervivencia libre de ictus a medio y largo plazo. El seguimiento de la revascularización carotídea debe realizarlo el cirujano vascular, y aquí también la ecografía Doppler es la técnica diagnóstica de elección, por su disponibilidad, carácter no invasivo y posibilidad de repetirla cuantas veces sea necesario con bajo coste y sin molestias para el paciente.

Bibliografía

1. Stroke Unit Trialist' collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database Syst. Rev 2002; 1: CD000197.
2. Alberts MJ, Hademonos G, Latchau RE. Recommendations for the establishment of primary stroke centres. JAMA 2000; 283: 3102-9.
3. Kalra L, Dale P, Crome P. Improving stroke rehabilitation. A controlled study. Stroke 1993; 24: 1462-667.
4. Langhorne P, Williams BO, Gilchrist W, Howie K. Do stroke units save lives? Lancet 1993; 342: 395-8.
5. Dennis MS, Langhorne P. So stroke units save lives: where do we go from here? Br Med J 1994; 309: 1273-7.
6. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock PAG, Wade D, Warlow CP. Long term risk of recurrent stroke after a first ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. Stroke 1994; 25: 333-7.
7. European Carotid Plaque Study Group. Carotid artery plaque composition -Relationship to clinical presentation and ultrasound B-mode imaging. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995; 10: 23-30.
8. Bond R, Rerkasem K, Rothwell PM. Systematic review of the risks of carotid endarterectomy in relation to the clinical indication for and timing of surgery. Stroke 2003; 34: 2290-301.
9. Barreiro-Tella P, Díez-Tejedor E, Frank-García A, Lara-Lara M, Fuentes B. Organización asistencial en el cuidado agudo de ictus. Las unidades de ictus marcan la diferencia. Rev Neurol 2001; 32: 101-6.

UNIDADES DE ICTUS: IMPLICACIÓN DEL CIRUJANO VASCULAR

Resumen. Introducción. *La unidad de ictus es una organización hospitalaria cuyo único objetivo es el cuidado de pacientes con enfermedades vasculares del cerebro. Están dirigidas por neurólogos, pero su funcionamiento debe ser el de un equipo multidisciplinar en el que se integren, además del neurólogo, rehabilitadores, neurorradiólogos,*

UNIDADES DE AVC: ENVOLVIMIENTO DO CIRURGIÃO VASCULAR

Resumo. Introdução. *A unidade de AVC é uma organização hospitalar cujo único objetivo é o cuidado de doentes com doenças vasculares cerebrais. São dirigidas por neurologistas mas o seu funcionamento deve ser o de uma equipa multidisciplinar em que se integrem, para além do neurologista, reabilitadores, neuroradiologistas, neurocirurgiões e*

neurocirujanos y cirujanos vasculares. Desarrollo. Para planificar una unidad de ictus, es preciso conocer las necesidades de la población que vamos a atender, en relación con la prevalencia de la enfermedad vascular cerebral, y establecer protocolos concretos de actuación ante cada posible diagnóstico. La indicación preferente de ingreso es para los pacientes en fase aguda con ictus de gravedad intermedia. Los accidentes isquémicos transitorios o ictus menor pueden atenderse de forma ambulatoria, en consultas neurovasculares, que deben garantizar un circuito asistencial que permita realizar los exámenes no invasivos sin demora. Conclusión. La implicación del cirujano vascular en una unidad de ictus empieza ya en el diagnóstico, dado que en muchos centros la ecografía Doppler carotídea se realiza en el laboratorio de diagnóstico vascular, y prosigue con la terapia de la estenosis carotídea, bien sea abierta, mediante endarterectomía o endovascular, con angioplastia y endoprótesis. Una vez se hayan recuperado los síntomas o después de intervenir a los pacientes con lesiones vasculares extracraneales, el seguimiento también lo realizará el cirujano vascular. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S127-35].

Palabras clave. Ataque isquémico transitorio. Enfermedad vascular cerebral. Ictus. Unidades de ictus.

cirurgiões vasculares. Desenvolvimento. Para planificar uma unidade de AVC é necessário conhecer as necessidades da população que vamos a atender, quanto à prevalência da doença vascular cerebral, e estabelecer protocolos concretos de atuação entre cada diagnóstico possível. A indicação preferente de ingresso é para os doentes em fase aguda com AVC de gravidade intermédia, os acidentes isquémicos transitórios ou AVC menor podem atender-se de forma ambulatoria, em consultas neurovasculares, que devem garantir um circuito assistencial que permita realizar os exames não invasivos sem demora. Conclusão. O envolvimento do cirurgião vascular numa unidade de AVC começa já no diagnóstico, dado que em muitos centros o eco-Doppler carotídeo se realiza no laboratório de diagnóstico vascular e prossegue com a terapêutica da estenose carotídea, quer seja aberta, por endarterectomia, ou endovascular, com angioplastia e endoprótese. Uma vez recuperados os sintomas ou depois de intervirmos doentes com lesões vasculares extracranianas, o seguimento também o realizará o cirurgião vascular. [ANGIOLOGIA 2004; 56 (Supl 1): S127-35].

Palabras clave. Acidente isquémico transitorio. AVC. Doença vascular cerebral. Unidades de AVC.

Sutura directa frente a angioplastia para el cierre de la endarterectomía

J.L. Fonseca-Legrand, Y. Gallardo-Hoyos,
I. Agúndez-Gómez, M. Martín-Pedrosa

DIRECT SUTURING VERSUS ANGIOPLASTY FOR CLOSURE OF AN ENDARTERECTOMY

Summary. *Aims. The objective of this paper is to analyse the findings of clinical trials in an attempt to develop a protocol for the technical aspects linked to closing a conventional carotid endarterectomy. Development. For some years we have known that carotid endarterectomy is a safe technique for use in the short and long term prevention of cerebrovascular accidents. The proper selection of candidates for surgery and the improvement of surgical and anaesthetic techniques have led to a systematic reduction in the morbidity and mortality rates of carotid surgery. Most surgery groups are currently reporting stroke and early death rates below 3%. Nevertheless, there is still some controversy concerning the type of anaesthesia to be employed, whether shunts should be used, the method used to close the arteriotomy and even regarding indications for surgery. The method chosen to close the carotid arteriotomy has a direct effect on the incidence of neurological complications and early death, as well as the incidence of acute thrombosis of the internal carotid artery (ICA) and early and delayed restenosis. Primary closure has been linked by many authors to a higher rate of post-operative neurological complications and a greater percentage of cases of restenosis. Comparing systematic primary closure policies with patching shows that the incidence of ICA thrombosis and perioperative stroke is three times higher in the group that was submitted to surgery using primary closure and that the same group also had a restenosis incidence at 1 year of up to 50%. There is a growing body of evidence to support the systematic use of patches to close the ICA, although less than 50% of vascular surgeons currently use this method. Conclusions. Patients submitted to carotid surgery involving an endarterectomy who have an ICA with a diameter of 5 mm or less and complex lesions (distal, associated elongation, restenosis), together with female patients, should be treated with an endarterectomy and patching. Thus, direct closure should be limited to lesions confined to the bulb and in cases of internal carotid arteries with a diameter of more than 5 mm. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S137-44].*

Key words. *Carotid endarterectomy. Direct closure. Internal carotid artery thrombosis. Patch. Restenosis. Stroke.*

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Yagüe. Burgos, España.

Correspondencia:
Dr. J.L. Fonseca Legrand. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Yagüe. Avda. Cid, 96. E-09005 Burgos. E-mail: nachoagu@wanadoo.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

El desarrollo de factores predictivos y preventivos en la cirugía carotídea a lo largo de las dos últimas décadas ha per-

mitido pasar de un porcentaje de complicaciones neurológicas de entre un 10-20% a menos de un 5% en la actualidad. El conocimiento de éstas animó a la comunidad científica a establecer la re-

comendación de un porcentaje más alto de complicaciones neurológicas a partir del cual la cirugía no debe practicarse, más teniendo en cuenta que ésta se realiza muchas veces con carácter profiláctico.

El porcentaje combinado de *stroke* y muerte publicado en estudios multicéntricos en la pasada década oscila entre un 2-5% [1].

En buena parte, las complicaciones neurológicas postoperatorias responden a un patrón tromboembólico (50%). Accidentes embólicos pueden ocurrir a lo largo de la intervención durante el clampaje, con la manipulación del *shunt*, en el momento del desclampaje por embolización de restos ateromatosos, aire, coágulos..., muchas veces ligado a una incorrecta aplicación de la técnica.

La trombosis de la arteria carótida interna (ACI) alcanza muchas veces la porción intracraneal, cuya trascendencia clínica dependerá en buena medida del estado de la ACI contralateral.

La mayor parte de las veces, la trombosis aguda de la ACI ocurre de forma secundaria a defectos técnicos: restos intimaes inestables, disección de la ACI distal a la zona endarterectomizada, plicaturas y, sobre todo, estenosis residuales, las cuales se muestran especialmente trombogénicas en las primeras horas del postoperatorio.

La estenosis de la ACI en la línea de sutura de un cierre primario explicaría los mejores resultados del cierre con parche [2,3].

La reestenosis carotídea complica el seguimiento de la endarterectomía carotídea (EC), con una incidencia muy des-

igual entre los diferentes estudios, en buena medida debido a las diferencias entre los métodos de diagnóstico empleados, la duración del seguimiento y la definición de reestenosis que aceptemos [4].

La reestenosis se debe la mayor parte de las veces a un proceso de hiperplasia miointimal por una proliferación anormal de mioblastos y tiene lugar principalmente en el primer año y medio tras la cirugía. Debe distinguirse de las lesiones residuales secundarias a una endarterectomía incompleta, a un *flap* intimal o a una estenosis residual por defectos técnicos, que sólo podrán ponerse de manifiesto si se realiza de forma protocolizada un eco-Doppler de control postoperatorio precoz. La aparición de reestenosis mas allá del segundo año se interpretará como de origen arteriosclerótico. El sexo femenino, el tabaquismo, la diabetes mellitus, la hipertensión, la hipercolesterolemia y las lesiones arterioscleróticas de la ACI –complejas desde el punto de vista técnico (lesiones muy distales, elongación de ACI...)- determinan una mayor incidencia de reestenosis [4]. Además, los estudios clínicos establecen como determinante en el riesgo de sufrir reestenosis la elección de la técnica de cierre para la EC [5] (Fig. 1).

El tipo de cierre tras la EC –cierre primario (CP) frente a parche– sigue siendo objeto de controversia en la literatura: quienes abogan por un CP argumentan que el uso rutinario del parche prolonga de forma importante el tiempo de clampaje carotídeo y el tiempo quirúrgico total, añadiendo complejidad a la técnica; también citan la morbilidad



Figura 1. La elección del tipo de cierre puede influir en el resultado de la endarterectomía carotídea.



Figura 2. Cierre con parche de PTFE: los detractores del cierre con parche argumentan tiempos de hemostasia prolongados.



Figura 3. Cierre primario.

con la disección de la vena safena y el riesgo de ruptura o dilatación a largo plazo. Por otra parte, el parche protésico precisa de unos tiempos de hemostasia largos, especialmente el de PTFE, y se exponen a riesgo de pseudoaneurisma e infección [6] (Fig. 2).

Además, la reestenosis tras EC es un proceso generalmente benigno, con baja incidencia de complicaciones neurológicas, en todo caso no mayor que en aquellos pacientes que no desarrollan reestenosis tras la EC [7].

Desarrollo

Santilli intervino a 284 pacientes desde el 1 de enero de 1996 hasta el 31 de diciembre de 2000, tratando a 224 pacientes con CP (Fig. 3). En ese mismo período, 64 pacientes se trataron con parche por las siguientes razones: plicatura de ACI ($n = 7$), intervención por reestenosis carotídea ($n = 26$) y ACI de calibre < 5 cm ($n = 3$) [8].

El porcentaje de *stroke* perioperatorio (30 días) fue del 1,6%, y la mortalidad, del 2,6%. El de reestenosis a los 5 años fue del 11,2%.

En la revisión de Cochrane se seleccionaron seis estudios aleatorizados que comparaban el parche carotídeo con el CP. Incluyeron 794 pacientes y 882 intervenciones. La angioplastia carotídea con parche mostró una reducción en el riesgo de *stroke* de cualquier tipo, *stroke* ipsilateral y *stroke* o muerte durante el período perioperatorio, así como el seguimiento a largo plazo. El parche también se asoció con disminución de las reestenosis durante el seguimiento a largo plazo en cinco de los estudios; sin embargo, el pequeño número de eventos y la significativa pérdida de pacientes en el seguimiento restó robustez a los resultados estadísticos. Los resultados animaron a los autores de este trabajo: si bien no podían re-

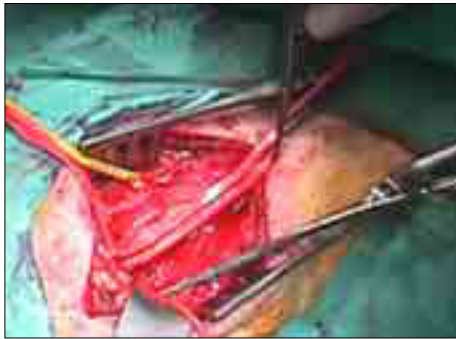


Figura 4. Detalle de la colocación del parche carotídeo.

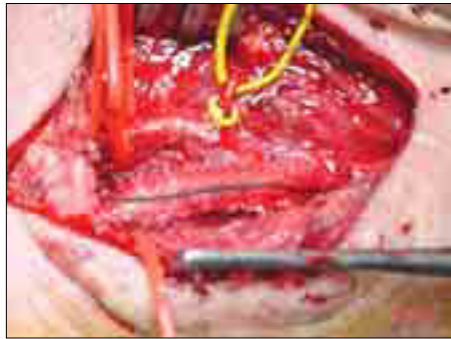


Figura 5. Parche de Dacron.

comendar el uso rutinario del parche, sí por lo menos un empleo más ‘liberal’ del mismo (Fig. 4). El número de complicaciones como hemorragia, infección o pseudoaneurisma fue muy bajo, tanto para el grupo de parche como de CP [9].

El análisis del estudio ACAS mostró que el uso de parche reducía el riesgo de reestenosis de un 21 a un 7%, resultando ser el parche el único factor predictivo negativo independiente de reestenosis. Ninguno de los factores de riesgo tradicionales (edad, hipertensión arterial, tabaco, diabetes, sexo, dislipemia...) tuvo un efecto estadísticamente significativo en la recurrencia de estenosis [10].

AbuRhama publicó un estudio en 1999 [11], prospectivo y aleatorizado, que incluyó 74 pacientes con patología carotídea bilateral y a los que practicó EC con CP en un lado y cierre con parche en el contralateral de forma aleatoria, en un intento de averiguar la influencia del parche en la aparición de reestenosis tardía sin que factores ‘sistémicos’ con el sexo, tabaco, etc. alteraran los resultados. La incidencia de *stroke* ipsilateral fue del 4% para el CP frente al 0% para los enfermos con parche. La incidencia de complicaciones neurológicas (com-

binando accidente isquémico transitorio y *stroke*) fue del 12% para el CP frente al 1% para el cierre con parche ($p = 0,02$), la mortalidad perioperatoria fue del 0% para ambos grupos. En el grupo de CP, la reestenosis fue del 22%, frente al 1% del grupo del parche ($p < 0,003$) y también hubo una mayor incidencia de trombosis de ACI en el grupo de CP (8% frente a 0%). La necesidad de reintervención por reestenosis fue mayor en el grupo de CP, 14%, frente al 1% en el grupo con parche ($p = 0,01$). El análisis de Kaplan-Meier mostró que el porcentaje de pacientes libres de reestenosis a los 24 meses fue del 75% del grupo de CP y del 90% del grupo con parche.

A la vista de estos datos, AbuRhama concluyó que la angioplastia con parche de la carótida es un método de cierre superior al CP tras la EC, sugiriendo además que el mayor porcentaje de reestenosis con CP sostiene la hipótesis de que los factores locales, técnicos, desempeñan un papel más significativo en la etiología de la reestenosis que los factores sistémicos (Fig. 5).

En un estudio de la Universidad de Iowa (Carve College of Medicine) se analizó la influencia en la modificación de

conductas terapéuticas relacionadas con la EC a través de una meticulosa recogida de datos clínicos relacionados con las indicaciones, procesos terapéuticos y resultados tomados de forma aleatoria sobre una muestra de pacientes de Medicare [12]. En el estudio participaron 10 estados norteamericanos y se analizaron dos períodos consecutivos: el primero, desde junio de 1995 a mayo de 1996, y el segundo, desde junio de 1998 a mayo de 1999. Se recogieron los datos de más de 10.000 pacientes en cada período y se observó una disminución significativa en el porcentaje de eventos neurológicos y la mortalidad en el segundo período respecto del primero (período control). Pudieron identificarse dos aspectos con valor significativo para esta mejoría, que fueron la administración de antiagregantes plaquetarios preoperatorios (62-67%; $p < 0,0001$) y el cierre con parche de la EC (29-45%; $p = 0,05$) del estudio control y del segundo período. Así mismo, los pacientes con antiagregación preoperatoria y cierre con parche se asociaron con mejores resultados en los datos combinados del estudio control y del segundo período.

La elección del material del parche para el cierre de la EC también está sujeta a controversias. En un metanálisis realizado por Archie, la angioplastia en parche de la EC realizada con vena safena se asoció con mejores resultados en términos de *stroke* perioperatorios y reestenosis que los parches protésicos (Dacron, PTFE) [13,14].

Otros estudios más recientes no han podido, sin embargo, encontrar diferencias en términos de complicaciones neu-

rológicas, mortalidad o porcentaje de reestenosis entre el parche con vena y el protésico. O'Hara, en un estudio prospectivo y aleatorizado (julio de 1996-enero de 2000) realizó 207 EC en 195 pacientes. Al 52% de los pacientes se los trató con parche de vena safena y al 48% con parche protésico; tras un año de seguimiento no se hallaron diferencias significativas entre ambos grupos en porcentaje de *stroke*, reestenosis y mortalidad [15].

En los últimos años hemos podido constatar un resurgimiento de la técnica de EC por eversión. Cao et al publicaron en un estudio prospectivo y aleatorizado sus resultados comparando la EC estándar con la EC por eversión, y no encontraron diferencias significativas entre ambas técnicas [16]; sin embargo, conviene tener presente que en el grupo de EC convencional, al 60% de los pacientes se le practicó CP de la EC.

Más recientemente, en un trabajo publicado en *Cardiovascular Surgery* en 2003, se estudió un período de 5 años en el que se realizaron 3.429 EC por eversión, de las cuales 1.466 se practicaron en mujeres. En ellas, el porcentaje de *stroke* postoperatorio fue del 0,8%, la mortalidad, del 0,5%, y la reestenosis superior al 75%, del 1,5%. A la vista de estos resultados se recomendaba el empleo de dicha técnica en este grupo de pacientes con mayor riesgo de reestenosis.

Conclusiones

Desde hace décadas, la EC ha demostrado ser eficaz en la prevención de los accidentes vasculares cerebrales a largo

plazo. Aunque el índice de complicaciones perioperatorias ha disminuido de forma notable gracias a la mejor indicación, la selección del tipo de anestesia, la mejoría en la aplicación de la técnica quirúrgica, la monitorización y el tratamiento postoperatorio, seguimos enfrentándonos a la dramática y frustrante situación del *stroke* perioperatorio.

La mayoría de las complicaciones neurológicas de la EC son de origen ateroesclerótico, debido principalmente a errores técnicos, muchas veces estenosis residuales.

La reestenosis complica el seguimiento en un 1-13%, si bien la trascendencia clínica suele ser escasa. En un metanálisis cuyo objetivo era determinar el riesgo de reestenosis y la incidencia de *stroke* secundarios a la misma se observó que el riesgo de sufrir *stroke* en pacientes con reestenosis en relación con aquellos que no la presentaban, era muy variable entre los distintos estudios y oscilaba entre 10 y 0,10% [17]. De los metanálisis revisados no se desprenden resultados rotundos respecto a la necesidad de cierre con parche, pero sí datos que permiten abogar por un uso más ‘liberal’ del mismo. Más categóricos son los resultados de ensayos individuales que optan, salvo en casos concretos, por el empleo sistemático del parche, proponiendo como alternativa la realización de endarterectomía por eversión.

A tenor de la bibliografía existente podemos recomendar el empleo sistemá-

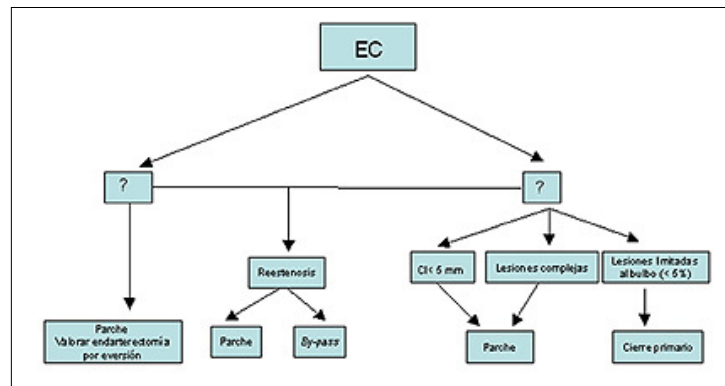


Figura 6. Algoritmo de elección de cierre tras endarterectomía carotídea.

tico de parche en las mujeres, reservando el CP para aquellos casos –en nuestra experiencia, excepcionales– donde la EC pueda confinarse al bulbo carotídeo o en aquellos pacientes –supuesto también poco frecuente en nuestra experiencia– donde la carótida interna distal al bulbo presenta un calibre superior a 5 mm.

Situaciones particulares tales como la existencia de una placa posterior con extensión muy distal en la ACI, la necesidad de aplicar puntos para fijación de íntima distal por no haber podido establecer un punto final a la EC con carácter estable –aspecto que en nuestra experiencia se precisa en más del 50% de las EC– o la necesidad de corrección mediante técnicas de plicatura o de fijación externa de ACI muy elongadas son situaciones que, a nuestro juicio, precisan del cierre mediante parche, aunque también la realización de reimplante carotídeo o *by-pass* puede ser una técnica alternativa con buenos resultados (Fig. 6).

Bibliografía

1. Riles TS, Imparato AM, Jacobowitz GR. The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994; 19: 206-16.
2. AbuRhama AF, Robinson PA, Saiedy S. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein and politetrafluoroethylene: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 1998; 27: 222-34.
3. Counsell CE, Salina R, Naylor R, Warlow CP. A systematic review of the randomized trials of carotid patch angioplasty in carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 345-699.
4. Lattimer CR, Burmand KG. Recurrent carotid stenosis after carotid endarterectomy. *Br J Surg* 1997; 84: 1206-19.
5. Archie JP. Patching with carotid endarterectomy: were to do it and what to use. *Semin Vasc Surg* 1998; 2: 24-9.
6. Borazjani BH, Wilson SE, Fujitani RM. Post-operative complications of carotid patching: pseudoaneurysm and infection. *Ann Vasc Surg* 2003; 17: 156-61.
7. Myers SI, Valentine RJ, Chevru A. Saphenous vein match versus primary closure for carotid endarterectomy: long-term assessment of a randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1994; 19: 15-22.
8. Santilli S. Primary closure of CEA arteriotomy: still the procedure of choice in men. In *Veith Symposium 30 th Global. Vascular and Endovascular Issues, Techniques and Horizons* 2003; XXVI: 4.1-4.3.
9. Counsell C, Salinas R, Warlow C, Taylor R. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy (Cochrane Review). *The Cochrane Library, Issue 1; 2003. Oxford: Update Software.*
10. Moore WS, Kempczinski RF, Nelson JJ, Toole JF. Recurrent carotid stenosis. Results of the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *Stroke* 1998; 29: 2018-25.
11. AbuRhama AF, Robinson PA, Saiedy S. Prospective randomized trial of bilateral carotid endarterectomies. Primary closure versus patching. *Stroke* 1999; 30: 1185-9.
12. Kresowik TF, Bratzler DW, Kresowik RA, Hendel ME, Grund SL, Brown KR, et al. Multistate improvement in process and outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2004; 39: 372-80.
13. Archie JP. Carotid endarterectomy outcomes: trials, regional and statewide studies, individual surgeons variance and the influence of patch reconstruction and patch materials. In *Whittemore AD, ed. Advances in Vascular Surgery, vol. 7. St. Louis: Mosby; 1999. p. 1-22.*
14. Archie JP. Carotid patching: what is optimal patch material. In *Goldstone J, ed. Perspectives in vascular surgery, vol. 10. New York: Thime; 1999. p. 111-8.*
15. O' Hara PJ, Hertzner NR, Mascha EJ, Krajewski LP, Clair DG. A prospective, randomized study of saphenous vein patching versus synthetic patching during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000; 35: 32-3.
16. Cao P, Giordano G, DeRango P, et al. A randomized study on eversion versus standard carotid endarterectomy: study design and preliminary results. *The Everest Trial. J Vasc Surg* 1998; 27: 595-605.
17. Freicks H, KLevit J, Van Baalen JM, Van Bockel JH. Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke. *Stroke* 1998; 9: 244-50.

*SUTURA DIRECTA FRENTE A
ANGIOPLASTIA PARA EL CIERRE
DE LA ENDARTERECTOMÍA*

Resumen. *Objetivos. Analizar los resultados de los ensayos clínicos para intentar protocolizar los aspectos técnicos relativos al cierre de la endarterectomía carotídea convencional. Desarrollo. Desde hace años sabemos que la endarterectomía carotídea es una técnica segura en la prevención de accidentes cerebrovasculares a corto y largo plazo. La correcta selección de los pacientes candi-*

*SUTURA DIRECTA VERSUS
ANGIOPLASTIA PARA O ENCERRAMENTO
DE ENDARTERECTOMIA*

Resumo. *Objetivos. Analisar os resultados dos ensaios clínicos para tentar fazer um protocolo dos aspectos técnicos relativos ao encerramento da endarterectomia carotídea convencional. Desenvolvimento. Desde há anos sabemos que a endarterectomia carotídea é uma técnica segura na prevenção de acidentes vasculares cerebrais a curto e a longo prazo. A correcta selecção dos doentes*

datos a cirugía y el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas y anestésicas han permitido disminuir de forma sistemática la morbimortalidad de la cirugía carotídea. Actualmente, la mayoría de los grupos quirúrgicos informan de unos porcentajes de stroke y muerte precoz no superiores al 3%. No obstante se mantienen controversias relativas al tipo de anestesia, al empleo o no de shunt, la forma de cierre de la arteriotomía e incluso respecto a las indicaciones quirúrgicas. La selección del tipo de cierre de la arteriotomía carotídea tiene implicaciones en la incidencia de complicaciones neurológicas y muerte precoz, así como en la incidencia de trombosis aguda de arteria carótida interna (ACI) y reestenosis tempranas y tardías. El cierre primario ha sido relacionado por muchos con mayor índice de complicaciones neurológicas postoperatorias y mayor porcentaje de reestenosis. Cuando se comparan políticas de cierre primario sistemático frente a cierre con parche se puede apreciar una diferencia en la incidencia de trombosis de la ACI y stroke perioperatorio hasta tres veces mayor para el grupo intervenido con cierre primario y una incidencia de reestenosis a 1 año de hasta un 50% para este mismo grupo. Existe un cada vez mayor cuerpo de evidencia respecto a la conveniencia del empleo sistemático de parche para el cierre de la ACI, pero su empleo no alcanza al 50% entre los cirujanos vasculares. Conclusiones. La población objeto de cirugía carotídea mediante endarterectomía con ACI inferior o igual a 5 mm de diámetro, las lesiones complejas (distales, elongación asociada, reestenosis) y los pacientes de sexo femenino deberían tratarse mediante endarterectomía y parche, y debería limitarse el cierre directo a las lesiones confinadas al bulbo y en arterias carótidas internas con un diámetro superior a 5 mm. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S137-44].

Palabras clave. Cierre directo. Endarterectomía carotídea. Parche. Reestenosis. Stroke. Trombosis de carótida interna.

candidatos a cirugía e o aperfeiçoamento das técnicas cirúrgicas e anestésicas permitiram reduzir de forma sistemática a morbimortalidade da cirurgia carotídea. Actualmente, a maioria dos grupos cirúrgicos informam de uma percentagem de enfarte e morte precoce não superiores a 3%. No entanto, mantêm-se controvérsias relativas ao tipo de anestesia, à utilização ou não de shunt, forma de encerramento da arteriotomia e inclusive relativamente às indicações cirúrgicas. A selecção do tipo de encerramento da arteriotomia carotídea tem implicações na incidência de complicações neurológicas e morte precoce assim como na incidência e trombose aguda da artéria carótida interna (ACI) e re-estenoses precoces e tardias. O encerramento primário foi relacionado por muitos com o maior índice de complicações neurológicas pós-operatórias e maior percentagem de re-estenose. Quando se comparam políticas de encerramento primário sistemático versus encerramento com recorte, podem apreciar-se diferenças na incidência de trombose da ACI e enfarte perioperatório três vezes maior para o grupo intervencionado com encerramento primário e uma incidência de re-estenose a 1 ano até 50% para este mesmo grupo. Existe uma evidência cada vez maior da conveniência do emprego sistemático de recorte para o encerramento da ACI, contudo a sua utilização não chega a 50% dos cirurgiões vasculares. Conclusões. A população objecto de cirurgia carotídea por endarterectomia com ACI inferior ou igual a 5 mm de diâmetro, as lesões complexas (distais, elongação associada, re-estenose) e os doentes de sexo feminino deveriam ser tratados por endarterectomia e recorte. Limitar o encerramento directo às lesões confinadas ao bolbo e nas ACI com diâmetro superior a 5 mm. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S137-44].

Palavras chave. Encerramento directo. Endarterectomia carotídea. Enfarte. Recorte. Reestenose. Trombose da carótida interna.

Endarterectomía carotídea: ¿convencional o por eversión?

P. Lozano-Vilardell, E. Manuel-Rimbau, J. Juliá-Montoya,
C. Corominas-Roura

CONVENTIONAL OR EVERSION CAROTID ENDARTERECTOMY?

Summary. Introduction and development. Carotid endarterectomy has proved to be an effective procedure in the prevention of ischemic stroke. Conventional carotid endarterectomy is a technique that has been widely utilised for a number of years and is usually performed by means of a longitudinal arteriotomy along the sick carotid axis. Eversion carotid endarterectomy is performed by following the transversal section of the internal carotid artery and then reimplantating it. Conclusion. Over the last decade many surgery groups have published studies that attempt to prove that the eversion technique is linked to lower rates of perioperative complications and restenosis. Yet, findings from clinical trials conducted to date seem to show that the two techniques offer no significant differences in the rates of perioperative strokes and those occurring during the follow-up. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S145-51]

Key words. Carotid endarterectomy. Conventional endarterectomy. Eversion endarterectomy.

Introducción

Tal como han demostrado los ensayos clínicos americanos y europeos cuyos primeros resultados se publicaron en la década de los noventa, la endarterectomía de la arteria carótida interna proporciona una excelente protección contra el ictus isquémico tanto en los pacientes sintomáticos como en los asintomáticos, siempre que las tasas de morbilidad de los equipos quirúrgicos estén en unos niveles aceptables [1-5]. Sin embargo, existen diversos aspectos técnicos que todavía siguen siendo motivo de controversia, en la medida en que su empleo puede condicionar los resultados del

procedimiento quirúrgico: el empleo de parche y el tipo de material, el uso de *shunt* de forma rutinaria o electiva, el tipo de anestesia y, por último, la técnica de la endarterectomía carotídea son aspectos en continuo debate.

Endarterectomía carotídea convencional

La endarterectomía carotídea convencional (ECC) es el método habitual que realizan la mayoría de los grupos quirúrgicos. DeBakey, en 1953, parece ser el primero en realizar una ECC con éxito [6], aunque fue Murphy, en Buenos Aires, en

Servicio de Angiología y
Cirugía Vascular: Hospital
Universitari Son Dureta.
Palma de Mallorca, Baleares,
España.

Correspondencia:

Dr. Pascual Lozano Vilardell.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitari Son Dureta.
Andrea Doria, 55.
E-07014 Palma de Mallorca (Baleares).
E-mail: plozano@hsd.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

1951, el primero en realizar una reconstrucción carotídea para tratar un ictus isquémico mediante reimplantación de carótida interna distal sobre carótida externa [7]. La ECC es un procedimiento quirúrgico sencillo y rápido; generalmente se realiza a través de una arteriotomía longitudinal que suele incluir la porción más distal de la carótida primitiva, el bulbo y el origen de la carótida interna. La arteriotomía puede ser cerrada de forma primaria, con una sutura continua, o interponiendo un parche venoso o de material sintético. En manos de un cirujano experto se consiguen excelentes resultados con el cierre primario, siempre que la arteriotomía no sobrepase el bulbo carotídeo y el diámetro de la carótida interna sea suficiente. Sin embargo, el cierre primario se asocia a un riesgo cierto de reestenosis secundaria a hiperplasia intimal. Varios estudios sugieren que la tasa de trombosis precoz con el cierre primario es del 2 al 18% y la tasa de reestenosis carotídea oscila entre el 6-36% [8]. El empleo de parche puede reducir el riesgo de reestenosis y de ictus recurrente [9,10]; sin embargo, el uso de parche venoso conlleva un riesgo de rotura o dilatación aneurismática y el parche sintético se puede infectar. Igualmente, la sutura del parche puede prolongar el tiempo quirúrgico y el riesgo teórico de isquemia cerebral por el clampaje. Por otro lado, la ECC presenta una serie de ventajas claras: durante todo el procedimiento se tiene un óptimo control visual y técnico de la placa de ateroma y de la íntima distal y, en caso de ser necesaria la inserción de un *shunt*, éste se puede colocar de forma rápida y sencilla.

Endarterectomía carotídea por eversión

La técnica de la endarterectomía carotídea por eversión (ECE) no es novedosa como pudiera parecer. Fue introducida por primera vez por Cooley en marzo de 1956 [11], quien realizó la endarterectomía a través de una arteriotomía transversal sobre el bulbo carotídeo con eversión de la placa de ateroma de la carótida interna. Posteriormente, en 1958, DeBakey introdujo la técnica de endarterectomía mediante la sección de la arteria carótida primitiva distal y la eversión de las carótidas externa e interna [12]. En 1970, Etheredge publicó 72 casos empleando la misma técnica que DeBakey con buenos resultados [13]. En la década de los setenta y ochenta, la eversión cayó en desuso, principalmente debido a la dificultad de inserción del *shunt*, ya que entonces la mayoría de los grupos lo empleaban de forma rutinaria. Otro aspecto negativo era la dificultad para visualizar y controlar el punto final de la endarterectomía. En 1985, Kieny modificó la técnica, introduciendo la sección de la carótida interna en el bulbo para después evertir la misma y realizar la endarterectomía [14]. Vanmaele, en 1990, introdujo una nueva modificación de la técnica –indicada en caso de que se asocie ateromatosis grave de la carótida primitiva–, en la que a la sección de carótida interna se le asocia una arteriotomía longitudinal sobre la primitiva, sobre la que se reimplanta la carótida interna [15]. A principios de la década de los noventa comenzaron a aparecer series de distintos grupos en las que

Tabla I. Resultados de la endarterectomía carotídea por eversión.

	Año	N.º	Morbimortalidad	Reestenosis
Kasprzak	1989	122	0,8%	1,9%
Jones	1989	98	1,5%	1,0%
Vanmaele	1990	26	0,0%	0,0%
Kieny	1993	212	2,4%	1,9%
Koskas	1995	168	5,6%	1,0%
Darling	1996	449	2,4%	0,2%
Raithel	1997	6.654	2,5%	1,8%
Shah	1998	2.249	2,7%	0,3%

se pretendía que la ECE era superior a la ECC, ya que con unas tasas de morbilidad perioperatorias comparables, la eversión presentaba una tasa de reestenosis durante el seguimiento significativamente menor [14-21] (Tabla I).

La ECE tiene una serie de ventajas comparada con la ECC, al menos teóricas, como son:

- No requiere arteriotomía longitudinal, por lo que se elimina una causa de obstrucción precoz y reestenosis tardía.
- Preserva la configuración anatómica original, por lo que elimina el flujo turbulento en el lugar de la endarterectomía y disminuye la posibilidad de provocar fenómenos microembólicos [22,23].
- Conlleva un menor tiempo de clampaje, por lo que se utiliza el *shunt* con menos frecuencia y se disminuye el riesgo de isquemia cerebral.
- La ECE permite corregir de forma concomitante las elongaciones y los bucles asociados de la carótida interna.

El principal punto débil de la técnica de eversión es el riesgo de dejar un colgajo intimal distal, sobre todo cuando la placa de ateroma es larga, lo que obliga muchas veces a realizar una disección y esqueletización amplia de la carótida interna, en ocasiones por encima del nervio hipogloso, con el aumento del riesgo de lesionar pares craneales. El uso de *shunt* es posible, pero resulta una maniobra peligrosa ya que sólo puede colocarse una vez realizada la endarterectomía, por lo que también existe el riesgo de despegar y movilizar la intima distal [24,25].

Comparación de las dos técnicas

Los resultados de la ECC realizada por grupos con experiencia son tan buenos que los cambios en la técnica hacia la ECE y su inevitable curva de aprendizaje hacen que este último procedimiento sea poco atractivo para numerosos grupos de cirujanos.

Existe mucha controversia sobre los beneficios de las diferentes técnicas quirúrgicas y de la superioridad de una sobre la otra. Para resolver estas dudas se realizó en Italia el estudio EVEREST, ensayo clínico multicéntrico diseñado para determinar si la técnica quirúrgica de la endarterectomía carotídea influía en los resultados inmediatos y a largo plazo [26]. En este ensayo clínico se incluyó a un total de 1.353 pacientes, asignados de forma aleatoria a ECE (678 pacientes) o a ECC (675 pacientes). La morbilidad perioperatoria resultó similar en los dos brazos del

Tabla II. Estudio EVEREST: morbimortalidad neurológica perioperatoria.

	ECE	ECC	<i>p</i>
N.º de pacientes	678	675	
Ictus-muerte	1,6%	1,6%	ns
Oclusión carotídea	0,6%	0,4%	ns
AIT	1,2%	0,9%	ns

ensayo, sin apreciarse diferencias, aunque en la ECE se utilizó el *shunt* con menos frecuencia (Tablas II y III). Con un seguimiento medio de 33 meses se apreció un 2,8% de reestenosis en el grupo de eversión y un 5,5% en el grupo convencional. El riesgo estimado de reestenosis a 4 años fue del 3,6% en el grupo de eversión y del 9,2% en el grupo convencional (Tabla IV). Un hecho destacable es que el 98% de estas reestenosis fueron asintomáticas. En el análisis de subgrupos se apreció que, mientras el riesgo de reestenosis era de un 3,5% en el grupo ECE y de un 1,7% en el grupo ECC cerrada con parche, en el grupo ECC con cierre primario era de un 12,6%. No existía diferencia entre los dos primeros grupos y se apreció una diferencia muy significativa en contra de la ECC con cierre primario [27].

Hace dos años se publicó un metanálisis que incluyó a 2.500 pacientes de un total de cinco ensayos clínicos [28]. En esa revisión se comprobó que el riesgo absoluto de ictus y muerte era excepcionalmente bajo para cualquiera de los dos grupos quirúrgicos, y no se apreciaron diferencias significativas en estas tasas ni en el período perioperatorio (1,7% frente a 2,6%; OR: 0,44; IC: 0,10-1,82) ni du-

Tabla III. Estudio EVEREST: morbilidad perioperatoria.

	ECE	ECC	<i>p</i>
N.º de pacientes	678	675	
Lesión de par craneal	3,8%	3,7%	ns
Hematoma cervical	3,5%	2,5%	ns
Infarto de miocardio	0,4%	0,4%	ns
<i>Shunt</i>	11%	16%	0,01
Minutos de clampaje	31,8	33,4	ns

Tabla IV. Estudio EVEREST: tasa de reestenosis.

	ECE	ECC	<i>p</i>
N.º de pacientes	678	675	
Reestenosis (33 meses)	2,8%	5,5%	< 0,01
Reestenosis a 4 años	3,6%	9,2%	< 0,01

rante el seguimiento (1,4% frente a 1,7%; OR: 0,84; IC: 0,43-1,64) entre la ECE comparada con la ECC. La ECC se asoció a una tasa significativamente menor de reestenosis durante el seguimiento (2,5% frente a 5,2%; OR: 0,48; IC: 0,32-0,72), probablemente debido a la inclusión en el grupo ECC de un buen número de pacientes a los que se realizó cierre primario. No obstante, no hubo pruebas de que la técnica de eversión se asociara a una tasa menor de complicaciones neurológicas durante dicho período de seguimiento. De todas formas, como la tasa de complicaciones es baja en los dos grupos, la incertidumbre se mantiene y haría falta un gran ensayo clínico para acabar de despejar estos aspectos.



Figura. Reestenosis tras endarterectomía carotídea por eversión. La carótida interna está libre de enfermedad y la reestenosis se concentra en la carótida primitiva.

Un aspecto que ha puesto en tela de juicio la ECE es la posibilidad de que provoque más inestabilidad hemodinámica perioperatoria, ya que al seccionar el bulbo carotídeo, también se suelen seccionar las fibras del seno carotídeo. En un estudio retrospectivo se observó que los pacientes sometidos a ECE presentaban con más probabilidad hipertensión arterial y requerían más dosis intravenosas de antihipertensivos en comparación con los intervenidos por ECC, aunque este hecho no motivó un aumento de la morbilidad neurológica [29]. Este aspecto ha sido cuestionado

por otros grupos que han apreciado que el aumento del riesgo de hipertensión arterial perioperatoria es independiente de la técnica quirúrgica usada [30].

Lo que parece comprobado es que las reestenosis suelen aparecer en la carótida interna distal en caso de endarterectomía convencional y en la carótida primitiva en caso de eversión [31] (Figura). De todas formas, como parece no existir una correlación clínica clara entre la aparición de reestenosis y el aumento del riesgo de ictus durante el seguimiento [32], este hecho puede ser del todo anecdótico y reflejar que, durante la ECE, puede quedar placa residual en la carótida primitiva.

Conclusiones

Aunque la ECE parece asociarse a una tasa más baja de reestenosis durante el seguimiento que la ECC, no parece que esta diferencia aporte ningún beneficio clínico en términos de reducción del riesgo de ictus, por lo que la elección de una u otra técnica depende de la experiencia y la familiaridad con la misma de cada cirujano en particular. La ECE podría ser más útil en estenosis asociadas a bucles y elongaciones de la carótida interna y placas de ateroma cortas y focales, y la ECC sería más útil en bifurcaciones carotídeas con placas de ateroma largas y que obliguen a un control distal, y en caso de necesitar la inserción de un *shunt*.

Bibliografía

1. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1991; 337:1235-43.
2. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
3. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351:1379-87.
4. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998; 339:1415-25.
5. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995; 273:1421-8.
6. DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. *JAMA* 1975; 233:1083-5.
7. Carrea R, Molins M, Murphy G. Cirugía de la trombosis espontánea de la carótida interna en el cuello; anastomosis carótido-carotidea; caso clínico y análisis de la literatura sobre casos quirúrgicos. *Medicina* 1955; 15:20-9.
8. Hertzner NR. Postoperative management and complications following carotid endarterectomy. In Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1881-906.
9. Ballotta E, Da Giau G, Saladini M, Abbruzzese E, Renon L, Toniato A. Carotid endarterectomy with patch closure versus carotid eversion endarterectomy and reimplantation: a prospective randomized study. *Surgery* 1999; 125: 271-9.
10. AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, Kahn JH, Boland JP. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 1998; 27: 222-32.
11. Cooley DA, Al-Naaman YD, Carton CA. Surgical treatment of arteriosclerotic occlusion of common carotid artery. *J Neurosurg* 1956; 13: 500-6.
12. DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA, Morris GC. Surgical considerations of occlusive disease of the innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries. *Ann Surg* 1959; 149: 690-710.
13. Etheredge SN. A simple technique for carotid endarterectomy. *Am J Surg* 1970; 120: 275-8.
14. Kieny R, Hirsch D, Seiller C, Thiranos JC, Petit H. Does carotid eversion endarterectomy and reimplantation reduce the risk of restenosis? *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 407-13.
15. Vanmaele RG, Van Schil PE, De Maeseneer MG, Meese G, Lammens GP, Schoofs EL. Division and reanastomosis of the internal carotid artery for endarterectomy. *Acta Chir Belg* 1990; 90: 255-61.
16. Jones CE. Carotid eversion endarterectomy revisited. *Am J Surg* 1989; 157: 323-8.
17. Koskas F, Kieffer E, Bahnini A, Ruotolo C, Rancurel G. Carotid eversion endarterectomy: short- and long-term results. *Ann Vasc Surg* 1995; 9: 9-15.
18. Darling RC III, Paty PS, Shah DM, Chang BB, Leather RP. Eversion endarterectomy of the internal carotid artery: technique and results in 449 procedures. *Surgery* 1996; 120: 635-9.
19. Raithel D. Carotid eversion endarterectomy: a better technique than the standard operation? *Cardiovasc Surg* 1997; 5: 471-2.
20. Shah DM, Darling RC III, Chang BB, Paty PS, Kreienberg PB, Lloyd WE, et al. Carotid endarterectomy by eversion technique: its safety and durability. *Ann Surg* 1998; 228: 471-4.
21. Kasprzak P, Raithel D. Eversion endarterectomy of the internal carotid artery. *Vasa Suppl* 1992; 37: 83-4.
22. Baan J Jr, Thompson JM, Reul GJ, Cooley DA, Brand R, Henderson MC, et al. Vessel wall and flow characteristics after carotid endarterectomy: eversion endarterectomy compared with Dacron patch plasty. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 583-91.
23. Gao MY, Sillesen HH, Lorentzen JE, Schroeder TV. Eversion carotid endarterectomy generates fewer microemboli than standard carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20 :153-7.
24. Chang BB, Darling RC III, Patel M, Roddy SP, Paty PS, Kreienberg PB, et al. Use of shunts with eversion carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000; 32: 655-62.
25. Ballotta E, Da Giau G. Selective shunting

- with eversion carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1045-50.
26. Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, et al. A randomized study on eversion versus standard carotid endarterectomy: study design and preliminary results: the Everest Trial. *J Vasc Surg* 1998; 27: 595-605.
 27. Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000; 31: 19-30.
 28. Cao P, De Rango P, Zannetti S. Eversion vs conventional carotid endarterectomy: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 195-201.
 29. Mehta M, Rahmani O, Dietzek AM, Mecenas J, Scher LA, Friedman SG, et al. Eversion technique increases the risk for post-carotid endarterectomy hypertension. *J Vasc Surg* 2001; 34: 839-45.
 30. Ballotta E, Toniato A, Da Giau G. Regarding 'Eversion technique increases the risk for post-carotid endarterectomy hypertension'. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1069-70.
 31. Green RM, Greenberg R, Illig K, Shortell C, Ouriel K. Eversion endarterectomy of the carotid artery: technical considerations and recurrent stenoses. *J Vasc Surg* 2000; 32: 1052-61.
 32. Frericks H, Kievit J, Van Baalen JM, Van Bockel JH. Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke: a systematic review of the literature. *Stroke* 1998; 29: 244-50.

**ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA:
¿CONVENCIONAL O POR EVERSIÓN?**

Resumen. Introducción y desarrollo. *La endarterectomía carotídea ha demostrado ser un procedimiento eficaz para la prevención del ictus isquémico. La técnica de la endarterectomía carotídea convencional se usa ampliamente desde hace años y se realiza habitualmente por medio de una arteriotomía longitudinal a lo largo del eje carotídeo enfermo. La endarterectomía carotídea por eversión se realiza tras la sección trasversal de la carótida interna y la reimplantación posterior de la misma. Conclusión. En la última década, muchos grupos quirúrgicos han publicado estudios que pretenden demostrar que la técnica de eversión se asocia con tasas más bajas de complicaciones perioperatorias y de reestenosis. Sin embargo, las pruebas provenientes de los ensayos clínicos realizados hasta la fecha parecen determinar que no existe diferencia significativa entre la tasa de ictus perioperatorios y durante el seguimiento entre ambas técnicas. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S145-51]*

Palabras clave. Endarterectomía carotídea. Endarterectomía convencional. Endarterectomía por eversión.

**ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA:
CONVENCIONAL OU POR EVERSIÃO?**

Resumo. Introdução e desenvolvimento. *A endarterectomia carotídea demonstrou ser um procedimento eficaz para a prevenção do AVC isquémico. A técnica da endarterectomia carotídea convencional é amplamente utilizada desde há anos, realiza-se habitualmente por meio de uma arteriotomia longitudinal ao longo do eixo carotídeo doente. A endarterectomia carotídea por eversão realiza-se após a secção transversal da carótida interna e o posterior reimplante da mesma. Conclusão. Na última década muitos grupos cirúrgicos publicaram estudos que pretendem demonstrar que a técnica de eversão está associada a índices mais baixos de complicações perioperatórias e de re-estenose. Contudo, as provas provenientes dos ensaios clínicos realizados até à data parecem determinar que não existe diferença significativa entre o índice de AVC perioperatórios e de AVC ocorridos durante o seguimento entre as duas técnicas. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S145-51]*

Palavras chave. Endarterectomia carotídea. Endarterectomia convencional. Endarterectomia por eversão.

Tipo de anestesia en la cirugía carotídea

E. Manuel-Rimbau, J. Cordobés-Gual,
J. Julià-Montoya, F.T. Gómez-Ruiz

TYPES OF ANAESTHESIA USED IN CAROTID SURGERY

Summary. Introduction. Carotid endarterectomy has proved to be effective in the treatment of carotid stenosis (ECST, NASCET, ACAS, VA). Neurological and non-neurological complications occur at a rate of between 5 and 10% of cases. If the morbidity associated to surgery can be lowered the benefits to be gained from carotid endarterectomy will be greater. Development. Some of the neurological complications that are produced during endarterectomy are linked to the reduced flow in the carotid artery during clamping. Identification of the neurological suffering is still one of the chief difficulties involved in carotid surgery. Carrying out the intervention under local anaesthetic allows it to be identified, but when using general anaesthetic some sort of neurological monitoring technique needs to be associated, since existing monitoring methods are not sensitive or specific enough. Non-neurological suffering associated to the anaesthetic technique is another of the most widely debated aspects. Myocardial repercussions and, above all, the changes in arterial blood pressure are directly related to the anaesthetic technique employed. Finally, long-term results, the convenience for the patient and the surgeon, and cost-effectiveness are three of the aspects that receive most attention in studies conducted to compare the two anaesthetic techniques. Conclusions. The superiority of one anaesthetic technique over another could only be determined by using randomised prospective studies. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S153-67]

Key words. Carotid surgery. General anaesthesia. Local anaesthesia. Neurological monitoring.

Servicio de Angiología y
Cirugía Vascular. Hospital
Universitario Son Dureta.
Palma de Mallorca, Balea-
res, España.

Correspondencia:

Dr. E. Manuel-Rimbau Mu-
ñoz. Servicio de Angiolo-
gía y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Son
Dureta. Andrea Doria, 55.
E-07014 Palma de Mallor-
ca, Baleares. Fax: +34 971
175 500. E-mail: rimbau@
hsd.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción y objetivo

Durante las últimas décadas se han producido numerosos avances en el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular. La publicación de estudios prospectivos aleatorizados multicéntricos ha demostrado la superioridad de la endarterecto-

mía carotídea sobre el tratamiento médico en la prevención del ictus en pacientes con lesiones sintomáticas o asintomáticas de la bifurcación carotídea [1-3].

En la actualidad, el objetivo principal de los distintos estudios que se están llevando a cabo es disminuir la morbilidad, tanto neurológica como no neurológica,

asociada a la endarterectomía carotídea. La identificación del sufrimiento neurológico durante el clampaje carotídeo y la elección del tipo de anestesia ideal son dos de los aspectos más debatidos. La mayoría de los estudios publicados en los que se comparan las dos técnicas anestésicas son de carácter retrospectivo y las preferencias del cirujano en cuanto a la técnica anestésica producen un importante sesgo que influye de forma determinante en los resultados. Además, generalmente, el grupo de pacientes control es de tipo histórico, es decir, pacientes intervenidos en un período previo al estudio, por lo que tampoco se tiene en consideración la influencia que tiene en los resultados la experiencia que se adquiere durante el desarrollo del estudio. Hasta la finalización de los estudios prospectivos aleatorizados en los que se compara la anestesia general con la local, como el estudio GALA (*General Anaesthesia vs Local Anaesthesia*), no será posible extraer conclusiones definitivas.

En este artículo, analizaremos las ventajas e inconvenientes de las anestésicas local y general en relación con la morbilidad neurológica y no neurológica, principalmente coronaria, asociada a la endarterectomía carotídea. Finalmente, revisaremos el coste-efectividad entre ambas técnicas y el grado de aceptación de la técnica anestésica, tanto por parte del paciente como del cirujano.

Morbilidad neurológica

Aunque la mayoría de los autores esgrimen la morbilidad neurológica y la mor-

talidad perioperatoria como los factores determinantes para la elección de la técnica anestésica, existe una evidencia cada vez mayor de que las mencionadas complicaciones no son atribuibles a la técnica anestésica, sino más bien a la embolización perioperatoria, a la trombosis carotídea posoperatoria o a la lesión por reperfusión [4,5]. Únicamente el 15% de los ictus perioperatorios pueden atribuirse a una isquemia cerebral durante el clampaje carotídeo; por tanto, parece lógico pensar que la técnica anestésica únicamente influirá en aquellos déficit neurológicos que son directamente atribuibles al sufrimiento neurológico durante dicho clampaje [6,7]. Además, numerosos autores han conseguido excelentes resultados tanto con una técnica anestésica como con la otra, con una morbilidad neurológica inferior al 2% en ambos grupos.

La anestesia local mediante bloqueo cervical en la cirugía carotídea fue descrita por Spencer en 1962 [8]. Inicialmente se empleaba como técnica de monitorización neurológica, al observar que había algunos pacientes que no toleraban el clampaje, en los que era necesario la implantación de un *shunt* carotídeo para mantener la perfusión cerebral. Con la implantación del *shunt* se reestablece la perfusión cerebral, pero su empleo va acompañado de una morbilidad neurológica no despreciable [9]. Algunos autores emplean el *shunt* de forma indiscriminada [10], mientras que otros no lo utiliza nunca; una tercera opción, probablemente la más razonable, es emplear el *shunt* única y exclusivamente cuando sea necesario, es decir,

en los pacientes en los que durante el clampaje se objetive una disminución de la perfusión cerebral [2,11,12]. El problema está en hallar un método que sea suficientemente fiable en la identificación de estos pacientes.

Las principales complicaciones asociadas al empleo del *shunt* son la formación de trombo en su extremo distal, la embolización de burbujas de aire, la lesión intimal distal y la deficiente visualización de la carótida interna distal; por todo ello la mayoría de los autores defienden su utilización selectiva [9]. La monitorización neurológica perioperatoria continua permite identificar a los pacientes que padecen un sufrimiento neurológico durante el clampaje carotídeo y valorar el funcionamiento del *shunt* carotídeo. Hay una serie de métodos directos e indirectos para determinar la perfusión cerebral. Entre los directos destacan la monitorización electroencefalográfica, la utilización de potenciales evocados somatosensitivos y la valoración neurológica continua en el paciente despierto intervenido bajo anestesia local. La medición de la presión de reflujo y la determinación de las velocidades y del flujo arterial en la carótida intracraneal mediante ecografía Doppler transcraneal son los métodos indirectos que se emplean con más frecuencia.

La monitorización mediante EEG o potenciales evocados permite detectar un sufrimiento neuronal antes de que se produzca una lesión cerebral irreversible, pero su sensibilidad y su especificidad no son elevadas [13-17]. Evans presentó una serie de pacientes sometidos a

endarterectomía carotídea bajo anestesia local y monitorización por EEG donde se observaban cambios electroencefalográficos sin repercusión neurológica y, a la inversa, pacientes con deterioro neurológico que no presentaban cambios en el trazado del EEG [13,14]. La sensibilidad del EEG parece ser superior en los casos con oclusión contralateral [18]. Otro de sus principales inconvenientes es la complejidad técnica de su interpretación, lo que obliga a la presencia de un neurofisiólogo durante la intervención. Además, la hipotensión, la hipercapnia, los agentes anestésicos y la presencia de lesiones neurológicas previas pueden interferir la señal electroencefalográfica y dificultar la interpretación de los resultados [19,20].

La medición de la presión de reflujo fue uno de los primeros métodos que se emplearon para determinar las posibilidades de sufrimiento neurológico. El principal problema de la presión de reflujo es decidir cuál es la presión que se considera mínima, por debajo de la cual se produce un sufrimiento neurológico. En 1998 realizamos una revisión retrospectiva de una serie de pacientes intervenidos en nuestro servicio bajo anestesia local. Se determinó la presión de reflujo, la presión sistémica y la presencia de clínica neurológica durante el clampaje carotídeo en todos los pacientes. Se analizaron 142 endarterectomías carotídeas. Hubo 13 pacientes (9,2% de la serie) que presentaron una alteración neurológica durante el clampaje. La presión de reflujo del grupo con intolerancia al clampaje fue de $33 \pm 11,1$ mmHg (20-50), sensiblemente inferior al grupo que toleró el

clampaje, con $56,7 \pm 19,6$ mmHg (25-116; $p < 0,0001$). La sintomatología se presentó de forma inmediata tras el clampaje en diez pacientes, y tras ocho minutos en los cinco pacientes restantes. Todos los déficit inmediatos se resolvieron tras la colocación de un *shunt* carotídeo; en los cinco casos en los que el déficit se presentó varios minutos después del clampaje no se colocó *shunt*, ya que la endarterectomía se estaba finalizando. Al analizar las presiones de reflujo, observamos que el 84% de los pacientes con intolerancia al clampaje presentaba una presión de reflujo menor de 50 mmHg, pero también 58 pacientes (44%) con tolerancia al clampaje presentaban una presión menor de 50 mmHg –sensibilidad del 84%, especificidad del 55%, valor predictivo positivo (VPP) del 16% y valor predictivo negativo (VPN) del 97%– (Fig. 1). Si tomábamos como referencia una presión de reflujo de 25 mmHg con el objetivo de aumentar la especificidad de la prueba, observamos que el 80% de los pacientes con presiones menores a 25 mmHg no toleraban el clampaje, pero el resto de los pacientes con intolerancia al clampaje –nueve pacientes (69%)– presentaba presiones de reflujo superiores a 25 mmHg, con lo que, a pesar de aumentar la especificidad de la prueba, se disminuye su sensibilidad –sensibilidad: 30%, especificidad: 99%, VPP: 80%, VPN: 93%– (Fig. 2).

La utilización de la presión de reflujo como marcador para la colocación del *shunt* ha generado una gran confusión; así, hay autores que recomiendan el uso del *shunt* en presiones inferiores a 25 mmHg [4,9,15], mientras que otros lo recomiendan con presiones menores de 50

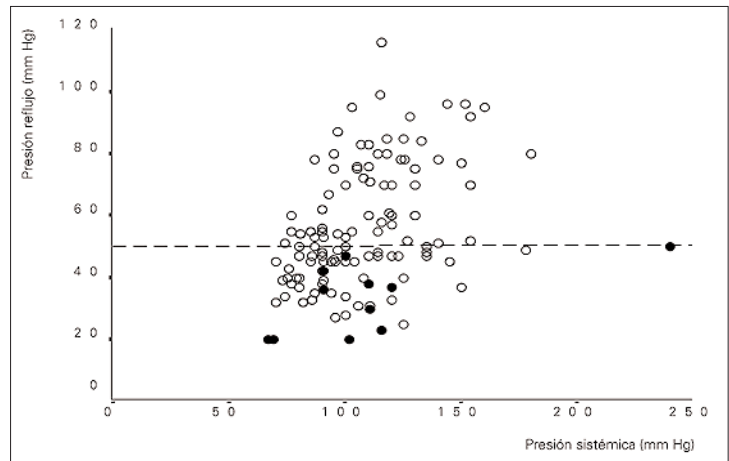


Figura 1. Gráfica de dispersión en la que se recoge la relación entre la presión sistémica y la presión de reflujo. La presión de reflujo por debajo de la cual se implanta el *shunt* se establece en 50 mmHg de reflujo. Círculos blancos: pacientes con tolerancia al clampaje; círculos negros: pacientes sin tolerancia al clampaje.

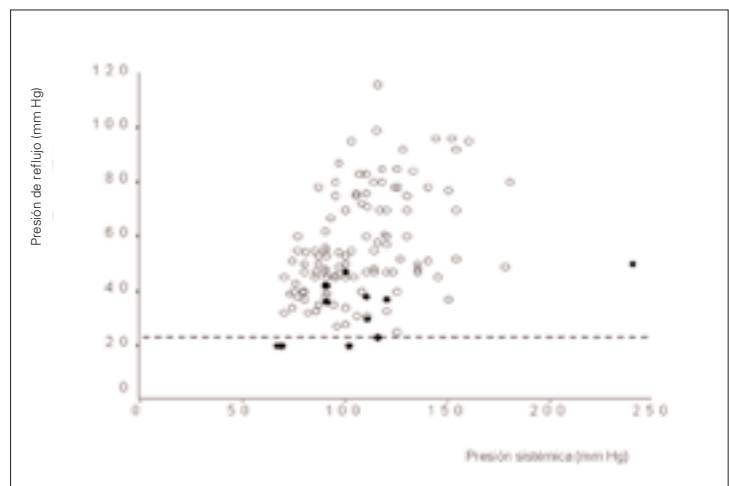


Figura 2. Gráfica de dispersión en la que se recoge la relación entre la presión sistémica y la presión de reflujo. La presión de reflujo por debajo de la cual se implanta el *shunt* se establece en 25 mmHg de reflujo. Círculos blancos: pacientes con tolerancia al clampaje; círculos negros: pacientes sin tolerancia al clampaje.

mmHg [21], e incluso existe un estudio que recomienda su uso en presiones por debajo de 70 mmHg [22]. No existe ningún valor de presión de reflujo por debajo del cual se identifique de forma exacta a los pacientes que necesitarán un *shunt* carotídeo [13,15,23,24]. Por otra parte,

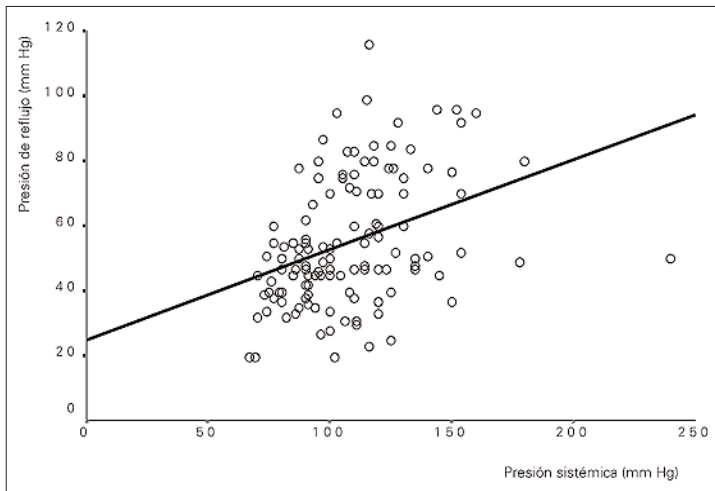


Figura 3. Gráfica de dispersión en la que se recoge la relación entre la presión sistémica y la presión de reflujo. Cuanto mayor es la presión sistémica, mayor es la presión de reflujo.

una determinación puntual de la presión de reflujo no refleja los posibles cambios de perfusión cerebral que acompañan a los cambios de presión arterial que se producen durante el clampaje carotídeo. La presión de reflujo es directamente proporcional a la presión sistémica, tal como observamos en nuestra serie (Fig. 3); a mayor presión sistémica, mayor presión de reflujo. Por ello, numerosos autores recomiendan aumentar la presión arterial sistémica durante el clampaje carotídeo para aumentar así la presión de perfusión cerebral.

El tiempo de duración del clampaje también parece influir en el sufrimiento neurológico. En nuestra serie, de los 13 pacientes que no toleraron el clampaje, ocho presentaron clínica de forma inmediata y cinco presentaron un deterioro neurológico varios minutos después del clampaje. Este hecho demuestra que la tolerancia a la isquemia cerebral también depende del tiempo, por lo que un clampaje de prueba para valorar la tole-

rancia neurológica es relativamente útil para decidir la utilización del *shunt* carotídeo [25].

La determinación del flujo intracra- neal mediante estudio Doppler transcra- neal perioperatorio es otro de los méto- dos de monitorización directa que se emplean en la actualidad. La medición del flujo en la arteria cerebral media nos permite determinar disminuciones del flujo carotídeo durante el clampaje y determinar la presencia de microembo- lias durante la disección carotídea. Sus principales limitaciones son la necesi- dad de un técnico cualificado para la interpretación de la señal y que entre un 10 y un 15% de los pacientes no presen- tan una ventana acústica adecuada para la penetración de los ultrasonidos [26]. Por otro lado, debemos considerar que esta técnica no es capaz de identificar todos los déficit neurológicos que se pueden producir durante la intervención quirúrgica [24,27,28].

El método más sensible para deter- minar la perfusión cerebral durante el clampaje carotídeo es la valoración del paciente despierto intervenido bajo anes- tesia local [15,29,30]. Es un método fia- ble que no requiere ninguna infraestruc- tura, y la perfusión cerebral se puede valorar por el grado de conciencia y por la integridad motora de las extremidades contralaterales. Algunos autores realizan un clampaje de prueba antes de iniciar la endarterectomía para valorar la toleran- cia al mismo, pero en un elevado porcen- taje de pacientes el deterioro neurológi- co no se establece de forma inicial, sino tras varios minutos de clampaje, por lo que un clampaje de prueba sin repercu-

sión neurológica inicial no descarta la necesidad de emplear el *shunt* posteriormente. La frecuencia de utilización del *shunt* es muy inferior en el grupo de pacientes intervenidos bajo anestesia local, si lo comparamos con las series que se realizan bajo anestesia general, en las que su colocación depende de los cambios que se observan durante la monitorización cerebral con cualquier otra técnica (EEG, ecografía Doppler transcraneal, potenciales evocados...) [29, 31]. Una utilización más selectiva del *shunt* se acompañará de una menor morbilidad neurológica [27,29,32].

Morbilidad no neurológica

El otro aspecto fundamental en la elección de la técnica anestésica lo constituyen la morbilidad y la mortalidad no neurológica, principalmente por cardiopatía isquémica, asociadas a la cirugía carotídea. Los pacientes con estenosis carotídea presentan una alta incidencia de cardiopatía isquémica. Más del 50% de los pacientes que se someten a una endarterectomía carotídea presentan enfermedad coronaria en forma de angina de pecho, infarto previo o alteraciones electrocardiográficas, y aproximadamente el 50% de los pacientes con enfermedad carotídea sintomática o asintomática presentan un gammagrafía coronaria alterada [1,2]. El infarto de miocardio es la primera causa de mortalidad, tanto perioperatoria como posoperatoria, en la cirugía carotídea [1]. Varios autores han analizado la influencia de la técnica anestésica sobre la morbili-

dad coronaria. En una revisión del Instituto Cochrane, se demostró una incidencia significativamente menor de eventos miocárdicos en los pacientes intervenidos bajo anestesia local [29,31,33,34]. Las razones que justifican esta inferior morbilidad no se han aclarado del todo. Los cambios en la presión arterial están directamente relacionados con el tipo de anestesia que se utiliza. El empleo de la anestesia local se asocia con un aumento de la presión arterial durante la cirugía, tanto antes del clampaje como durante el mismo, con una menor incidencia de hipertensión arterial en el posoperatorio inmediato [35]. Como sugieren algunos estudios realizados con animales, este aumento de la presión arterial podría ser beneficioso: se reduce la morbilidad neurológica al aumentar la presión de perfusión cerebral durante el clampaje carotídeo. Por el contrario, otros autores han sugerido que este aumento de la presión sistémica que se produce al emplear anestesia local podría incrementar la morbilidad cardíaca, debido al aumento de oxígeno que requiere el miocardio. Por otro lado, los períodos de hipotensión que acompañan a la anestesia general provocan una disminución de la perfusión cerebral y coronaria, con el consiguiente aumento de la morbilidad neurológica y la miocárdica. La utilización de agentes hipertensores para revertir la hipotensión puede provocar un aumento del gasto cardíaco, con el consiguiente riesgo de isquemia miocárdica.

Sbarigia realizó un estudio prospectivo aleatorizado en el que comparaba ambos tipos de anestesia en pacientes con y sin antecedentes de cardiopatía isquémica.

ca [20]. La presión arterial media era superior en el grupo de pacientes intervenidos bajo anestesia local, pero el número de eventos coronarios no mostraba diferencias entre ambos tipos de anestesia. Por el contrario, en el grupo de anestesia general se observaban más eventos hipodinámicos. La incidencia de eventos coronarios era superior durante el posoperatorio en comparación con el intraoperatorio. Debido al pequeño número de pacientes en la serie que se presenta, no se pueden sacar conclusiones definitivas, aunque otros autores han obtenido resultados similares [34-36].

Algunos estudios han reflejado una menor morbilidad coronaria en los pacientes intervenidos bajo anestesia local [20,29,34,37]. Tanto en el ECST como en el NASCET, donde la mayoría de las intervenciones se realizaron bajo anestesia general, los déficit neurológicos fueron tan frecuentes como los eventos cardíacos [1,3]. No existe ninguna evidencia de que con la anestesia general se consiga un mejor control de la tensión arterial y, por tanto, se reduzca la morbilidad ni la mortalidad cardíaca [6].

Tanto la anestesia local como la general consiguen mantener unos niveles adecuados de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre arterial. El empleo de una sedación excesiva en el paciente intervenido bajo anestesia local puede provocar una disminución de la saturación de oxígeno; pero, aunque la administración de oxígeno mediante una cánula nasal puede corregir ese déficit, la anestesia local no ofrece la posibilidad de manipular los niveles de PaO_2 y PaCO_2 , a los que se les atribuye un efecto benefi-

cioso en la perfusión cerebral. La hipercapnia produce vasodilatación cerebral y la hipoventilación moderada aumenta el flujo sanguíneo cerebral. Por otra parte, la vasodilatación en un área cerebral sana puede provocar un robo de flujo sanguíneo de una zona isquémica. Además, tras el clampaje carotídeo el efecto vasodilatador es máximo, con lo que la manipulación de los gases probablemente tenga un escaso efecto sobre la perfusión cerebral. No existe ninguna evidencia de que la manipulación de la PaCO_2 bajo anestesia general sea beneficiosa en la protección cerebral durante el clampaje carotídeo. Asimismo, hay estudios experimentales que sugieren que la hipocapnia puede provocar un incremento del flujo en un área isquémica, a pesar de que se reduzca el flujo cerebral total, fenómeno que se conoce como robo invertido. En resumen, podemos afirmar que no existe ninguna evidencia de que la manipulación de los niveles de PaCO_2 sea beneficiosa para la protección cerebral. En este aspecto, la anestesia general no ofrece ventajas superiores a la anestesia local.

Protección cerebral

En relación con la protección cerebral, existen diferentes trabajos que pretenden demostrar la superioridad de una técnica anestésica sobre la otra. Los defensores de la anestesia general esgrimen el probable efecto beneficioso de algunos agentes anestésicos que disminuyen el metabolismo cerebral y, con ello, disminuyen la posibilidad de alguna lesión

neuroológica durante la intervención. Por su parte, los defensores de la anestesia local esgrimen el poder de preservar la autorregulación cerebrovascular.

La mayoría de los trabajos en los que se analiza el efecto protector de algunos agentes anestésicos, como los barbitúricos, los anestésicos volátiles, el propofol, el etomidato y el monóxido de dinitrógeno, sólo se han desarrollado en estudios realizados con animales, y no existen estudios prospectivos aleatorizados en los que se demuestre su efecto protector en humanos. Además, su efecto beneficioso no parece clínicamente relevante.

Existen evidencias científicas de que la anestesia locoregional preserva la autorregulación vascular cerebral [15, 35]. Si realizamos una medición de la oxigenación cerebral mediante espectrometría por infrarrojos, observamos una caída de la oxigenación cerebral tras el clampaje carotídeo en los pacientes intervenidos bajo anestesia local, que se recupera a los dos minutos. En cambio, en los pacientes intervenidos bajo anestesia general esta recuperación de la oxigenación cerebral no se produce a menos que se coloque un *shunt* carotídeo. Este mantenimiento de la oxigenación cerebral se atribuye a la preservación de la autorregulación vascular cerebral que se observa en los pacientes intervenidos bajo anestesia local [38]. Probablemente, en algunas intervenciones que se realizan bajo anestesia general también se preserva en mayor o menor medida la autorregulación; ello parece atribuirse al tipo de anestésico volátil que se emplea [39]. Otros de los autores que defienden la preservación de la autorregulación vas-

cular en la anestesia local es Wellman, que demostró una menor incidencia de cambios electroencefalográficos en los pacientes intervenidos bajo anestesia local en comparación con la anestesia general [40].

Coste-efectividad

No parece que exista ninguna evidencia de que la técnica anestésica tenga influencia en el coste-efectividad en la cirugía carotídea. Los defensores de la anestesia local esgrimen una menor estancia en la reanimación posquirúrgica de los pacientes intervenidos bajo anestesia local que los intervenidos bajo anestesia general, aunque esto no se ha demostrado en estudios prospectivos aleatorizados [6,34,35,41]. Sí es cierto que los gastos atribuibles a la monitorización neurológica perioperatoria son menores en el grupo intervenido bajo anestesia local, ya que la monitorización neurológica no precisa de equipamientos costosos ni de técnicos específicos para su interpretación.

Aceptación de la técnica por el paciente y el cirujano

Algunos autores han defendido el empleo de la anestesia general por el hecho de que disminuye la ansiedad durante la intervención, tanto por parte del paciente como del cirujano. Por otro lado, los defensores de la anestesia local mantienen que es superior a la general, ya que permite conocer en todo momento la

situación de la perfusión cerebral, y disminuye así la ansiedad que este desconocimiento provoca en el cirujano [29]. El grado de aceptación del paciente es muy elevado. Forssell establece que únicamente en un 10% de los casos el cirujano o el propio paciente rechazarán la anestesia local como técnica anestésica [42].

No existen diferencias en cuanto a las dificultades técnicas de la endarterectomía en relación con el tipo de anestesia. La anestesia local se puede emplear en la mayoría de los pacientes, incluso en aquellos que por sus características anatómicas presuponen una disección carotídea compleja. Únicamente en el 1-3% de los casos será necesario convertir la anestesia local en una general por falta de eficacia. Probablemente, en las reintervenciones y en los cuellos hostiles, como los irradiados, la anestesia general deberá emplearse como técnica de elección.

Estudios comparativos

Se han publicado numerosos trabajos en la literatura médica en los que se comparan ambas técnicas anestésicas (Tabla). La mayoría son trabajos de carácter retrospectivo donde la entrada de pacientes se produce de forma consecutiva y no se realiza ninguna aleatorización [6,29,30,34,35,43-48]. La elección de la técnica anestésica suele realizarse según las preferencias del cirujano. En algunos trabajos, incluso, no se describe cómo se realiza dicha elección. En aquellos trabajos en los que se realiza una aleatorización, la metodología de distribución de

los pacientes no queda muy clara [20,42,49,50,51]. En general, en todos los estudios, los grupos que se analizan son comparativamente similares.

En los estudios aleatorizados no hay diferencias significativas en cuanto a la mortalidad y la morbilidad neurológica preoperatoria [20,38,42,49,50]. Únicamente en el trabajo de Sbarigia se demuestra una mayor incidencia de complicaciones coronarias en el grupo intervenido bajo anestesia general [20]. Todos los trabajos analizan los cambios en la presión arterial tanto en el perioperatorio como en el posoperatorio inmediato. Se ha observado una mayor incidencia de hipertensión perioperatoria en el grupo de anestesia local en varios trabajos [42,49,51]; un único trabajo destaca el predominio de la hipotensión perioperatoria en el grupo de anestesia general [38]. En cuanto a la presión arterial posoperatoria, reflejan resultados dispares; se observa un predominio de hipotensión en los pacientes intervenidos con anestesia local [49,50]. La frecuencia de utilización del *shunt* es mucho menor en el grupo de pacientes intervenidos bajo anestesia local (9% en AL contra un 35% en la AG). La aceptación de la técnica anestésica por parte del paciente únicamente se refiere en el trabajo que realizó Forssell, en el que la mayoría de pacientes aceptarían de buen grado una segunda intervención bajo anestesia local [42].

Si los resultados son bastante dispares en los estudios aleatorizados, en los no aleatorizados la disparidad es todavía superior. La mortalidad perioperatoria es similar en todos los estudios [2,6,29,30,34,43-45,51-53]. En cuatro estudios se

Tabla. Trabajos en la literatura médica en los que se comparan ambas técnicas anestésicas.

Serie	Año	Tipo de estudio	Número de intervenciones	Principales conclusiones
Forssell [42]	1989	Prospectivo Aleatorizado	111	Mayor incidencia de hipertensión en AL. Mayor aceptación por parte del paciente en una segunda intervención bajo AL
Godin [43]	1989	Prospectivo Consecutivo No aleatorizado	100	Hipertensión posoperatoria más común en el grupo AG. Menor estancia posoperatoria en la unidad de intensivos en el grupo AL
Pluskwa [49]	1989	Prospectivo Aleatorizado	20	Ausencia de hipotensión arterial en la inducción anestésica en el grupo AG. Mayor incidencia de hipertensión perioperatoria en el grupo AL. Mayor incidencia de hipotensión posoperatoria en el grupo AL
Prough [50]	1989	Prospectivo Aleatorizado	23	Mayor incidencia de hipotensión posoperatoria en el grupo AL
Becquemin [44]	1991	Retrospectivo Consecutivo No aleatorizado	387	Mayor número de complicaciones cardíacas en AG; sin diferencias en morbilidad neurológica y mortalidad
Bergeron [52]	1991	Retrospectivo Consecutivo No aleatorizado	556	Mayor morbilidad neurológica con AG
Bartolini [53]	1991	Retrospectivo No consecutivo No aleatorizado	147	Sin diferencias en mortalidad entre ambas técnicas anestésicas
Allen [34]	1994	Retrospectivo Consecutivo No aleatorizado	679	Menor tiempo quirúrgico, hospitalización y complicaciones cardiopulmonares en AL; sin diferencias en morbilidad neurológica y mortalidad
ECST [2]	1994	Prospectivo Consecutivo No aleatorizado	1.740	No existen diferencias significativas entre ambas técnicas anestésicas en cuanto a morbilidad neurológica y mortalidad
Shah [29]	1994	Retrospectivo Consecutivo No aleatorizado	873	Mayor aceptación por parte del paciente en una segunda intervención bajo AL
Kraiss [51]	1995	Retrospectivo Consecutivo No aleatorizado	196	Hipertensión posoperatoria más común en el grupo AG
Rockman [6]	1996	Retrospectivo Consecutivo No aleatorizado	3.975	No existen diferencias significativas entre ambas técnicas anestésicas en cuanto a morbilidad neurológica y mortalidad
Ombrellano [45]	1996	Retrospectivo Consecutivo No aleatorizado	266	Morbilidad cardíaca independiente del tipo de anestesia empleado

Tabla. Trabajos en la literatura médica en los que se comparan ambas técnicas anestésicas (*continuación*).

Serie	Año	Tipo de estudio intervenciones	Número	Principales conclusiones
Fiorani [30]	1997	Retrospectivo Consecutivo No aleatorizado	1.020	Mayor incidencia de complicaciones neurológicas peroperatorias en el grupo AG
Sbarigia [20]	1999	Prospectivo Aleatorizado	107	Mayor incidencia de complicaciones coronarias en el grupo AG
Papavasiliou [46]	2000	Retrospectivo Consecutivo No aleatorizado	803	No existen diferencias significativas entre ambas técnicas anestésicas en cuanto a morbilidad neurológica; mayor incidencia de complicaciones no neurológicas en el grupo AG
Love [54]	2000	Prospectivo Consecutivo No aleatorizado	243	Mayor incidencia de complicaciones neurológicas en el grupo AG; no existen diferencias significativas entre ambas técnicas anestésicas en cuanto a morbilidad no neurológica
Melliere [47]	2000	Retrospectivo Consecutivo No aleatorizado	670	No existen diferencias significativas entre ambas técnicas anestésicas en cuanto a morbilidad neurológica y mortalidad
Salvati [48]	2001	Retrospectivo Consecutivo No aleatorizado	200	Menor morbilidad neurológica en el grupo AL; menor estancia posoperatoria en el grupo AL
Sternbach [36]	2002	Retrospectivo Consecutivo No aleatorizado	550	No existen diferencias significativas entre ambas técnicas anestésicas en cuanto a morbilidad neurológica; mayor inestabilidad hemodinámica en el grupo AG
McCarthy [38]	2002	Prospectivo Aleatorizado	77	Mayor incidencia de hipotensión perioperatoria en el grupo AG; mayor incidencia de hipertensión antes del clampaje en el grupo AL; menor incidencia de disminución de flujo en la ACM en el grupo AL
Crossman [55]	2003	Prospectivo Consecutivo No aleatorizado	365	Mejor coste-eficacia en el grupo AL

AL: anestesia local; AG: anestesia general; ACM: arteria cerebral media.

objetiva una mayor incidencia de complicaciones neurológicas en el grupo de pacientes intervenidos bajo anestesia general [30,48,52,54], aunque en el resto de los estudios no se observan diferencias entre ambos grupos anestésicos [2,6, 29,30,34,35,43-45,51-53,55]. Becquemín, Allen y Papavasiliou destacan una

mayor incidencia de complicaciones cardíacas en el grupo intervenido bajo anestesia general [34,44,46]. En cuanto al control de la presión arterial, se observa una mayor inestabilidad hemodinámica en el grupo de anestesia general [35,43, 51] sin que se observen diferencias significativas en el resto de los estudios anali-

zados [2,6,29,30,44,45,51-53] Godin, Allen, Salvati y Crossman destacan una menor estancia hospitalaria con un mejor resultado en cuanto a coste-eficacia en el grupo de anestesia local [34,43,48,55]. Aunque los estudios no aleatorizados muestran unos mejores resultados en el grupo de anestesia local, en cuanto a complicaciones neurológicas y estancia hospitalaria, sus resultados deben analizarse con cierto escepticismo, ya que están sometidos a un potencial sesgo. Los grupos pueden ser similares en algunos aspectos, pero generalmente no lo son en cuanto a los factores de riesgo y, en muchos de ellos, la introducción de los pacientes no es consecutiva. Además, debe tenerse en cuenta que la persona que analiza los resultados conoce el tipo de técnica anestésica que se emplea, lo que introduce otro sesgo potencial. Como resultado, diremos que la validez de los estudios no aleatorizados debe ser corroborada por los estudios aleatorizados, pero éstos son todavía escasos y presentan un número pequeño de pacientes. Además, la calidad metodológica es escasa en la mayoría de ellos y los resultados que se obtienen son, generalmente, poco significativos.

Conclusiones

La elección del tipo de anestesia que se ha de utilizar en la endarterectomía carotídea continúa siendo un tema de debate. La anestesia local ha demostrado ser el

método más efectivo de monitorización neurológica, sin que se precise ninguna infraestructura específica para su realización. La posibilidad de conocer en todo momento el estado de la perfusión cerebral es el principal argumento que sostienen los defensores de la anestesia local como la técnica ideal. Por otra parte, los defensores de la anestesia general consideran que tiene un efecto protector sobre el metabolismo cerebral que no se ha demostrado científicamente. En la mayoría de los trabajos que se han analizado, la morbilidad neurológica es similar entre ambas técnicas, con una ligera tendencia a favor de la anestesia local. La mayoría de los estudios son de carácter retrospectivo y no aleatorizados, por lo que sus conclusiones únicamente se pueden asumir como meras hipótesis para el diseño de un estudio aleatorizado posterior. Además, la escasa morbilidad asociada a la endarterectomía carotídea obliga a diseñar estudios prospectivos en los que se incluya un gran número de pacientes para que los resultados alcancen diferencias estadísticamente significativas.

En cualquier caso, parece claro que deberemos esperar a la finalización del estudio GALA, un estudio prospectivo y aleatorizado, para obtener resultados significativos. Hasta que éste finalice, únicamente podemos afirmar que la anestesia local es tan segura como la general para realizar la endarterectomía carotídea, y que la elección del tipo de anestesia dependerá de las preferencias del paciente y del cirujano.

Bibliografía

1. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
2. European Carotid Study Trialist' Collaborating Group. MCR European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-90%) or mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235-43.
3. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
4. Ferguson GG. Intra-operative monitoring and internal shunts: are they necessary in carotid endarterectomy? *Stroke* 1982; 13: 287-9.
5. Riles TS, Imparato AM, Jacobowitz GR, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA, et al. The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994; 19: 206-14.
6. Rockman CB, Riles TS, Gold M, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA, et al. A comparison of regional and general anesthesia in patients undergoing carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1996; 24: 946-53.
7. Spencer MP. Transcranial Doppler monitoring and causes of stroke from carotid endarterectomy. *Stroke* 1997; 28: 685-91.
8. Spencer F, Elsemann B. Technique of carotid endarterectomy. *Surg Ginecol Obstet* 1962; 115: 115-7.
9. Moore WS, Yee JM, Hall AD. Collateral cerebral blood pressure. An index of tolerance to temporary carotid occlusion. *Arch Surg* 1973; 106: 521-3.
10. Towne JB, Weiss DG, Hobson RW. First phase report of Cooperative Veterans Administration Asymptomatic Carotid SStudy -operative morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 1990; 11: 252-8.
11. Counsell C, Salinas R, Naylor R, Warlow C. Routine or selective shunting during carotid endarterectomy and the different methods of monitoring in selective shunting. *Cochrane Review* 1998; 3: 1-13.
12. Sandmann W, Willeke F, Kovenbach R, Godehardt E. To shunt or not to shunt: the definitive answer with a randomised study. In Veith FJ, ed. *Current clinical problems in Vascular Surgery*. Vol 5. St. Louis, Missouri: Quality Medical Publishing; 1993. p. 434-40.
13. Evans WE, Hayes JP, Waltke EA, Vermilion BD. Optimal cerebral monitoring during carotid endarterectomy: neurologic response under local anesthesia. *J Vasc Surg* 1985; 2: 775-7.
14. Imparato AM. Cerebral protection during anaesthesia for carotid and vertebral endarterectomy. In Bernstein EF, Callow AD, Nicolaides AN, eds. *Cerebral revascularization*. London: Med-Orion; 1993. p. 405-505.
15. Hafner CD, Evans WE. Carotid endarterectomy with local anesthesia: results and advantages. *J Vasc Surg* 1988; 7: 232-9.
16. Stoughton J, Nath RL, Abbott WM. Comparison of simultaneous electroencephalographic and mental status monitoring during carotid endarterectomy with regional anesthesia. *J Vasc Surg* 1998; 28: 1014-21.
17. Kresowik TF, Worsey MJ, Khoury MD, Krain LS, Shamma AR, Sharp WJ, et al. Limitations of electroencephalographic monitoring in the detection of cerebral ischemia accompanying carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1991; 13: 439-43.
18. Schneider JR, Droste JS, Schindler N, Golan JF, Bernstein LP, Rosenberg RS. Carotid endarterectomy with routine electroencephalography and selective shunting: influence of contralateral internal carotid artery occlusion and utility in prevention of perioperative strokes. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1114-22.
19. Illig KA, Sternbach Y, Zhang R, Burchfiel J, Shortell CK, Rhodes J, et al. EEG changes during awake carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2002; 16: 6-11.
20. Sbarigia E, DarioVizza C, Antonini M, Speziale F, Maritti M, Fiorani B, et al. Local anesthesia versus general anesthesia in carotid surgery: is there an impact on perioperative myocardial ischemia? Results of a prospective monocentric randomized trial. *J Vasc Surg* 1999; 30: 131-8.
21. Callow A, Matsumoto G, Baker D, Cossman D, Watson W et al. Protection of the high risk carotid endarterectomy by continuous electroencephalography. *J Cardiovasc Surg* 1978; 19: 55-63.
22. Hobson RW, Wright CB, Sublett JW, Fedde CW, Rich NM. Carotid artery back pressure and endarterectomy under regional anesthesia. *Arch Surg* 1974; 109: 682-7.
23. Burke P, Prendeville E, Tadros E, Colgan MP, Moore DJ, Shannik DG et al. Contralateral stenosis and stump pressures: parameters to identify the high risk patient undergoing carotid endarterectomy under local anaesthesia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1993; 7: 317-9.
24. Belardi P, Lucertini G, Ermirio D. Stump pressure and transcranial Doppler for predicting shunting in carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 164-7.
25. Akl BF, Blakeley WR, Lewis CE, Edwards WS. Carotid endarterectomy: Is a shunt necessary? *Am J Surg* 1975; 130: 761-5.
26. Gough M. Carotid endarterectomy under general anaesthesia is the treatment of choice (against the motion). In Greenhalgh RM, ed. *The evidence for vascular or endovascular re-*

- construction. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p. 19-32.
27. Cao P, Giordano G, Zannetti S, De Rango P, Maghini M, Parente B, et al. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy: is it appropriate for selecting patients in need of a shunt? *J Vasc Surg* 1997; 26: 973-9.
 28. Bass A, Krupski WC, Schneider PA, Otis SM, Dilley RB, Bernstein EF. Intraoperative transcranial Doppler: limitations of the method. *J Vasc Surg* 1989; 10: 549-53.
 29. Shah DM, Darling RC, Chang BB, Bock DE, Paty PS, Leather RP. Carotid endarterectomy in awake patients: its safety, acceptability, and outcome. *J Vasc Surg* 1994; 19: 1015-9.
 30. Fiorani P, Sbarigia E, Speziale F, Antonini M, Fiorani B, Rizzo L, et al. General anaesthesia versus cervical block and perioperative complications in carotid artery surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 37-42.
 31. Tangkanakul C, Counsell C, Warlow C. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy (Cochrane review). In *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons; 2003.
 32. Bornstein NM, Rossi GB, Treves TA, Shifrin EG. Is transcranial Doppler effective in avoiding the hazards of carotid surgery? *Cardiovasc Surg* 1996; 4: 335-7.
 33. Peitzman AB, Webster MW, Loubeau JM, Grundy BL, Bahnon HT. Carotid endarterectomy under regional (conductive) anesthesia. *Ann Surg* 1982; 196: 59-64.
 34. Allen BT, Anderson CB, Rubin BG, Thompson RW, Flye MW, Young-Beyer P, et al. The influence of anesthetic technique on perioperative complications after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994; 19: 834-42.
 35. Sternbach Y, Illig KA, Zhang R, Shortell CK, Rhodes JM, Davies M, et al. Hemodynamic benefits of regional anesthesia for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2002; 35: 333-9.
 36. Mackey CW, O'Donnell TF Jr, Calow AD. Cardiac risk in patients undergoing carotid endarterectomy: impact on perioperative and long-term mortality. *J Vasc Surg* 1990; 11: 226-33.
 37. Lee K, Davids C, McWhorter JM. Low morbidity and mortality of carotid endarterectomy performed with regional anaesthesia. *J Neurosurg* 1988; 69: 483-7.
 38. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral blood flow during carotid endarterectomy under local anaesthesia. A randomised clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 215-21.
 39. Roizen MF. Anesthesia goals for operations to relieve or prevent cerebrovascular insufficiency. In Cuchiara RF, Black S, Michenfelder JD, eds. *Clinical neuroanaesthesia*. 2 ed. New York: Churchill-Livingstone; 1998. p. 103-22.
 40. Wellman BJ, Loftus CM, Kresowik TF, Todd M, Granner MA. The differences in electroencephalographic changes in patients undergoing carotid endarterectomies while under local versus general anesthesia. *Neurosurgery* 1998; 43: 769-73.
 41. Melissano G, Castellano R, Mazzitelli S, Zoppi G, Chiesa R. Safe and cost-effective approach to carotid surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 164-9.
 42. Forssell C, Takolander R, Bergqvist D, Johansson A, Persson NH. Local versus general anaesthesia in carotid surgery. A prospective, randomised study. *Eur J Vasc Surg* 1989; 3: 503-9.
 43. Godin MS, Bell WH III, Schwedler M, Kerstein MD. Cost effectiveness of regional anesthesia in carotid endarterectomy. *Am Surg* 1989; 55: 656-9.
 44. Becquemin J, Paris E, Valverde A, Pluskwa F, Melliere D. Carotid surgery. Is regional anaesthesia always appropriate? *J Cardiovasc Surg* 1991; 32: 592-8.
 45. Ombrellaro MP, Freeman MB, Stevens SL, Goldman MH. Effect of anesthetic technique in cardiac morbidity following carotid artery surgery. *Am J Surg* 1996; 171: 387-90.
 46. Papavasiliou AK, Magnadottir HB, Gonda T, Franz D, Harbaugh RE. Clinical outcomes after carotid endarterectomy: comparison of the use of regional and general anesthetics. *J Neurosurg* 2000; 92: 291-6.
 47. Melliere D, Desgranges P, Becquemin JP, Selka D, Berrahal D, D'Audiffret A, et al. Surgery of the internal carotid: locoregional or general anesthesia? *Ann Chir* 2000; 125: 530-8.
 48. Salvati B, Capoano R, Carra A, Snarka D, Liguori M, Spostao A, et al. General anesthesia and cervical anesthesia. What changes in carotid surgery? *Chir Ital* 2001; 53: 313-7.
 49. Pluskwa F, Bonnet F, Abhay K, Touboul C, Rey B, Marcandoro J, et al. Comparison of blood pressure profiles with flunitrazepam/fentanyl/nitrous oxide vs cervical epidural anesthesia in surgery of the carotid artery. *Ann Fr Anesth Reanim* 1989; 8: 26-32.
 50. Prough D, Scuderi P, McWhorter J, Balestreri F, Davids C, Stullken E. Hemodynamic status following regional and general anesthesia for carotid endarterectomy. *J Neurosurg Anesth* 1989; 1: 35-40.
 51. Kraiss LW, Kilberg L, Critch S, Johansen KJ. Short-stay carotid endarterectomy is safe and cost-effective. *Am J Surg* 1995; 169: 512-5.
 52. Bergeron P, Benichou H, Rudondy P, Jausseran J, Ferdani M, Courbier R. Stroke prevention during carotid surgery in high risk patients (value of transcranial Doppler and local anaesthesia). *J Cardiovasc Surg* 1991; 32: 713-9.
 53. Bartoloni A, Savron F, Rigo V, Pasetto A, Spezie C, Perbellini A. Effectiveness of regional anesthesia for carotid endarterectomy. Retrospective review of 147 endarterectomies. *Minerva Anestesiol* 1991; 46: 75-82.
 54. Love A, Hollyoak MA. Carotid endarterecto-

my and local anaesthesia: reducing the disasters. *Cardiovasc Surg* 2000; 8: 429-35.

55. Crossman J, Banister K, Bythell V, Bullock R, Chambers I, Mendelow AD. Predicting

clinical ischaemia during awake carotid endarterectomy: use of the SJVO2 probe as a guide to selective shunting. *Physiol Meas* 2003; 24: 347-54.

**TIPO DE ANESTESIA
EN LA CIRUGÍA CAROTÍDEA**

Resumen. Introducción. La endarterectomía carotídea ha demostrado su efectividad en el tratamiento de la estenosis carotídea (ECST, NASCET, ACAS, VA). La tasa de complicaciones neurológicas y no neurológicas esta entre un 5 y un 10% de los casos. Si se consigue disminuir la morbilidad asociada a la intervención quirúrgica, los beneficios de la endarterectomía carotídea serán superiores. Desarrollo. Algunas de las complicaciones neurológicas que se producen durante la endarterectomía se asocian a la reducción del flujo carotídeo durante el clampaje. La identificación del sufrimiento neurológico sigue siendo una de las principales dificultades de la cirugía carotídea. La realización de la intervención bajo anestesia local permite identificarlo, pero con la utilización de la anestesia general deberíamos asociar alguna técnica de monitorización neurológica. Los métodos de monitorización existentes en la actualidad no ofrecen una sensibilidad y especificidad adecuada. La morbilidad no neurológica asociada a la técnica anestésica es otro de los aspectos más debatidos. La repercusión miocárdica y sobre todo los cambios en la tensión arterial están directamente relacionados con la técnica anestésica. Finalmente, los resultados a largo plazo, la comodidad para el paciente y el cirujano y la relación entre coste-beneficio son tres de los aspectos que más se analizan en los estudios comparativos entre ambas técnicas anestésicas. Conclusión. Únicamente en estudios prospectivos aleatorizados con un número adecuado de pacientes se podrá establecer la superioridad de una técnica anestésica frente a la otra. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S153-67]

Palabras clave. Anestesia general. Anestesia local. Cirugía carotídea. Monitorización neurológica.

**TIPO DE ANESTESIA
NA CIRURGIA CAROTÍDEA**

Resumo. Introdução. A endarterectomia carotídea demonstrou a própria efectividade no tratamento da estenose carotídea (ECST, NASCET, ACAS, VA). A taxa de complicações neurológicas e não neurológicas situa-se entre 5 e 10% dos casos. Se se conseguir diminuir a morbilidade associada à intervenção cirúrgica, os benefícios da endarterectomia carotídea serão superiores. Desenvolvimento. Algumas das complicações neurológicas que se produzem durante a endarterectomia associa-se a redução do fluxo carotídeo durante a clampagem e a identificação do sofrimento neurológico continuam a ser uma das principais dificuldades da cirurgia carotídea. A realização da intervenção sob anestesia local permite identificá-lo, mas com a utilização da anestesia geral deveríamos associar alguma técnica de monitorização neurológica. Os métodos de monitorização actualmente existentes não oferecem uma sensibilidade e especificidade adequada. A morbilidade não neurológica associada à técnica anestésica continua a ser outro dos aspectos mais discutidos. A repercussão miocárdica e, sobre tudo, as alterações da tensão arterial, estão directamente relacionados com a técnica anestésica. Por fim, os resultados a longo prazo, a comodidade para o doente e o cirurgião e a relação custo/benefício são três dos aspectos que mais se analisam nos estudos comparativos entre ambas as técnicas anestésicas. Conclusão. Únicamente em estudos prospectivos aleatorizados com um número adequado de doentes poder-se-á estabelecer a superioridade de uma técnica anestésica frente à outra. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S153-67]

Palavras chave. Anestesia geral. Anestesia local. Cirurgia carotídea. Monitorização neurológica.

Aspectos técnicos de la endarterectomía. Monitorización cerebral

A.C. Espinosa-Plaza, V.M. Sánchez-Salvador,
X. Admetller-Castiglione, V. Martín-Paredero

TECHNICAL ASPECTS OF AN ENDARTERECTOMY. BRAIN MONITORING

Summary. Introduction. Several methods have been developed with which to detect the appearance of a cerebrovascular accident (CVA) during carotid surgery. None of them has managed to become the gold standard as they all present false positives and negatives, and the most reliable method of warning of the appearance of a perioperative CVA has still to be found. Development. The following techniques were used. Electroencephalogram records the electrical activity of the brain but is greatly affected by artifacts due to anaesthesia, arterial pressure, normocapnia, normovolemia and body temperature; staff need to be trained to interpret it. It is not sensitive to small emboli and therefore has a low rate of specificity. Retrograde pressure measurement is used to indicate an endoluminal shunt and only reveals cerebral hyperperfusion. It does not detect embolic phenomena; it can be altered by the position of the patient, the type of anaesthesia and compression of the jugular vein. It is not suitable for identifying high-risk patients who can present a perioperative CVA. Cerebral oximetry detects blood oxygen saturation in the intracranial territory. It is a non-invasive method, requires no previous training, is capable of quickly detecting cerebral ischemia and can be useful in combination with other techniques. Transcranial Doppler ultrasonography is capable of detecting hypoperfusion and perioperative microemboli, although it is not really a clearly effective method for predicting perioperative CVA. Conclusions. Brain monitoring during carotid surgery remains an issue that has still not been completely settled and requires the perfection and validation of methods that improve on the clinical monitoring of conscious patients under locoregional anaesthetic. New methods of prediction and monitoring will have to be easy to apply, with high degrees of sensitivity and specificity and an important level of evidence. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S169-79]

Key words. CVA. Electroencephalogram. Monitoring. Oximetry. Retrograde pressure. Transcranial Doppler ultrasonography.

Servicio de Angiología y
Cirugía Vascular. Hospital
Universitari Joan XXIII.
Tarragona, España.

Correspondencia:
Dr. Antonio C. Espinosa
Plaza. Hospital Universi-
tari Joan XXIII. Dr. Ma-
llafré Guasch, 4. E-43007
Tarragona. E-mail: acfes-
pinosa@hotmail.com

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

La cirugía carotídea tiene como fin primordial evitar el riesgo de padecer un accidente vascular cerebral (AVC), En los últimos 30 años se han desarrollado una serie de métodos para poder prevenir y detectar la aparición de un AVC

durante la cirugía carotídea. Estos métodos no han conseguido realmente su objetivo y ninguno de ellos se ha podido constituir en el patrón oro de la monitorización, ya que tienen un porcentaje alto de falsos positivos y negativos, incluso cuando se combinan entre sí, y aún está por encontrar y desarrollar el

método más fiable y reproducible que prevenga y pueda avisar de la aparición de un AVC perioperatorio.

La incidencia de AVC después de una revascularización carotídea oscila entre el 2,6-5,6%, siendo la embolización y la trombosis carotídea las causas más frecuentes. La hipoperfusión cerebral no es la complicación más común (0,5-0,9%), pero sí una de las más a menudo estudiadas [1-3].

La causa más frecuente de AVC durante la cirugía es la embolización y se puede producir desde el inicio de la disección. Serán de mayor riesgo embólico las placas irregulares, ulceradas, con presencia de trombo o de contenido graso en su interior. Los pequeños fragmentos de íntima que pueden pasar desapercibidos después de la endarterectomía también pueden producir embolismos en el desclampaje. El clampaje distal en la carótida interna que preconizan algunos grupos, antes de proceder a la disección del bulbo carotídeo, y la cuidadosa ejecución de la técnica quirúrgica serán dos factores de prevención importantes a valorar.

La trombosis postoperatoria se relaciona con un error técnico y su pronóstico dependerá de la detección y cirugía precoces. Métodos como el eco-Doppler intraoperatorio y la arteriografía de comprobación postoperatoria pueden evidenciar precozmente defectos técnicos y evitar las consecuencias de esta complicación.

La hipoperfusión cerebral durante el clampaje será la responsable de menos del 20% de los ictus postoperatorios. Se debe corregir mediante la colocación del

shunt endoluminal. Existen diferentes métodos de monitorización perioperatoria que se enfocan a la detección de dicha hipoperfusión. La causa de la misma es la falta de compensación del polígono de Willis y de la microcirculación cerebral. La descoagulación sistémica durante el clampaje evita la trombosis intracraneal por hipoperfusión sobre vasos intracraneales previamente lesionados.

Vamos a describir las técnicas de monitorización que se han utilizado más frecuentemente y que podrían darnos, aisladas o combinadas entre sí, una expectativa de futuro, aunque en la actualidad todavía no se ha conseguido validar suficientemente ninguna de ellos para que sea el método ideal.

La fluometría con Xe-133 y los potenciales evocados somatosensoriales corticales (PESS) tienen un uso muy limitado por sus dificultades técnicas, su coste o su inexactitud. Los métodos más frecuentemente utilizados son el electroencefalograma, la medida de la presión de reflujo, el Doppler transcraneal (DTC) y la oximetría.

Métodos de monitorización perioperatoria

Electroencefalograma (EEG)

El EEG intenta detectar las alteraciones de la actividad eléctrica cerebral durante el clampaje. Se realiza un registro continuo con un EEG de 16 canales desde antes de la anestesia hasta que se despierta al paciente.

Existen cuatro tipos de frecuencias: ritmo alfa (entre 8 y 13 Hz), ritmo beta

(más de 13 Hz), ritmo delta o actividad de onda lenta, y ritmo theta, que es intermedio entre las zonas delta y alfa.

El EEG se enlentece cuando el metabolismo cerebral se reduce en un 30% y, a partir de aquí, el deterioro es rápido y si la anoxia se hace severa aparece un silencio cerebral. Nos alertará la aparición de isquemia cuando desaparecen las ondas rápidas (beta) y aparecen ondas lentas (delta). Se puede considerar que hay cambios electroencefalográficos significativos cuando se reduce más de un 50% la amplitud en las frecuencias altas, aumento persistente de la actividad delta o ambos [4]. Los cambios en el EEG pueden avisar de la necesidad de colocar el *shunt*, aunque si tras su implantación vemos que no se recuperan, deberá corresponder a un fenómeno embólico y no a hipoperfusión.

La profundidad de la anestesia debe mantenerse cuidadosamente, ya que puede producir artefactos. Estos artefactos se reconocen por las diferencias observadas entre los dos hemisferios, ya que los cambios producidos por anestésicos se dan en ambos.

Los cambios de la presión sistólica básica del paciente durante la cirugía también pueden alterar el EEG y por ello es importante mantenerla lo más estable posible. También es imprescindible para la adecuada interpretación del EEG el mantenimiento de la normocapnia, la normovolemia y una temperatura corporal normal.

Los cambios en el EEG no implican siempre que el paciente vaya a sufrir un AVC, sino que indican que existe un alto riesgo de que ello se produzca [5,6]. El

EEG puede ser una valiosa monitorización de la función cortical, pero no aporta una información útil de las alteraciones a nivel subcortical o en estructuras profundas tales como la cápsula interna.

Las desventajas del uso de EEG son la dificultad y necesidad de entrenamiento del personal para interpretar los datos. Se pueden usar sistemas computarizados de interpretación de estos datos que precisan estudios más amplios de los realizados para establecer realmente su utilidad.

Se han publicado series prologadas del uso del EEG para indicar o no la colocación del *shunt* tras el clampaje carotídeo, demostrando que en el grupo que se utilizó el EEG continuo, el 12,8% de los pacientes tuvieron cambios en el EEG que cedieron con la colocación del *shunt* o recuperación de la presión arterial de base del paciente. Sólo un paciente mantuvo los cambios electroencefalográficos. El número de AVC postoperatorios fue significativamente mayor en el grupo en el cual no se practicó ninguna monitorización [4].

De todas formas, la fiabilidad del EEG para la monitorización en la cirugía carotídea mostró en las primeras series una buena correlación con la clínica, pero en estudios posteriores los resultados no son tan optimistas. El EEG presenta cambios cuando hay grandes zonas del córtex cerebral que padecen isquemia después del clampaje carotídeo, pero los pequeños émbolos pueden dar una isquemia focal que pase desapercibida. Además, tras el clampaje pueden aparecer zonas de isquemia limi-

tada a una pequeña región por trombosis sobre una lesión intracerebral, la existencia de infartos previos o de zonas hipoperfundidas lejanas que producen los llamados 'infartos frontera'. El EEG no es sensible a todos los episodios de isquemia cerebral focal que pueden aparecer durante la cirugía carotídea [7].

Existen autores que han comparado el EEG con la evaluación del estado mental durante la cirugía carotídea con anestesia locorregional. Aunque el EEG fue fiable con relación a la evaluación del estado mental en un 88,8%, existieron falsos positivos (6,7%) y falsos negativos (4,5%); por tanto, no es un método exacto para poder indicar el uso de *shunt* cuando se está operando bajo anestesia general [8].

Se ha publicado recientemente una serie de utilización del EEG como método de monitorización en 57 pacientes con oclusión de la carótida contralateral. En estos enfermos aparecieron cambios del EEG en un 39% y se tuvo que colocar el *shunt* en un 55%. No hubo aumento de la morbimortalidad en la serie. Concluyeron que la colocación del *shunt* en estos pacientes es innecesaria a menos que haya cambios en el EEG durante el clampaje o que hubieran tenido un AVC previo a la cirugía [9].

En resumen, podemos afirmar que el EEG tiene una alta sensibilidad para detectar los cambios isquémicos producidos en zonas amplias del cerebro, normalmente por hipoperfusión durante el clampaje. No es sensible a los pequeños émbolos producidos durante la disección o al desclampar después de la en-

darterectomía, que pueden tener una repercusión clínica al afectar zonas subcorticales o de la cápsula interna. Por tanto, su especificidad en la detección de AVC perioperatorios es baja. Igualmente necesita personal especializado para la interpretación de los cambios. Se puede alterar con la medicación anestésica y con los cambios de presión arterial durante la cirugía. Dada la elevada sensibilidad del EEG, puede ser un método que, asociado a otros métodos de monitorización cerebral, principalmente el DTC, aumentaría su baja especificidad y ello podría reducir el requerimiento del *shunt*.

Medición de la presión retrógrada (PR)

La medición de la presión de reflujo carotídeo es uno de los métodos más usados para la indicación de utilizar o no el *shunt* endoluminal.

La técnica consiste en colocar una cánula en la carótida interna, mientras se mantiene clampada la primitiva y la externa, conectando dicha cánula a un transductor de presión con el que se registra la presión de reflujo carotídeo en milímetros de mercurio (mmHg).

Existen discrepancias entre los autores sobre cuál sería la presión mínima que el cerebro puede tolerar, pero la mayoría colocan el mínimo entre 25 y 50 mmHg.

Es un método extremadamente sencillo, pero al igual que el EEG, sólo monitoriza la hipoperfusión cerebral, puede cambiar durante la cirugía y no detecta los fenómenos embólicos de la disección.

Un punto a discernir es si la medición de la PR en la carótida interna es un método fiable para predecir las posibilidades de desarrollo de un déficit neurológico postoperatorio. La relación entre la PR y la colateralidad cerebral no está clara y el nivel de PR crítico tampoco. En diferentes estudios se han intentado validar los niveles de PR para utilizarlos como criterio para la colocación de un *shunt* intraluminal.

Clásicamente, Hays et al [10] y Moore et al [11] afirmaron que la PR mínima para la implantación del *shunt* era de 50 y 25 mmHg, respectivamente. Sin embargo, un número de variables tales como la posición del paciente con respecto al nivel de referencia para la presión cero, el tipo de anestesia y la compresión de la vena yugular [12,13] pueden modificar los valores de la PR. Archie y Feldtman [12] hablan del concepto de 'presión de perfusión cerebral' y aseguran que si es menor de 18 mmHg será necesario la colocación de un *shunt*. Calculan dicha 'presión de perfusión cerebral' restando de la PR la presión en la vena yugular. Este método podría ser más exacto, aunque viendo que la presión en la vena yugular es normalmente de 6 mmHg, si lo sumamos a los 18 mmHg, darían los 25 mmHg que se utilizan como PR mínima aislada.

Igualmente, la PR durante la cirugía no está constante y estos cambios no se relacionan directamente con los que se producen en la presión arterial sistémica. Por ello podríamos decir que la PR no es un método totalmente adecuado para identificar los pacientes que necesitarán el uso del *shunt* o los pacientes de

riesgo que pueden presentar un AVC perioperatorio [14,15].

Se ha usado también la medición de la PR simultáneamente con el registro de la velocidad del flujo en la arteria cerebral media mediante DTC durante la cirugía carotídea y no se ha demostrado que exista una correlación directa entre ambos métodos [16].

Oximetría

La oximetría cerebral consiste en la detección de la saturación de oxígeno sanguíneo en el territorio intracraneal. Se han utilizado diferentes métodos, como son la determinación de la presión parcial de oxígeno en la vena yugular ipsilateral o la toma de la presión parcial de oxígeno conjuntival. En la actualidad, ambos se han abandonado [17,18].

La única técnica que hoy en día podría tener una aplicación clínica sería la NIRS (en inglés, *near-infrared spectroscopy*). Esta técnica se basa en la detección de la variación del porcentaje de saturación de hemoglobina oxigenada en el cerebro. No detecta perfusión intracraneal ni flujo sanguíneo [19]. Consiste en colocar un emisor de luz cercana al infrarrojo (entre 730 y 810 nm de longitud de onda), que es el que tiene la máxima penetración tisular, y dos detectores separados entre 30 y 40 mm. Uno recoge la luz reflejada predominantemente de tejidos extracraneales y el otro mide la luz reflejada por los tejidos extra e intracraneales. La diferencia entre ambos corresponde sólo al tejido intracraneal.

Los sensores deben colocarse antes de la inducción anestésica para poder tener un registro basal oximétrico mientras el

paciente está despierto. Deben colocarse lo más próximos al territorio de la arteria cerebral media, en la zona parietal o en la frente, cercanos a la línea de implantación del cabello, siempre en el hemisferio ipsilateral. Los sensores nunca deben situarse sobre la línea media para evitar el seno venoso longitudinal superior. Se fijan tras el rasurado del cabello y es preciso aislarlos de la luz ambiental [20-23].

Durante el clampaje carotídeo, el tejido cerebral lleva a cabo una autorregulación metabólica que inicialmente hace disminuir la hemoglobina oxigenada. Se considera que estos mecanismos de autorregulación se desarrollan entre 1 y 2 minutos después del clampaje [24]. La reducción de 10 puntos de saturación de oxígeno regional (rSO_2) o de 10 μ mol de hemoglobina oxigenada (HbO_2) de al menos 2 minutos de duración y 2 minutos después del clampaje de la carótida interna, se correlaciona con cambios de un 15-20% en el flujo de velocidad del DTC y establecería la indicación de *shunt*, todo ello con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 94% [25].

De los distintos modelos oximétricos existentes actualmente, el que parece haber demostrado mayor eficacia es el INVOS 3100A (Somanetics Corp., Troy, MI) [19,24]. Es el único oxímetro cerebral aprobado por la FDA para uso clínico en EEUU. Existen otros oxímetros, como el NIRO-500 (Hamamatsu).

Esta técnica presenta diversas ventajas en relación a los otros métodos existentes para la detección de la tolerancia cerebral al clampaje carotídeo. Como hemos descrito, es un método no invasi-

vo, que no precisa formación técnica previa –imprescindible para el uso del DTC o el EEG–. La última ventaja, y de mayor importancia es la velocidad con la que detecta la posible isquemia cerebral [21]. La hipoxia cerebral produce una caída de la rSO_2 que podemos detectar por este método en tan sólo 2 minutos, lo que puede indicar el *shunt* y evitar la lesión tisular. El mayor inconveniente que presenta es el de la contaminación extracraneal.

Es un método que puede ser útil, sobre todo, en combinación con otras técnicas de monitorización cerebral [19,23-25].

Doppler transcraneal (DTC)

El DTC fue introducido por Aaslid en 1982. Como técnica basada en la aplicación mediante emisión de ultrasonidos del efecto Doppler, es una tecnología no invasiva que mide la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en las arterias mayores del cerebro y, por tanto, permite conocer las condiciones hemodinámicas de la compensación de la circulación intracraneal en el polígono de Willis mediante diversas maniobras sobre ejes extracraneales; permite, así mismo, el estudio de sus ramas principales. Las determinaciones del FSC se obtienen aplicando los referidos ultrasonidos a través de diversas ‘ventanas sónicas’ craneales o áreas de hueso de poco espesor.

Estas características y sus posibilidades técnicas han permitido su uso en la monitorización de la fisiología dinámica de los vasos intracraneales que se produce durante la cirugía carotídea abierta, cirugía carotídea endovascular y cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

Principios físicos

La técnica Doppler se basa en el cambio de frecuencia del eco de un ultrasonido emitido por una fuente de tipo piezoeléctrico y reflejado por una estructura de reflexión en movimiento (en este caso, los hematíes), que a su vez es captada por el mismo equipo piezoeléctrico. Al acercarse a un emisor/receptor y plasarse sobre un gráfico se observa positividad sobre una línea de base, y al alejarse se aprecia negatividad bajo la línea de base. El incremento/decremento de la velocidad modifica la escala de frecuencia, que se puede traducir en kilohercios o en unidades decimales por segundo (habitualmente, cm/s), y será en este caso proporcional a la velocidad del FSC en el vaso explorado.

A partir de este principio, y teniendo en cuenta que el flujo intravascular es laminar, se desarrolla la tecnología de emisión/recepción mediante cálculo sumatorio de los ecos recibidos por las líneas de reflexión en movimiento, trazando una curva compuesta de una regresión numérica que se plasma en una curva formada por nubes de puntos y codificada en distintos colores –lo que se ha venido a llamar un ‘análisis espectral’, principio de las valoraciones de los estudios realizados mediante tecnología Doppler.

Existen básicamente dos tipos de emisión/recepción Doppler: la continua y la pulsada. En el caso del DTC, y teniendo en cuenta que su aplicación se basa en la insonación de arterias protegidas tras la estructura ósea, precisaremos equipos con capacidad de emisión de ultrasonidos de mayor intensidad y mayor definición de la profundidad de campo, y

éstos son los que emiten con haces pulsados mediante un principio de cálculo computado. Conociendo la constante de penetración del tejido es posible saber la distancia del emisor hasta el reflexor y ajustar el volumen de muestra (zona o área de muestreo) variando los tiempos de emisión/recepción y la velocidad de repetición de los pulsos (PRF) para el análisis de la velocidad del vaso.

Del 5 a 18% de pacientes no se pueden atravesar las ventanas temporales con el ultrasonido. La hiperostosis produce ventanas acústicas deficientes en la escama temporal, siendo frecuente en mujeres mayores (7-12%). La exploración correcta de los vasos primarios del polígono de Willis a través de la ventana transtemporal [26] se conseguirá en el 80-84% de los pacientes.

Técnica de exploración/monitorización

Basándonos en que esta exploración ha de realizarse en el interior de un quirófano durante un acto quirúrgico se deberá tener en cuenta el respeto a varios principios de tipo logístico. La monitorización ideal deberá poder realizarse durante todo el tiempo preciso con respeto a un principio de continuidad. Deberá, así mismo, ser susceptible de rectificación de las mediciones en caso de pérdida de continuidad de la señal por desalineación del transductor, sin que esto perjudique o interfiera en la propia actividad quirúrgica. Deberá, independientemente de lo referido, ser poco o nada sensible a interferencias externas.

Tras haber repasado estos ítems básicos, proseguiremos metódicamente con la colocación del transductor de 2,0-2,5 MHz,



Figura 1. Aspecto del arnés de fijación.

bidireccional, con su accesorio apropiado para acoplarse a un arnés (Fig. 1), y se efectúa la búsqueda de la arteria cerebral media (ACM) a través de la ventana temporal homolateral (hueso temporal por encima del arco zigomático) a la carótida quirúrgica. La ACM (segmentos M1 y M2) se localiza por la escama temporal a unos 45-55 cm. Dará una curva de espectro positivo con velocidades medias aproximadas de 60 ± 12 cm/s en edades de 21-49 años y de 43 ± 11 cm/s en edades superiores a 69 años. El índice de pulsatilidad esperable es de 0,85-1,10, aunque varía con la edad, siendo un parámetro que de forma indirecta expresa el estado de la resistencia vascular o elasticidad arterial [27]. Puede ser interferido por múltiples variables, como las patologías vasculares proximales, el gasto cardíaco, la presión sistémica, etc.

El uso de las otras posibles ventanas de exploración, a saber, ventanas orbitarias o del foramen magno, no se utilizan para la cirugía carotídea.

Tras conseguir la señal óptima se fija el arnés y se colocan las tallas para la in-

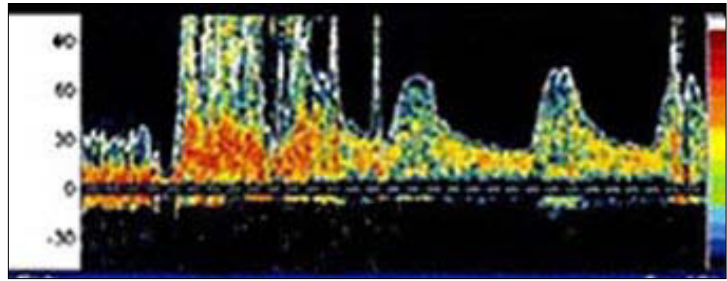


Figura 2. Visualización de HITS.

tervención que han de permitir la posibilidad de rectificar la posición de sonda.

El objetivo de la monitorización mediante esta técnica será básicamente la detección de períodos de hipoperfusión por clampaje y la detección de émbolos y microémbolos.

En cuanto a la detección de émbolos, el material embólico y los glóbulos rojos poseen una diferencia de impedancia que, traducida al análisis espectral, genera una señal característica denominada HITS (en inglés, *high intensity transient signals*), de los cuales hay varios patrones, desde los HITS aislados a los denominados ‘ducha’ (mas de 25 HITS/test) o ‘cortina’ (HITS incontables) (Fig. 2). Se visualizan como un patrón de interferencia. La significación clínica de estos episodios microembólicos no está bien definida y se discute como causa de ictus, aunque se postula que tienen relación con deterioros cognitivos.

Respecto a la detección de hipoperfusión, el momento del clampaje carotídeo representa cambios hemodinámicos en la perfusión cerebral, básicamente sobre su velocidad y dirección en casos de compensación contralateral que pueden analizarse con la monitorización por DTC (Fig. 3); ello permite evaluar la necesidad

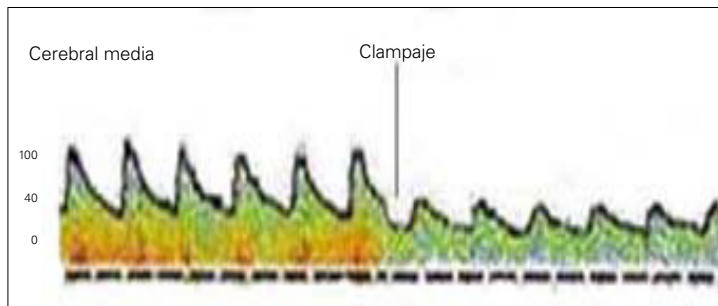


Figura 3. Caída de velocidad en el momento del clampaje carotídeo.

de colocación de un *shunt* dependiendo de la tolerancia hemodinámica. Parece que el DTC, a pesar de no poseer una buena correlación con los parámetros neurofisiológicos y con el estado neurológico del paciente, mantiene en la actualidad cierto valor predictivo [28,29] frente a otras técnicas de monitorización cerebral y, naturalmente, después de la propia sintomatología clínica, que parece ser el patrón oro funcional, aunque sólo en pacientes que puedan operarse con métodos de anestesia locoregional o, actualmente, en los procedimientos endovasculares con sedación.

En conclusión, la monitorización del FSC mediante el uso de DTC es una técnica no invasiva de bajo coste. La sencillez de su ejecución contrasta con la ocasional facilidad de artefactar la exploración por desajustes del arnés o mo-

vimientos quirúrgicos no apropiados sobre la sonda. No obstante, sigue siendo una técnica útil para la predicción de necesidad de *shunt* durante la cirugía carotídea abierta bajo anestesia general y para la detección de fenómenos microembólicos, tanto en cirugía abierta como en cirugía endoluminal con cualquier tipo de anestesia.

Conclusiones finales

Después de analizar los diferentes métodos y ver cuáles han sido los resultados de los diferentes trabajos que se han publicado al respecto, de su aplicación clínica y su grado de fiabilidad, podemos concluir que la monitorización cerebral durante la cirugía carotídea es todavía un tema sin resolver, que precisa de perfeccionamiento y validación de los métodos actuales o la aparición de nuevos métodos para hacerlos capaces de predecir eventos perioperatorios que hasta ahora sólo se evidencian con el paciente vigil durante la intervención bajo anestesia locoregional.

Estos métodos deben regirse por criterios de facilidad de aplicación, sensibilidad, especificidad y un alto grado de 'nivel de evidencia'.

Bibliografía

1. Imparato AM, Riles TS, Ramírez AA, Lamparello PJ, Mintzer R. Anesthetic management in carotid artery surgery. *Aust N Z J* 1985; 55: 315-9.
2. Spencer MP, Thomas GI, Nicholls SC, Sauvage LR. Detection of middle cerebral artery emboli during carotid endarterectomy using transcranial Doppler ultrasonography. *Stroke* 1990; 21: 415-23.
3. D'Addato M, Pedrini L, Vitacchiano G. Intraoperative cerebral monitoring in carotid surgery. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7 (Suppl A): 16-20.
4. Pletis KA, Loubser P, Mizrahi EM, Kantis G, Jiang ZD, Howell JF. Continuous electroencephalographic monitoring and selective shunting reduces neurologic morbidity rates in carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1997; 25: 620-8.

5. Chiapa KH, Burke SR, Joung RR. Results of electroencephalographic monitoring of 367 carotid endarterectomies. *Stroke* 1979; 10: 381-8.
6. Blume WT, Ferguson GG, McNeill DK. Significance of EEG changes at carotid endarterectomy. *Stroke* 1986; 17: 891-7.
7. Kresowik TF, Worsey MJ, Khoury MD, Krain LS, Shamma AR, Sharp WJ, et al. Limitations of electroencephalographic monitoring in the detection of cerebral ischemia accompanying carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1991; 13: 439-43.
8. Stoughton J, Nath RL, Abbot WM. Comparison of simultaneous electroencephalographic and mental status monitoring during carotid endarterectomy with regional anesthesia. *J Vasc Surg* 1998; 28: 1014-23.
9. Schneider JR, Droste JS, Schinler N, Golan JF, Bernstein LP, Rosenberg RS. Carotid endarterectomy with routine electroencephalography and selective shunting: influence of contralateral internal carotid artery occlusion and utility in prevention of perioperative strokes. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1114-22.
10. Hays RJ, Levinson SA, Wylie EJ. Intraoperative measurements of carotid back pressure as a guide to operative management for carotid endarterectomy. *Surgery* 1972; 72: 953-60.
11. Moore WS, Yee JM, Hall AD. Collateral cerebral blood pressure. An index of tolerance to temporary carotid occlusion. *Arch Surg* 1973; 106: 520-3.
12. Archie JP Jr, Feldtman RW. Determinants of cerebral perfusion pressure during carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1982; 117: 319-22.
13. Archie JP Jr. Technique and clinical results of carotid stump back-pressure to determine selective shunting during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1991; 13: 319-27.
14. Beebe HG, Starr C, Slack D. Carotid artery stump pressure: its variability when measured serially. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1989; 30: 419-23.
15. Boontje AH. Carotid endarterectomy without a temporary indwelling shunt: results and analysis of back pressure measurements. *Cardiovasc Surg* 1994; 2: 549-54.
16. Kalra M, Al-Khaffaf H, Farrel A, Wallbank WA, Worth DC. Comparison of measurement of stump pressure and transcranial measurement of flow velocity in the middle cerebral artery in carotid surgery. *Ann Vasc Surg* 1994; 8: 225-31.
17. Toyota K, Sato N, Ozasa H, Uchida H. Anesthetic experience for carotid endarterectomy in a patient with dilated cardiomyopathy under jugular venous oxygen saturation monitoring. *Masui* 2002; 51: 1010-2.
18. Thiel A, Ritzka M. Cerebral monitoring in carotid surgery. Results of a questionnaire in the Federal Republic of Germany. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2001; 36: 693-7.
19. Cho H, Nemoto EM, Yonas H, Balzer J, Sclabassi RJ. Cerebral monitoring by means of oximetry and somatosensory evoked potentials during carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1998; 89: 533-8.
20. Beese U, Langer H, Lang W, Dinkel M. Comparison of near-infrared spectroscopy and somatosensory evoked potentials for the detection of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Stroke* 1998; 29: 2032-7.
21. Takeda N, Fujita K, Katayama S, Tamaki N. Cerebral oximetry for the detection of cerebral ischemia during temporary carotid artery occlusion. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2000; 40: 557-63.
22. Lang W, Dinkel M. Cerebral ischemia during carotid clamping: diagnosis and prevention. *Zentralbl Chir* 2000; 125: 243-50.
23. Shmigelskii AV, Lubnin ALU, Sazonova OB. Cerebral oximetry in neurosurgical patients with cerebrovascular diseases. I. Analysis of causes of intraoperative changes in rSO₂ values and its prognostic significance. *Anesteziol Reanimatol* 2000; Jul-Aug: 11-9.
24. Samra SK, Stanley JC, Zelenock GB, Dorje P. An assessment of contributions made by extracranial tissues during cerebral oximetry. *J Neurosurg Anesthesiol* 1999; 11: 1-5.
25. Michel A, Weigand MA, Eckstein HH, Martin E, Bardenheuer HJ. Measurement of local oxygen parameters for detection of cerebral ischemia. The significance of cerebral near-infrared spectroscopy and transconjunctival oxygen partial pressure in carotid surgery. *Anaesthesist* 2000; 49: 392-401.
26. Lupetin AR, Davis DA, Beckman I, Dash N. Transcranial Doppler sonography. Part I: Principles, techniques and normal appearances. *Radiographics* 1995; 15: 179-91.
27. Baumgarther RW, Mattle HP, Aaslid R. Transcranial color-coded duplex sonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography: methods, applications, advantages, limitations. *J Clin Ultrasound* 1995; 23: 89-111.
28. Amantini A. Selective shunting based on somatosensory evoked potential monitoring carotid endarterectomy. *Int Angiol* 1987; 6: 387-90.
29. Moore WS, Yee JM. Carotid artery back pressure: a test of cerebral tolerance to temporary clip occlusion. *Arch Surg* 1969; 99: 702-10.

ASPECTOS TÉCNICOS
DE LA ENDARTERECTOMÍA.
MONITORIZACIÓN CEREBRAL

Resumen. Introducción. Se han desarrollado diversos métodos para detectar la aparición de un accidente vascular cerebral (AVC) durante la cirugía carotídea. Ninguno ha conseguido convertirse en el patrón oro al presentarse falsos positivos y negativos, y aún debe encontrarse el método más fiable que avise de la aparición de un AVC perioperatorio. Desarrollo. Se han utilizado diferentes técnicas. El electroencefalograma registra la actividad eléctrica cerebral; está artefactado por la anestesia, la presión arterial, la normocapnia, la normovolemia y la temperatura corporal, y necesita entrenamiento del personal para interpretarlo. No es sensible a pequeños émbolos, por lo que tiene una especificidad baja. La medición de presión retrógrada se utiliza para indicar el shunt endoluminal, sólo demuestra hipoperfusión cerebral y no detecta fenómenos embólicos; puede alterarse por la posición del paciente, el tipo de anestesia y la compresión de la vena yugular. No es adecuado para identificar a pacientes de riesgo que pueden presentar un AVC perioperatorio. La oximetría cerebral detecta la saturación de oxígeno sanguíneo en el territorio intracraneal, es un método no invasivo, no necesita formación técnica previa, detecta con gran velocidad la isquemia cerebral y puede ser útil en combinación con otras técnicas. El Doppler transcraneal puede detectar hipoperfusión y microémbolos perioperatorios, aunque tampoco es claramente un método de predicción de AVC perioperatorio. Conclusión. La monitorización cerebral durante la cirugía carotídea es todavía un tema sin resolver, y precisa perfeccionamiento y validación de métodos que superen la propia monitorización clínica del paciente vigil con anestesia locorregional. Los nuevos métodos de predicción y monitorización deberán ser sencillos de aplicar y con alta sensibilidad, especificidad y 'nivel de evidencia'. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S169-79]

Palabras clave. AVC. Doppler transcraneal. Electroencefalograma. Monitorización. Oximetría. Presión retrógrada.

ASPECTOS TÉCNICOS
DA ENDARTERECTOMIA.
MONITORIZAÇÃO CEREBRAL

Resumo. Introdução. Foram desenvolvidos diversos métodos para detectar o aparecimento de um acidente vascular cerebral (AVC) durante a cirurgia carotídea. Nenhum conseguiu tornar-se no padrão ideal, apresentando falsos positivos e negativos, e ainda se deve encontrar o método mais fiável que alerte para o aparecimento de um AVC perioperatório. Desenvolvimento. Foram experimentadas diversas técnicas. Electroencefalograma regista a actividade eléctrica cerebral, é influenciado pela anestesia, pressão arterial, normocapnia, normovolemia e temperatura corpórea; necessita de treino do pessoal para a interpretação dos resultados. Não é sensível a pequenos êmbolos, portanto tem uma baixa especificidade. Medição da pressão retrógrada é utilizada para indicar o shunt endoluminal, apenas demonstra hipoperfusão cerebral e não detecta fenómenos embólicos; pode ser alterada pela posição do doente, pelo tipo de anestesia e pela compressão da veia jugular. Não é adequado para identificar os doentes de risco que podem apresentar um AVC perioperatório. Oximetria cerebral detecta a saturação de oxigénio sanguíneo no território intracraniano, é um método não invasivo, não necessita de formação técnica prévia, detecta rapidamente a isquemia cerebral e pode ser útil em combinação com outras técnicas. Doppler transcraniano pode detectar hipoperfusão e micro-êmbolos perioperatórios, embora também não seja claramente um método de predição de AVC perioperatório. Conclusão. A monitorização cerebral durante a cirurgia carotídea permanece um tema não resolvido, precisando de aperfeiçoamento e validação de métodos que ultrapassem a própria monitorização clínica do doente despertado com anestesia loco-regional. Os novos métodos de predição e monitorização deverão ser simples de aplicar, ter alta sensibilidade, especificidade e 'nível de evidência'. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S169-79]

Palavras chave. AVC. Doppler transcraniano. Electroencefalograma. Monitorização. Oximetria. Pressão retrógrada.

Verificación técnica intraoperatoria de la endarterectomía carotídea

S. Cancer-Pérez, S. Luján-Huertas, E. Puras-Mallagray,
M. Perera-Sabio, M. Gutiérrez-Baz, J.M. Alfayate-García

INTRAOPERATIVE CONTROL OF CAROTID ENDARTERECTOMY PROCEDURES

Summary. Introduction. Although the rate of complications in carotid surgery is low, neurological morbidity is often brought about by faults in the procedures used in surgery, which can produce stenosis, embolisation, kinks and thrombosis. Development. Intraoperative control of procedures can reveal the existence of important defects that could lead to stenosis and occlusion of the carotid artery, although there are no external signals that lead us to suspect their existence. Performing a technically perfect endarterectomy must, therefore, be the prime objective during the intervention. Thus, an adequate intraoperative control of the procedures employed is essential for determining the existence of possible technical deficits and correcting them. Conclusions. The reason why quality control is needed is simple and overwhelming: perioperative stroke prevention is preferable to its treatment. With accurate intraoperative evaluation and a correct follow-up more information can be gained about the natural history of restenosis and the factors linked to its appearance. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S181-90]

Key words. Angioscopy. Arteriography. Carotid endarterectomy. Doppler ultrasound. Doppler. Intraoperative control.

Introducción

El objetivo de la cirugía carotídea es prevenir eventos aterotrombóticos cerebrales y mantener permeable la reconstrucción carotídea. Estos objetivos se ven amenazados, fundamentalmente, por el ictus perioperatorio y, secundariamente, por la aparición de una reestenosis [1,2]. En definitiva, se pretende ofrecer al enfermo una evolución con una morbimortalidad neurológica inferior a la que tendría bajo tratamiento médico. Para ello,

es preciso analizar cuáles son las causas de ictus intraoperatorio y posoperatorio, así como las ventajas e inconvenientes de cada uno de los métodos de verificación técnica intraoperatoria, por la necesidad de tener un control de calidad sobre la reconstrucción de los vasos de la bifurcación carotídea, sin dejar anomalías anatómicas y hemodinámicas.

Las causas del ictus perioperatorio son múltiples: isquemia durante el clamping carotídeo, trombosis, embolias, hemorragia cerebral causada por hiperten-

Servicio de Angiología y
Cirugía Vascul. Fundación
Hospital Alcorcón.
Alcorcón, Madrid, España.

Correspondencia:
Dra. Susana Cancer Pérez.
Fundación Hospital Alcorcón.
Budapest, 1. E-28922
Alcorcón (Madrid). Fax:
+34 916 219 901. E-mail:
scancer@fhacorcon.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Tabla I. Verificación técnica intraoperatoria con arteriografía.

Autor	Año	N.º de casos	Defectos encontrados	Defectos reparados	Localización de los defectos reparados	Complicaciones de la técnica	Tasa de morbimortalidad
Blaisdell [6]	1967	100	26 (26 %)	25 (25%)	CI: 26 (26%)	1 (1%)	8 (8%)
Andersen [7]	1978	131		7 (5,3%)	CI: 2 (1,5%) CE: 3 (2,3%) CC: 2 (1,5%)	3 (2,3%)	5,4%
Jernigan [8]	1984	603		15 (2,4%)	CI: 13 (2,1%) CC: 2 (0,3%)	1 (0,16%)	6%
Zierler [9]	1984	150	23 (15%)	10 (7%)	CI: 8 (5,3%) CE: 2 (1,3%)	0%	0%
Bredenberg [10]	1989	50	14 (28%)	8 (16%)	CI: 6 (12%) CE: 2 (1,3%)	0%	0%
Roon [11]	1992	535		11 (2,1%)	CI: 11 (2,1%)	0%	7 (1,3%)
Gaspar [12]	1996	1.105 308 120	8% 7,5%	4,8%		0%	

CI: carótida interna; CE: carótida externa; CC: carótida común.

sión o por transformación de infartos cerebrales previos, otras causas asociadas a la cirugía (complicaciones de la herida o de la anestesia, hipotensión), ictus no relacionados con la arteria operada e hipercoagulabilidad. En general, no se ha estudiado en una serie amplia la responsabilidad de cada uno de los factores mencionados en la aparición de un ictus, por lo que se desconoce la incidencia exacta de cada una de las causas. Además, si la cirugía se ha realizado bajo anestesia general, es difícil determinar cuál fue la causa del ictus. Sin embargo, para una mejor comprensión del problema, podemos dividir los ictus perioperatorios en dos subgrupos: intraoperatorios y posoperatorios. La evidencia sugiere que la mayoría de los ictus periopera-

torios ocurren intraoperatoriamente [3]. Además, los pacientes con historia previa de ictus, déficit neurológico residual, ataque isquémico transitorio de repetición, afectación hemodinámica o un infarto ipsilateral en el escáner craneal tienen mayor riesgo de ictus intraoperatorio [4]. Riles [5] analiza las causas de los ictus perioperatorios en una serie de 3.062 endarterectomías carotídeas, que se realizaron preferentemente bajo anestesia locorregional; los errores técnicos eran la causa más frecuente.

Los ictus posoperatorios se deben habitualmente a trombosis, embolias, hiperperfusión o hemorragias. Los que dan lugar a una trombosis carotídea son los que lógicamente se corresponden con defectos técnicos, que en su mayoría es-

Tabla II. Verificación técnica intraoperatoria con ecografía Doppler.

Autor	Año	N.º de casos	Defectos encontrados	Defectos reparados	Localización de los defectos reparados	Tasa de morbimortalidad
Schwartz [13]	1988	84	18 (20%)	9 (10%)	CI: 7 (8,3%) CE: 2 (2,4%)	5%
Reilly [14]	1990	131		15(11,5%)	CI: 7(5,3%) CE: 7(5,3%) CC: 1 (0,7%)	
Kinney [15]	1993	410		26 (6,3%)		2,6%
Baker [16]	1994	316	62 (19,6%)	9 (2,8%)		1,6%
Papanicolau [17]	1996	86	10 (11%)	10 (11%)	CI: 6 (7%) CE: 3 (3,4%) CC: 1 (1%)	0%
Padayachee [18]	2002	244	52 (21%)	9 (3,7%)	CI: 9 (3,7%)	2,8%
Ascher [19]	2004	650		15 (2,3%)	CI: 11 (1,7%) CC: 4 (0,6%)	

CI: carótida interna; CE: carótida externa; CC: carótida común.

capan a la detección mediante la inspección visual, mientras que sí se detectan con los distintos métodos de verificación técnica intraoperatoria. Diferentes publicaciones sobre este punto demuestran que la monitorización intraoperatoria detecta defectos en el 8-28% de las endarterectomías, de las que entre el 2 y el 25% precisaron corrección intraoperatoria [6-19] (Tablas I y II).

Existen estudios que sugieren que el control intraoperatorio reduce la incidencia de complicaciones neurológicas perioperatorias cuando se compara con controles históricos [11,20,21]. Sin embargo, desconocemos el porcentaje de pacientes con defectos residuales en los que se hubiera producido un ictus posoperatorio si el defecto se hubiera dejado sin reparar.

Los métodos para la realización de un control de calidad intraoperatorio son los siguientes: angioscopia, arteriografía, ecografía en modo B, estudio Doppler continuo y pulsado y ecografía Doppler.

Angioscopia

La secuencia para la utilización del dispositivo es la siguiente: tras realizar la endarterectomía, y antes de cerrar la arteriotomía, se deja un segmento abierto de 5 mm adyacente a la carótida externa. Por este punto se dejan refluir los vasos y, tras su repinzamiento, se introduce el angioscopio, con el que se visualiza el punto distal de la endarterectomía, la zona media con el origen de la carótida externa y finalmente la zona proximal en la

carótida común. En los primeros estudios que se publicaron [22,23] se utilizó un angioscopio flexible de 2,8 mm de diámetro que, posteriormente, debido a diferentes problemas, se sustituyó por un histeroscopio flexible de 5 mm de diámetro [21,24]. A propósito de éste último, los autores comentan que ofrece una imagen excelente de los puntos distales sin necesidad de avanzarlo distalmente en exceso. En este sentido, Raithel [22] describe una correcta visualización de la carótida interna en el 92% de los casos, de la carótida externa en el 54% y de la carótida común en sólo el 10%. Gaunt et al [23] obtienen un estudio completo en el 98% de los casos con el mismo angioscopio que Raithel, y del 100% [21,24] con el histeroscopio flexible de 5 mm de diámetro. En cuanto al porcentaje de reparaciones, Raithel [22] describe una revisión del 19% de las endarterectomías, frente al 7-27% de Gaunt [21,23-24]. Ninguno de los 800 pacientes a los que ha realizado angioscopia presentó un ictus intraoperatorio como consecuencia del aumento del tiempo de pinzamiento [24]. En el análisis de estas series llama la atención el alto porcentaje de reparaciones que se derivan del control angioscópico, sobre todo teniendo en cuenta que no detecta defectos por el cierre y sólo proporciona información anatómica. En un porcentaje importante, estas intervenciones (5-23%) [21,23-24] consisten en la retirada de un trombo intraluminal.

Entre las ventajas de la angioscopia, los autores destacan que la técnica es simple, que la realiza el cirujano sin necesidad de otros técnicos y que es sensible para detectar *flaps* y trombos

intraluminales. Asimismo, señalan que estos defectos se detectan y corrigen antes de restaurar el flujo, lo que evita que estos trombos embolicen o que se tenga que reabrir la arteria.

La desventaja es que proporciona sólo información anatómica y no detecta los defectos que causa el cierre de la arteriotomía, ni las posibles lesiones que ocasionan las pinzas. Respecto a la información anatómica que proporciona, da una imagen muy magnificada, que dificulta la valoración del tamaño real del defecto que se encuentra. Por último, es una técnica invasiva que puede producir traumatismo arterial o embolización [11].

Arteriografía

Para su realización es necesario disponer de una mesa quirúrgica con cabece-ro radiotransparente móvil o usar una extensión en la que se colocan la cabeza y el cuello del paciente. Tras la reconstrucción, se inserta la aguja en la carótida común y se inyectan 10-20 mL de contraste en sentido cefálico.

Las ventajas de la arteriografía son que obtiene una imagen que puede compararse con posteriores estudios, que no se necesita una experiencia técnica especial del cirujano y que ofrece información sobre la circulación intracraneal. En este sentido, Gaspar [12], en una serie de 457 casos, detecta defectos intracraneales por primera vez gracias a la arteriografía intraoperatoria en 11 casos (2,4%).

Respecto a las complicaciones y limitaciones de la técnica, no proporciona ninguna información hemodinámica y

los datos anatómicos que se obtienen son imágenes en dos planos, con las limitaciones diagnósticas que ello conlleva. Sin embargo, la mayor desventaja se encuentra en las complicaciones asociadas: oclusión de la carótida común por inyección subintimal del contraste, embolización de material aterosclerótico con trombosis de la carótida interna [7], nuevos defectos intraluminales, reacciones alérgicas [9] y embolias de aire [8]. Aunque estas complicaciones son poco frecuentes, han llevado a algunos cirujanos a abandonar su uso rutinario como control intraoperatorio de la endarterectomía carotídea, aconsejando sólo un uso selectivo [7], ya que la tasa de complicaciones asociadas a la realización de la arteriografía que precisaron reapertura carotídea ronda el 2,3% [7].

Con la arteriografía, la tasa de defectos encontrados varía del 8 al 28% y la de defectos reparados, del 2 al 25%, con una tasa de complicaciones graves relacionadas con la arteriografía del 1 al 2,3% (Tabla I).

La mayoría de los autores no describen los criterios de reintervención inmediata tras una arteriografía intraoperatoria, excepto Gaspar [12], que sugiere la reapertura y reparación en caso de oclusión, estenosis mayor del 30%, *flap* intimal, acodamiento y presencia de trombo.

Ecografía en modo B

Históricamente, la principal serie de control intraoperatorio con ecografía en modo B es la de Flanigan et al [25]. En este trabajo, se realiza un control en 155

endarterectomías con una sonda de 7,5 o 10 MHz, con mapeo transversal y longitudinal de la carótida común, la interna y la externa. Se encuentran alteraciones en 43 procedimientos (28%) y se reintervienen 11 (7%). No se preestablecieron criterios estrictos para la reapertura de la reconstrucción y la decisión de reabrir la arteria se dejó a criterio del cirujano. Se corrigieron *flaps* de más de 3 mm, estenosis superiores al 30%, acodamientos, placa residual y trombos intraluminales [25].

La principal desventaja de esta técnica es que proporciona únicamente información anatómica. De hecho, el grupo posteriormente [26] incorpora como método de control la ecografía Doppler, y utiliza como valor de corte una velocidad mayor de 150 cm/s. Destaca el beneficio del estudio Doppler pulsado frente a la ecografía, sobre todo en pacientes en los que la imagen en modo B de la carótida interna es subóptima. Sin embargo, respecto a la información anatómica que proporciona, en comparación con la arteriografía, se ha descrito una tasa de falso negativo con la arteriografía del 5,3% [27].

Estudio Doppler continuo

El estudio con Doppler continuo se basa en la interpretación audible de cambios importantes en la frecuencia que indiquen la existencia de una lesión estenótica; su principal desventaja es la subjetividad a que está sujeta la interpretación auditiva. Además, no proporciona información anatómica y no es lo suficientemente sen-

sible como para revelar *flaps* inestables o estenosis que no sean preoclusivas. Respecto a la experiencia que se ha publicado con el estudio Doppler continuo intraoperatorio, Green [28] realizó control intraoperatorio mediante estudio Doppler continuo y ecografía Doppler en las cuatro semanas posteriores a la intervención, en un estudio sobre 686 endarterectomías enfocado a la evolución de la enfermedad residual de la carótida común. Basándose en el estudio Doppler intraoperatorio, revisa intraoperatoriamente 17 endarterectomías (2,5%), pero en el estudio por ecografía Doppler inicial, el 12% presentó estenosis residuales entre el 50 y el 79% en la carótida común, lo que obligó a reintervenir al 1% de estos pacientes en las primeras cuatro semanas. Otro estudio con 192 pacientes [29], dirigido a la evaluación de la reestenosis en relación con estenosis residual, muestra que en la ecografía Doppler del primer día posoperatorio se detectan acodamientos importantes de la carótida interna en el 5% de los pacientes y estenosis superiores al 50% hasta en el 12,5% de las endarterectomías. Ninguno de los dos estudios está dirigido al estudio de la fiabilidad del estudio Doppler continuo como método de control intraoperatorio, pero, en ambos, la tasa de estenosis residual superior al 50% está alrededor del 12% en la primera ecografía Doppler posoperatoria.

Estudio Doppler pulsado

Con el análisis cualitativo de la curva y los criterios de velocidad máxima del flujo, Bandyk [30] realizó una clasificac-

ión de los patrones del flujo sanguíneo en tres categorías: normal (ensanchamiento espectral sólo en la sístole tardía y velocidad máxima sistólica inferior a 125 cm/s), alteración del flujo de leve a moderada (ensanchamiento espectral en todo el ciclo del pulso y velocidad pico sistólica inferior a 150 cm/s) y alteración grave del flujo (ensanchamiento espectral en todo el ciclo del pulso y velocidad pico sistólica superior a 150 cm/s). En este estudio de 250 endarterectomías se compara la arteriografía con el estudio Doppler pulsado intraoperatorio, y se concluye que este último tiene importantes ventajas en la detección de problemas que puedan llevar a la formación de trombo, embolización distal o trombosis.

Ecografía Doppler

Para su realización se utiliza una sonda de 10 MHz con la que se evalúan los vasos carotídeos en todo su trayecto, desde la zona proximal a la endarterectomía en la carótida común hasta la zona distal al punto final de la sutura de la carótida interna. Se deben visualizar en el modo B y con color todos los vasos expuestos, tanto en el plano transversal como en el longitudinal, para identificar irregularidades de la pared o zonas de alteración del flujo. El mapeo con color localiza alteraciones del flujo sobre las que se toman mediciones selectivas de la forma de la curva y la velocidad. Como ventajas, combina la ecografía en modo B y el estudio Doppler pulsado, proporciona una imagen clara de las características de la luz y la pared arterial y permite evaluar

el significado hemodinámico de los defectos visualizados. No es invasiva, y por tanto, no se asocia a complicaciones. Además, esta técnica es extremadamente sensible en la valoración intraoperatoria de la endarterectomía, al identificar más defectos técnicos que la arteriografía. En un estudio comparativo [31] se ha descrito una sensibilidad de la ecografía Doppler frente a la arteriografía para la detección de defectos menores, del 87% frente al 59%. Aunque se ha cuestionado el significado de estos defectos añadidos, principalmente porque habitualmente no se reparan, la repercusión que puedan ejercer *a posteriori* es un tema controvertido. Otra ventaja importante es que podemos realizar el seguimiento posterior de la endarterectomía con la misma tecnología que la que se emplea para la comprobación intraoperatoria; esto mejorará nuestro conocimiento sobre la patogénesis de la reestenosis y el papel que desempeñan las alteraciones hemodinámicas y los defectos menores en el desarrollo de la hiperplasia miointimal.

Las principales series de control intraoperatorio con ecografía Doppler se describen en la tabla II.

La principal controversia en relación con la verificación intraoperatoria de la endarterectomía carotídea es determinar qué defectos es necesario corregir. No existen estudios aleatorizados en los que a unos pacientes se les reparan los defectos y a otros no. Y, lógicamente, no es planteable un estudio aleatorizado para reparar o no defectos 'mayores'. Por ello, la controversia se plantea ante los llamados defectos menores. La corrección de éstos viene determinada por el riesgo de reabrir

la arteria frente al riesgo de la evolución natural de dicho defecto. En teoría, reabrir la carótida está asociado con los riesgos inmediatos de mayor tiempo de isquemia cerebral, aunque varios autores señalan específicamente que no se produjo mayor morbilidad neurológica en los pacientes reexplorados (Tabla II). El criterio general de las series [17-19] es la reexploración del vaso ante la presencia de estenosis con velocidad máxima sistólica de 150 cm/s o mayor, ensanchamiento espectral y defectos intimales (*flaps*) de más de 2-3 mm en el modo B.

Respecto al riesgo a largo plazo de dejar defectos menores sin corregir, la evolución natural de estos defectos no está definida y su influencia en la reestenosis es un tema controvertido. Se ha sugerido que los defectos residuales intraluminales, asociados a alteraciones del flujo, tienen el potencial de estimular la hiperplasia miointimal –la causa más frecuente de reestenosis– y producir estenosis recurrentes significativas. Sin embargo, en algunas lesiones residuales se produce regresión, aunque desconocemos qué factores están asociados a ella [14, 32]. Reilly et al [14], en su estudio con control por ecografía Doppler intraoperatoria, encuentran asociación entre reestenosis y defectos intraoperatorios, y observan regresión de estenosis residual en el 16,4% de los segmentos en un seguimiento medio a 15 meses. Asimismo, otros autores [15,16,33] describen que la incidencia de reestenosis es menor en los pacientes con ecografía Doppler intraoperatoria normal. Por su parte, Padayachee et al [18] encuentran también esta relación al año de seguimiento, pero el

patrón de reestenosis que se observa en este estudio sugiere que los defectos técnicos residuales no siempre son el foco de lesiones recurrentes.

La última aplicación del control intraoperatorio con ecografía Doppler se encuentra en la medición del flujo de la carótida interna. En este sentido, Ascher et al han observado que la disminución del flujo por debajo de 100 mL/min es sugestivo de vasoespasmó, que puede conducir a la formación de un trombo y un accidente cerebrovascular, sobre todo cuando la reparación se ha realizado con un parche sintético. Por ello, estos autores sugieren no revertir el efecto de la heparina a no ser que los flujos de la carótida interna se encuentren por encima de la cifra señalada [34]. Además, estos autores han intentado correlacionar la medición intraoperatoria de los flujos de volumen de la carótida interna con la aparición de síndrome de hiperperfusión cerebral, sin encontrar una asociación entre estos parámetros. La medición de este flujo únicamente tendría valor como registro basal del flujo de la carótida interna en caso de que el enfermo desarrollara síntomas de hiperperfusión [35].

Conclusiones

La precisión quirúrgica continúa siendo el principal factor para obtener resultados

clínicos excelentes tras una endarterectomía carotídea; pero a pesar de todo el esfuerzo y habilidad del grupo quirúrgico, seguirán produciéndose defectos técnicos con riesgo de trombosis o embolización. La confirmación de una reparación normal intraoperatoria da la mejor oportunidad para minimizar la tasa de ictus perioperatorios. Por ello resultan imprescindibles los métodos de control intraoperatorios para establecer un control de calidad.

El ideal de la endarterectomía carotídea sería proporcionar una morbimortalidad perioperatoria nula. Sin duda, el control intraoperatorio nos acerca a este objetivo o, cuando menos, a reconocer los defectos técnicos que pudieran tener una repercusión clínica inmediata.

Este hecho adquiere mayor relevancia en aquellos grupos con una experiencia quirúrgica limitada, así como en centros docentes.

El uso rutinario de técnicas de evaluación intraoperatorias está justificado si son seguras y proporcionan información fiable, que dé lugar a la corrección de errores técnicos que, potencialmente, podrían llevar a complicaciones neurológicas. En este sentido, la ecografía Doppler ha demostrado mayor sensibilidad que la arteriografía en el diagnóstico de defectos anatómicos, además de permitir evaluar el resultado hemodinámico de la reconstrucción sin los riesgos que conllevan las técnicas invasivas.

Bibliografía

1. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
2. European Carotid Surgery Trialists' Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-87.

3. Krul MJM, Van Gijin J, Ackerstaff RGA, Eikelboom BC, Theodorides T, Vermeulen EF. Site and pathogenesis of infarcts associated with carotid endarterectomy. *Stroke* 1989; 20: 324-8.
4. Naylor AR, Merrick MV, Ruckley CV. Risk factors for intraoperative neurological deficit during carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 33-9.
5. Riles TS, Imparato AM, Jacobowitz GR, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA, Landis R. The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994; 19: 206-16.
6. Blaisdell FW, Lim R, Hall AD. Technical result of carotid endarterectomy. Arteriographic assessment. *Am J Surg* 1967; 114: 239-46.
7. Andersen CA, Collins GJ, Rich NM. Routine operative arteriography during carotid endarterectomy: a reassessment. *Surgery* 1978; 83: 67-71.
8. Jernigan WR, Fulton RL, Hamman JL, Miller FB, Mani SS. The efficacy of routine completion operative angiography in reducing the incidence of perioperative stroke associated with carotid endarterectomy. *Surgery* 1984; 96: 831-8.
9. Zierler RE, Bandyk DF, Thiele BL. Intraoperative assessment of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1984; 1: 73-83.
10. Bredenberg CE, Iannettoni M, Rosenbloom M, Hodge CJ, Litvin GK, Aust JC, et al. Operative angiography by intraarterial digital subtraction angiography: a new technique for quality control of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1989; 9: 530-4.
11. Roon AJ, Hoogerwerf D. Intraoperative arteriography and carotid surgery. *J Vasc Surg* 1992; 16: 239-43.
12. Gaspar MR, Acerbook AW. Intraoperative assessment of the technical results of carotid endarterectomy: angiography. In Moore WS, ed. *Surgery for cerebrovascular disease*. 2 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 393-400.
13. Schwart RA, Peterson GJ, Noland KA, Hower JF, Naunheim KS. Intraoperative duplex scanning after carotid artery reconstruction: a valuable tool. *J Vasc Surg* 1988; 7: 620-4.
14. Reilly LM, Okuhn SP, Rapp JH, Bennet JB, Ehrenfeld WK, Goldstone J, et al. Recurrent carotid stenosis: a consequence of local or systemic factors? The influence of unrepaired technical defects. *J Vasc Surg* 1990; 11: 448-60.
15. Kinney EV, Seabrook GR, Kinney LY, Bandyk DF, Towne JB. The importance of intraoperative detection of residual flow abnormalities after carotid artery endarterectomy. *J Vasc Surg* 1993; 17: 912-23.
16. Baker WH, Koustas G, Burke K, Littooy FN, Greisler HP. Intraoperative duplex scanning and late carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1994; 19: 829-33.
17. Papanicolaou G, Toms C, Yellin AE, Weaver FA. Relationship between intraoperative color-flow duplex findings and early reestenosis after carotid endarterectomy: a preliminary report. *J Vasc Surg* 1996; 24: 588-96.
18. Padayachee TS, Arnold JA, Thomas N, Aukett M, Colchester ACF, Taylor PR. Correlation of intra-operative duplex findings during carotid endarterectomy with neurological events and recurrent stenosis at one year. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 435-9.
19. Ascher E, Markevich N, Kallakuri S, Schutzer RW, Hingorani AP. Intraoperative carotid artery duplex scanning in a modern series of 650 consecutive primary endarterectomy procedures. *J Vasc Surg* 2004; 39: 416-20.
20. Courbier R, Jausseran JM, Reggi M, Bergeron P, Formichi M, Ferdani M. Routine intraoperative carotid angiography: its impact on operative morbidity and carotid reestenosis. *J Vasc Surg* 1986; 3: 343-50.
21. Lennard N, Smith JL, Gaunt ME, Abbot RJ, London NJM, Bell PRF, et al. A policy of quality control assessment helps to reduce the risk of intraoperative stroke during carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17: 234-40.
22. Raithel D. Intraoperative angioscopy after carotid endarterectomy. *J Mal Vasc* 1993; 18: 258-61.
23. Gaunt ME, Smith JL, Ratliff DA, Bell PRF, Naylor AR. A comparison of quality control methods applied to carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 4-11.
24. Taylor AR, Hayes PD, Allroggen H, Lennard N, Gaunt ME, Thompson MM, et al. Reducing the risk of carotid surgery: a 7-year audit of the role of monitoring and quality control assessment. *J Vasc Surg* 2000; 32: 750-9.
25. Flanigan DP, Douglas DJ, Machi J, Sigel B, Schuler JJ, Buchbinder D. Intraoperative ultrasonic imaging of the carotid artery during carotid endarterectomy. *Surgery* 1986; 100: 893-9.
26. Flanigan DP. Assessment of the technical results of carotid endarterectomy using real-time intraoperative ultrasonography. In Moore WS, ed. *Surgery for cerebrovascular disease*. 2 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 401-5.
27. Dilley RB, Bernstein EF. A comparison of B-mode real-time imaging and arteriography in the intraoperative assessment of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1986; 4: 457-63.
28. Green RM, McNamara J, Ouriel K, DeWeese JA. The clinical course of residual carotid arterial disease. *J Vasc Surg* 1991; 13: 112-20.

29. Golledge J, Cuming R, Ellis M, Davies AH, Greenhalgh RM. Duplex imaging findings predict stenosis after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1997; 26: 43-8.
30. Bandyk DF, Kaebnick HW, Adams MB, Towne JB. Turbulence occurring after carotid bifurcation endarterectomy: a harbinger of residual and recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1988; 7: 261-74.
31. Valenti D, Gaggiano A, Berardi G, Ferri M, Mazzei R, Roda G, et al. Intra-operative assessment of technical defects alter carotid endarterectomy: a comparison between angiography and colour duplex scan. *Cardio-vasc Surg* 2003; 11: 26-9.
32. Sanders EACM, Hoeneveld H, Eikelboom BC, Ludwig JW, Vermeulen FEE, Ackerstaff RGA. Residual lesions and early recurrent stenosis after carotid endarterectomy. A serial follow-up study with duplex scanning and intravenous digital subtraction angiography. *J Vasc Surg* 1987; 5: 731-7.
33. Bandyk DF. Intraoperative assessment of carotid endarterectomy. In Bernstein EF, ed. *Vascular diagnosis*. 4 ed. St. Louis: Mosby; 1993. p. 452-6.
34. Ascher E, Markevich N, Hingorani AP, Kallakuri S, Gunduz Y. Internal carotid artery flow volume measurement and other intraoperative duplex scanning parameters as predictors of stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2002; 35: 439-44.
35. Ascher E, Markevich N, Schutzer RW, Kallakuri S, Jacob T, Hingorani AP. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy: predictive factors and hemodynamic changes. *J Vasc Surg* 2003; 37: 769-77.

**VERIFICACIÓN TÉCNICA
INTRAOPERATORIA DE LA
ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA**

Resumen. Introducción. Aunque la tasa de complicaciones de la cirugía carotídea es baja, la morbilidad neurológica con frecuencia está ocasionada por defectos técnicos de la cirugía, que pueden producir estenosis, embolización, acodamientos y trombosis. Desarrollo. La verificación técnica intraoperatoria puede demostrar la existencia de defectos importantes que podrían llevar a la estenosis y la oclusión carotídea, en ausencia de señales externas que hagan sospechar de su existencia. Por ello, el objetivo prioritario durante el procedimiento debe ser la realización de una endarterectomía técnicamente perfecta. En este sentido, una verificación técnica intraoperatoria adecuada resulta imprescindible para conocer posibles déficits técnicos y corregirlos. Conclusión. La necesidad de un control de calidad es simple y contundente: la prevención de un ictus perioperatorio es preferible a su tratamiento. Con una precisa evaluación intraoperatoria y un correcto seguimiento, podemos conocer la evolución natural de la reestenosis y los factores relacionados con su aparición. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S181-90]

Palabras clave. Angioscopia. Arteriografía. Control intraoperatorio. Doppler. Ecografía Doppler. Endarterectomía carotídea.

**VERIFICAÇÃO TÉCNICA
INTRA-OPERATÓRIA DA
ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA**

Resumo. Introdução. Embora o índice de complicações da cirurgia carotídea seja baixo, a morbilidade neurológica é frequentemente ocasionada por defeitos técnicos da cirurgia, que podem produzir estenose, embolização, dobramentos e tromboses. Desenvolvimento. A verificação técnica intra-operatória pode demonstrar a existência de defeitos importantes que poderiam conduzir à estenose e à oclusão carotídea, na ausência de sinais externos que façam suspeitar a sua existência. Por isso, a realização de uma endarterectomia tecnicamente perfeita deve ser o objetivo prioritário durante o procedimento. Neste sentido, uma verificação técnica intra-operatória adequada é imprescindível para conhecer possíveis défices técnicos e corrigi-los. Conclusão. A necessidade de um controlo de qualidade é simples e contundente: a prevenção de um AVC perioperatório é preferível ao seu tratamento. Com uma precisa avaliação intra-operatória e um correcto seguimento, podemos conhecer a história natural da reestenose e os factores relacionados com o seu aparecimento. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S181-90]

Palavras chave. Angioscopia. Arteriografia. Controlo intra-operatório. Doppler. Eco-Doppler. Endarterectomia carotídea.

Angioplastia carotídea: estado actual de los estudios clínicos en marcha

T. Cervera-Bravo, L.M. Reparaz, R. García-Pajares,
J.M. Ligeró-Ramos, J.V. Solís-García

CAROTID ANGIOPLASTY: CURRENT STATUS OF THE CLINICAL TRIALS IN PROGRESS

Summary. Aims. *The aim of this work is to describe the studies being carried out into carotid angioplasty and their preliminary findings, should there be any; to do so we used the literature available in high impact journals, as well as in means of diffusion with a lower impact rate, oral communications and web sites.* Development. *There are four main randomised studies currently under way, one in the United States, CREST, and three in Europe: Eva 3S (France), ICSS (international, although based in Great Britain) and SPACE (Germany and Austria). When these studies have finished, all the findings will be combined and submitted to a meta-analysis. We also describe another series of registers which can only be interpreted correctly if the bias that could result from the industry's financial involvement in them is taken into account.* Conclusions. *The randomised clinical studies currently under way are investigating cases of symptomatic carotid stenosis and the meta-analysis of their results will allow us to assign angioplasty plus carotid stents a clearer role in this group of patients within a period of five to ten years.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S191-206]

Key words. Angioplasty. Carotid endarterectomy. Carotid stent. Clinical trial. CREST. EVA 3S. ICSS. SPACE.

Introducción

Durante la última década, la aplicación de la angioplastia más endoprótesis (*stent*) de carótida (AEC) se ha ido extendiendo como una alternativa a la endarterectomía carotídea (EC). Aunque, en principio, su utilización se limitaba a pacientes de alto riesgo, por su comorbilidad o por el antecedente de cirugías previas, no dejan de aparecer series individuales en las que se compara la AEC y la EC, tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos, jus-

tificando su práctica en los resultados de los estudios NASCET, ESCT y ACAS, que han demostrado la eficacia del tratamiento quirúrgico frente al médico en ambos grupos de pacientes. La tasa de complicaciones de la AEC ha disminuido a un 4,0%, –menos de la mitad de las complicaciones que se registran en el CAVATAS [1]– según se desprende de los 12.254 casos registrados en el registro mundial de endoprótesis en la arteria carótida. Por los resultados que se han presentado hasta la fecha en los pacien-

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España.

Correspondencia:
Dra. Teresa Cervera Bravo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Dr. Esquerdo, 46. E-28007 Madrid. E-mail: tcervera@maptel.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

tes de alto riesgo, se observa que la AEC constituye una alternativa terapéutica a la EC con una morbilidad periprocedimental probablemente inferior a la EC [2].

Sin embargo, no debe olvidarse que el objetivo principal del tratamiento es la prevención del ictus, cuestión que debe aclararse mediante la realización de estudios aleatorizados que se han puesto en marcha en distintos puntos de la geografía universal. Hasta que no finalicen estos estudios clínicos en curso, no se podrá justificar la extensión de la aplicación de este procedimiento terapéutico. Su publicación adjudicará a la AEC su importancia real en el tratamiento de la estenosis carotídea, tanto en los pacientes de alto como de bajo riesgo.

El objetivo de este capítulo es revisar el estado actual de los principales estudios clínicos de angioplastia carotídea actualmente en desarrollo. También presentamos algunos resultados preliminares del estudio clínico que se realiza en nuestro centro, la Unidad de Patología Cerebrovascular, para comparar la angioplastia y la endarterectomía carotídea.

Estudios en Estados Unidos

CREST (*Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial*)

Se trata de un estudio clínico prospectivo, aleatorizado, multicéntrico, aprobado por el *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* y el *National Institute of Health* (NIH), cuyo objetivo es contrastar la eficacia relativa de la AEC con la de la EC en pacientes

sintomáticos de bajo riesgo con estenosis carotídea igual o superior al 50% [3].

Medidas de desenlace clínico principales

Se considera cualquier ictus, aparición de infarto de miocardio (IAM), muerte por cualquier causa en los primeros 30 días tras el procedimiento e ictus homolateral durante un período de seguimiento de cuatro años (definición de ictus: cuestionario positivo para AIT/ictus y confirmación por parte de un neurólogo; definición de IAM: por electrocardiograma –ECG– y cambio enzimático). Dichas variables primarias las valorará un comité ciego [4].

Secundariamente, se analizará la diferencia de eficacia de la AEC y la EC en hombres y mujeres (para lo que se requiere reclutar un mínimo del 40% de mujeres); las tasas de morbilidad periprocedimental (30 días), morbilidad posprocedimental (más de 30 días) y de mortalidad; la incidencia de reestenosis en los dos procedimientos; se tratará de identificar los subgrupos de participantes con un riesgo diferenciado en la AEC y la EC, y se calculará la calidad de vida relacionada con la salud y el coste/efectividad.

Criterios de inclusión

Se emplearán los criterios NASCET: estenosis angiográfica igual o superior al 50% en la carótida interna, sintomática en los 180 días previos (amaurosis fugaz homolateral, AIT o ictus no incapacitante). Se incluirán pacientes de ambos sexos, con un mínimo del 40% de mujeres.

Criterios de exclusión

Los clínicos y anatómicos que establece el NASCET [5,6].

Métodos

- *Evaluación de los pacientes.* A las 24 horas se hará un cuestionario de estado neurológico y a los 30 días se hará, además, un ECG y una ecografía Doppler carotídea. Cada seis meses, hasta completar los cuatro años, se realizará un breve examen físico, un cuestionario neurológico, la evaluación de factores de riesgo y una ecografía Doppler carotídea. Si el cuestionario es positivo, el neurólogo realizará una exploración.
- *Procedimiento.* La EC se puede basar sólo en el diagnóstico por ecografía Doppler. Para la AEC se requiere una angiografía. Se utiliza el *stent* Accu-link® y el protector cerebral Accunet®.
- *Acreditación de los centros.* La fase de aleatorización no empezará hasta que no se haya completado una fase previa de acreditación y entrenamiento de los centros en los procedimientos endovasculares de las carótidas. Estos centros (más de 50) deben realizar más de 20 procedimientos de angioplastia carotídea y acudir a un programa de certificación.
- *Muestra.* Se ha calculado que una muestra de 2.500 pacientes será suficiente para detectar una diferencia relativa del 25-30% entre los tratamientos con una potencia del 90%. Diferencias menores se considerarán suficientemente pequeñas para asumir que los tratamientos son equivalentes.

– *Estado actual.* La fase de acreditación que empezó en diciembre de 2000. En noviembre de 2003 se habían aprobado 23 centros clínicos en Norteamérica, de los cuales 21 ya están aceptados para empezar la fase de aleatorización, 20 están completando los casos de acreditación y el resto sigue en proceso de valoración por el comité [7].

Puesta al día con 500 casos (fase de acreditación): el porcentaje de ictus/muerte a los 30 días en asintomáticos es del 2,1%; ictus/muerte a los 30 días en sintomáticos, 5%; riesgo de ictus en pacientes mayores de 80 años, 12%.

CARESS (*Carotid Revascularization Using Endarterectomy or Stenting Systems*)

Es una cohorte observacional que estudiará pacientes sintomáticos y asintomáticos excluidos de los criterios estrictos del CREST. Está diseñado para comparar la efectividad de la AEC con protección cerebral con la EC en controles contemporáneos.

Representa un estudio multicéntrico, prospectivo, no aleatorizado, diseñado como un estudio de cohortes de equivalencia para determinar si la tasa de ictus/muerte tras AEC con protección es similar a la EC en pacientes no seleccionados o de alto riesgo, es decir, los que se encuentran habitualmente en la práctica clínica, tanto sintomáticos con estenosis iguales o superiores al 50% como asintomáticos con estenosis del 75% o mayor. El estudio se realiza en dos fases.

Fase I

Ha tenido como misión determinar el número de pacientes necesarios para formular la hipótesis de que la AEC es equivalente a la EC en sus tasas de ictus y muerte por cualquier causa en los 30 días tras el procedimiento en una población heterogénea. Para ello se necesitaba una estimación fiable de esa variable principal de eficacia para la EC. En los estudios aleatorizados disponibles no se conoce ese dato por tratarse de pacientes seleccionados de bajo riesgo [8,9]. Estos datos se usarán en los cálculos en la fase II, y de esta forma se asegura una potencia adecuada en la comparación.

– *Diseño.* Se reclutan pacientes sintomáticos con estenosis a partir del 50% y asintomáticos, a partir del 75%. El tamaño de muestra calculado es de 450 pacientes, 300 en el grupo de EC y 150 en el de AEC. Se hace EC estándar, con o sin derivación temporal. En la AEC se ha empleado sólo el Monorail Wallstent® (Boston Scientific Corporation, Natick MA, USA) y la protección con GuardWire Plus® (Medtronic Vascular, Santa Rosa, CA, USA).

Los criterios de selección de los centros participantes son [8]: a) realizar al menos 50 EC al año en los últimos tres años con una tasa total de ictus/muerte inferior al 6%, y b) al menos 20 endoprótesis carotídeas implantadas con una tasa de complicaciones por debajo del 6%. Los resultados de los procedimientos durante el entrenamiento se incluyeron en el estudio.

Cada centro debía aportar una eva-

luación neurológica independiente de cada paciente, basal, antes del alta y a los 30 días, y una ecografía Doppler basal y a los 30 días.

Ningún centro podía reclutar más del 25% de los 450 pacientes, que se monitorizaron cada mes para asegurar una proporción entre EC y AEC de 2:1.

– *Definiciones y análisis estadístico.*

- a) *Medidas de desenlace clínico primarias:* muerte por cualquier causa e ictus no fatal dentro de los 30 días del procedimiento.
- b) *Medidas de desenlace clínico secundarias:* cualquier causa de muerte/ictus e IAM documentado en los 30 días tras el procedimiento. Se define el IAM como un cambio patológico de dos o más ECG consecutivos, o una CPK total igual a dos veces el límite normal con fracción MB elevada. El ictus se define como el déficit neurológico localizado que dura más de 24 horas, con o sin déficit permanente, y se establece por la valoración de un neurólogo. Posteriormente, se realizará una prueba de imagen, como resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TAC), en los casos necesarios. El centro de monitorización y recogida de datos revisa los resultados clínicos y de imagen.

Se ha utilizado el test de Kaplan-Meier para estimar los resultados primarios y secundarios a los 30 días y el test *log-rank* para comparar las tasas de acontecimientos primarios y secundarios. Se estableció que había diferencia significativa con $p < 0,05$.

– *Resultados* [9]. Participaron 14 centros clínicos en EE. UU. entre abril de 2001 y diciembre de 2002. Se han reclutado 439 pacientes (98% del total proyectado), 287 para EC y 152 para ACS (proporción 1,8:1,0). El número medio de pacientes por centro es de 14 para EC (1-74) y 11 para ACS (0-42), de los que 42 (10%), 33 de EC y 9 de ACS abandonaron antes del tratamiento. Quedaron, pues, 397 pacientes, con 247 varones y una edad media de 71 años (44-89), 254 con EC (89% de los reclutados) y 143 con ACS (94% de los reclutados). No hay diferencia entre los grupos en los datos demográficos basales y las características de la lesión. El 68% era asintomático. Más del 90% tenía una estenosis mayor del 75%. No había diferencias significativas en los factores de riesgo basales y la comorbilidad entre los grupos, excepto por la mayor frecuencia de historia previa de EC en el grupo de ACS (30% frente al 11%, $p < 0,0001$) y la mayor frecuencia de historia de endoprótesis previa (6%) en el grupo de ACS frente a la EC (0%; $p = 0,0002$).

– *Resultados del tratamiento*

a) *EC en 254 pacientes*: cinco ictus intrahospitalarios (tres en el mismo día y dos en el primer día posoperatorio; un ictus a los siete días, tras el alta que con los anteriores, supone una tasa de ictus a los 30 días del 2,4%. Un paciente con ictus murió a los 24 días (0,4%). La tasa combinada ictus/muerte a los 30 días es del 2,4% (6/254). Dos pacientes sufrieron IAM

en el primer día postoperatorio. La estancia media hospitalaria fue de $2,3 \pm 4$ días.

b) *AEC en 143 pacientes*: Un 45% de los procedimientos lo han realizado cirujanos vasculares; el 44%, cardiólogos intervencionistas; el 6%, neurocirujanos, y el 4%, radiólogos intervencionistas. Se trataron con éxito 138 pacientes (96%), y el resto se desechó por no confirmarse el grado de estenosis o no poder acceder a la carótida por dificultades anatómicas. Dos angioplastias se realizaron sin protección por no poder introducir el sistema.

Quedan 136 que cumplen el protocolo (95%). La tasa de ictus a los 30 días ha sido del 2,1% (uno inmediato y dos tardíos, a los 13 y 14 días), y la tasa combinada de ictus/muerte, del 2,1% (fallecimientos e infartos: 0%). La estancia hospitalaria media fue de $1,7 \pm 2$ días.

No existen, por tanto, diferencias significativas ni en la estancia media ($p = 0,136$) ni en acontecimientos adversos graves entre los grupos de tratamiento: en el resultado de desenlaces primarios, ambas tienen el 2% (2,4% EC y 2,1% ACS; $p = 0,8502$), y en el resultado de desenlaces secundarios, el 3% en EC y el 2% en ACS ($p = 0,5998$).

Fase II

Esta fase, que está comenzando, proporcionará la oportunidad de incluir y valorar nuevas endoprótesis o modificaciones de la tecnología de las actuales. Estos dispositivos se seleccionarán

‘al azar’ en cada centro. Con base en la fase I, y considerando que el ‘desgaste’ de pacientes no excederá del 25% en los cuatro años planeados para el estudio fundamental de fase II, el tamaño total de muestra será de 3.000 pacientes (con una inversión de las ratios: 2.000 para la ACS y 1.000 para la EC). Con esto se conseguirá el número efectivo de 2.250 pacientes (1.500 ACS, 750 EC), tras tener en cuenta las pérdidas en el seguimiento. Este tamaño será suficiente para proporcionar al menos una potencia del 80% y una ‘ratio’ de al menos 1,25 o mayor, dependiendo de la tasa de ictus a los cuatro años.

El seguimiento se hará durante 48 meses, mediante evaluación por un neurólogo y ecografía Doppler.

Estudios europeos

Cuando finalicen, se realizará un meta-análisis conjunto de sus resultados [10].

ICSS (*International Carotid Stenting Study – Cavatas 2*)

Es un estudio internacional (www.cavatas.com), multicéntrico, aleatorizado, abierto, prospectivo, que evalúa la angioplastia carotídea con endoprótesis primaria en pacientes con patología carotídea sintomática en comparación con la endarterectomía. El estudio espera confirmar la hipótesis de que la endoprótesis carotídea y la endarterectomía son equivalentes en cuanto a riesgo de ictus mayor y muerte, lo que da relevancia en la elección del procedimiento a realizar, a la menor morbilidad, como la

afectación de nervios periféricos, así como a la calidad de vida, medida según el cuestionario EQ5D.

Criterios de inclusión

Inicialmente se requería una estenosis de al menos un 70% de la carótida interna o la bifurcación carotídea –medido según el método de la carótida común ($100 \times [1 - A/C]$), donde A es la máxima estenosis y C es el diámetro de la carótida común por debajo del bulbo, donde sus paredes sean paralelas), o su equivalente mediante ecografía Doppler. A partir de octubre de 2003 el grado de estenosis se fija en el 50%, siguiendo los criterios NASCET, según indica el comité, reflejando la práctica actualmente generalizada en el tratamiento de las estenosis.

Los síntomas deben haber ocurrido en los 12 meses previos a la asignación aleatoria. Se recomienda que el tiempo sea menor de seis meses, pero se aceptan de seis a 12 meses si los investigadores consideran indicado el tratamiento. Deben ser mayores de 40 años, sin límite de edad superior. Los pacientes sólo deberán ser aleatorizados si el investigador no está seguro de cuál de los tratamientos es mejor para el paciente en ese momento.

Criterios de exclusión

A los criterios habituales de pacientes no susceptibles de tratamiento endovascular por cuestiones anatómicas, de tratamiento quirúrgico por cuestiones médicas o la pseudoclusión, se le añaden durante el seguimiento del estudio las siguientes: enfermedad no ateromatosa, arteria pre-

viamente tratada e indicación de cirugía mayor durante el mes siguiente al tratamiento de la carótida, especialmente cirugía de revascularización coronaria.

Tamaño de la muestra

En un principio, se esperaba reclutar 2.000 pacientes a lo largo de seis años. Actualmente, dicho número se ha reducido a 1.500.

Métodos

En la AEC no se predetermina el tipo de endoprótesis a utilizar, ni el uso o no de protección cerebral y el tipo de la misma, lo que permitirá incorporar al estudio nuevos diseños de endoprótesis, filtros o dispositivos de protección, siempre que el Comité Directivo los apruebe. Virtualmente, todos los pacientes requerirán predilatación antes de la liberación de la endoprótesis, con la idea de minimizar la carga embólica que causaría el paso de la endoprótesis por la estenosis, así como dilatación posterior para fijarla a las paredes arteriales.

En la endarterectomía es elección del cirujano la utilización o no de derivación temporal o parche, así como la realización de endarterectomía por eversión.

La variable principal de eficacia será la diferencia de supervivencia libre de ictus en pacientes con estenosis sintomáticas graves, comparando la cirugía con la endoprótesis. Como desenlaces secundarios, se analizarán las diferencias de morbilidad y mortalidad a los 30 días, los hematomas o la afectación de los nervios craneales en relación con el tratamiento, el porcentaje de reestenosis sintomáticas y asintomáticas de la endoprótesis frente

a la endarterectomía, las diferencias de ictus incapacitante ipsilaterales o en cualquier otro territorio en ambos procedimientos, el coste/efectividad y la calidad de vida.

Terapia antiagregante plaquetaria

Se está realizando un estudio piloto en uno de los centros para determinar la seguridad de la combinación de clopidogrel y aspirina antes de la introducción de la endoprótesis y durante los 30 días posteriores. Actualmente, se acepta la terapia prescrita de acuerdo con la práctica estándar de cada centro.

Seguimiento

Un neurólogo evaluará a los pacientes durante los 30 días del tratamiento, a los seis meses y anualmente. La permeabilidad de la carótida en el seguimiento se evaluará mediante ecografía Doppler a los 30 días y anualmente. Sólo se tratarán las reestenosis con cirugía o angioplastia si se desarrollan nuevos síntomas.

Estado actual

La fecha de inicio ha sido mayo de 2001. En agosto de 2003 había 19 centros inscritos en el estudio y 169 pacientes aleatorizados. La próxima reunión de investigadores será en julio de 2004.

EVA-3S (*Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Severe Symptomatic Carotid Stenosis*)

En Francia no está autorizada la práctica de la angioplastia carotídea rutinaria en las lesiones ateromatosas y el sistema sanitario no reembolsa los gastos, salvo

en estudios clínicos que cuenten con la aprobación de un comité ético. Por eso se ha puesto en marcha este estudio. Se trata de un estudio multicéntrico prospectivo, aleatorizado, simple ciego (URL: www.strokecenter.org/trials).

Pretende verificar la seguridad y los beneficios a largo plazo de la angioplastia comparada con la endarterectomía, en pacientes con estenosis carotídea mayor o igual al 70% (según los criterios NASCET) sintomática, de etiología arterioesclerosa, susceptible de ser tratada mediante ambas técnicas y con síntomas recientes (menos de cuatro meses).

Métodos

La AEC se realiza con cualquier endoprótesis o método de protección cerebral que el comité haya aprobado, y siempre que se haya utilizado al menos en dos pacientes antes de entrar en el estudio. El paciente se antiagrega con aspirina (100 a 300 mg) y ticlopidina o clopidogrel desde tres días antes hasta un mes después del procedimiento [11]. No se predetermina la técnica para la EC. Un neurólogo evaluará a los pacientes al mes y cada seis meses durante dos a cuatro años.

El estudio ha comenzado en octubre de 2000 y pretende incluir 900 pacientes, de los que lleva una tercera parte. Las medidas de desenlace clínico principales incluirán cualquier ictus o muerte en los 30 primeros días y cualquier ictus ipsilateral durante el seguimiento de 2-4 años. Secundariamente, se evaluará la incidencia de IAM, ictus transitorios, afectación de nervios periféricos o cualquier otra complicación

local, incidencia de reestenosis (medida por ecografía Doppler), integridad de la endoprótesis (controlada con radiografía del cuello), estancia hospitalaria y estado funcional al final del estudio.

Estado actual

El análisis intermedio se ha realizado sobre 137 pacientes con una edad media de 68 años. Los síntomas fueron de AIT en el 47% de los casos y de ictus establecido en el 53%. El grado medio de estenosis ha sido del 83,5%. No se han encontrado diferencias significativas de morbilidad y mortalidad, lo que ha permitido al comité de seguridad dar la autorización para continuar el estudio.

Sobre los primeros 80 pacientes asignados a la AEC se ha observado que los dispositivos de protección cerebral ofrecen una reducción de los episodios neurológicos, particularmente de ictus establecidos ($p = 0,012$). La incidencia de cualquier ictus a los 30 días ha sido tres veces superior para la AEC sin protección [11]. El comité de seguridad ha obligado, por tanto, a partir de enero de 2003, a utilizar estos dispositivos en todos los pacientes, aunque el límite inferior del intervalo de confianza es compatible con 'sin diferencia' y aunque el estudio no está diseñado para comparar aleatorizadamente la AEC con o sin protección.

SPACE (*Stent-protected Percutaneous Angioplasty of the Carotid artery vs. Endarterectomy*)

Se trata de un estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorizado, que empezó

en marzo de 2001. Se realiza en Alemania y Austria y ha reclutado más de 500 pacientes, de los 1.900 que proyecta incluir en 40 centros. Se espera realizar un análisis preliminar con 450 pacientes por grupo o a los tres años, según lo que se alcance primero.

El objetivo de este estudio es determinar la equivalencia de la AEC y la EC respecto al ictus ipsilateral, la reestenosis y el éxito técnico en los pacientes con AIT o ictus establecido no incapacitante atribuible a estenosis carotídea grave.

Criterios de inclusión

- Estenosis carotídea sintomática de alto grado (del 70% o superior ECST o igual o superior al 50% NASCET o superior al 70% mediante ecografía Doppler). Los síntomas, AIT o ictus establecidos leves, deben haber aparecido no mas allá de 180 días antes de la aleatorización.
- Edad: mayores de 50 años.

Criterios de exclusión

Son los siguientes: hemorragia intracranial en los 90 días previos; malformaciones arteriovenosas o aneurismas; comorbilidad que limite la esperanza de vida a menos de dos años; coagulopatía o contraindicación para la administración de heparina, ASA, clopidogrel o medios de contraste; estenosis por disección de la carótida común o interna; estenosis consecutiva a angioplastia o endarterectomía previa; estenosis por radiación, displasia fibromuscular, trombosis endovascular o estenosis en tándem cuando la estenosis distal es la más grave; otras intervenciones quirúrgicas previstas a corto plazo, y

otras condiciones de comorbilidad que en opinión del investigador puedan interferir con el estudio.

Medidas de desenlace clínico principales

Ictus ipsilateral o muerte a los 30 días de la intervención. Se excluyen AIT.

Medidas de desenlace clínico secundarias

Ictus ipsilateral o muerte de causa vascular a los dos años; reestenosis de al menos el 70% por ecografía Doppler o del 70% según los criterios ECST o de al menos el 50% según los criterios NASCET a los 6, 12 o 24 meses de la designación aleatoria; fracaso del procedimiento, acontecimientos no deseados, oclusión o reestenosis a los siete y 30 días de la intención del tratamiento, e infarto o muerte a los 30 días del procedimiento y a los 24 meses.

Otros estudios en marcha

Todos son registros multicéntricos patrocinados por la industria y diseñados para evaluar las AEC y los dispositivos de protección cerebral en pacientes de alto riesgo quirúrgico.

SHELTER (*Stenting of High Risk patients Extracranial Lesions Trial with Emboli Removal*)

Estudio patrocinado por Boston Scientific utilizando el Wallstent carotídeo y el Percusurge[®] como sistema de protección de embolización cerebral. Se ha interrumpido recientemente [12-15].

BEACH (*Boston Scientific EPI Carotid Stenting Trial for High Risk Surgical Patients*)

Estudio patrocinado por Boston Scientific, incluye pacientes de alto riesgo quirúrgico de 40 centros, con un total de 776 pacientes. Es el sucesor del SHELTER y utiliza el Wallstent carotídeo y el filtro EPI como sistema de protección de embolización cerebral. Se ha finalizado la fase de inclusión de pacientes y se esperan sus resultados para el año 2005 [2,13-16].

CABERNET (*Carotid Artery Revascularization using Boston Scientific EPI Filter Wire EX and Endotex NexStent*)

Registro patrocinado por Boston Scientific y EndoTex sobre 400 pacientes de alto riesgo quirúrgico, utilizando la endoprótesis EndoTex NexStent[®] y el sistema de protección de embolización cerebral EPI Filterwire[®] [13-16].

Nuestra experiencia

La Unidad de Patología Cerebrovascular se formó hace unos 15 años con el propósito de analizar los resultados del tratamiento de la estenosis carotídea en la prevención de los accidentes isquémicos, elaborar protocolos de actuación y discutir las indicaciones y los casos clínicos en las sesiones semanales. Está constituida por neurólogos, neurorradiólogos y cirujanos vasculares. Se realizaban 40-45 endarterectomías carotídeas anuales hasta 1999, entre cuatro cirujanos, y entre 1995-1999 un total de 54 angioplastias carotídeas en los pa-

cientes que eran malos candidatos para EC quirúrgica (cuellos radiados, estenosis cervical alta, estenosis intracerebral asociada, etc.).

Objetivos

Desde enero de 2000 estamos realizando un ensayo clínico en fase IV, con la aprobación del Comité de Ética del Hospital, el consentimiento informado de los pacientes y asignación sistemática de los casos, para determinar la eficacia de la angioplastia con endoprótesis en la prevención del ictus, así como su morbimortalidad, y comparar sus resultados con la cirugía carotídea.

Pacientes y métodos

Desde el 1 de enero de 2000 al 31 de diciembre de 2003 se han tratado 203 estenosis carotídeas en 181 pacientes. Los casos se dividen en tres grupos: a) pacientes seleccionados directamente para cirugía, 42 (20,78%); b) pacientes seleccionados directamente para angioplastia, 57 (28,10%), y c) pacientes con asignación sistemática para cirugía –52 (25,61%)– o angioplastia –52 (25,61%)–.

Las indicaciones para seleccionar directamente el tratamiento quirúrgico en una estenosis carotídea son: sospecha de hemorragia intraplaca o de trombo intraluminal, dificultad de acceso por la presencia de bucles, estenosis suboclusiva extrema u otras causas que impidan acceder a la bifurcación carotídea por vía endovascular, ausencia de acceso femoral o la elección del propio paciente.

Se selecciona una estenosis carotídea directamente para el tratamiento endovascular si se trata de una estenosis cervi-

Tabla I. Morbimortalidad perioperatoria.

	Tratamiento quirúrgico	Tratamiento endovascular
Mortalidad	2	1
Ictus discapacitante	1	1
Total	3/94 = 3,19%	2/109 = 1,83%

Tabla II. Otras complicaciones.

	Tratamiento quirúrgico	Tratamiento endovascular
Accidente isquémico transitorio	4 (4,24%)	6 (5,5%)
Cardiopatía isquémica	4 (4,24%)	1 (0,91%)
Trastornos hemodinámicos	11 (11,66%)	48 (44%)
Disección carotídea	–	4 (3,64%)
Lesión de pares craneales	11 (11,66%)	–
Hematoma cervical	4 (4,24%)	–
Hematoma inguinal	–	3 (2,75%)
Infección de la herida	2 (2,12%)	–
Estenosis residual postintervención	3 (3,18%) ^a	27 (24,77%) ^b

^a Diagnosticada con ecografía Doppler; ^b Diagnosticada con arteriografía.

cal alta, una estenosis posradiación cervical, una reestenosis de una EC quirúrgica en un paciente con alto riesgo quirúrgico o por elección del propio paciente. El resto de los pacientes se asignan sistemáticamente a ambos grupos.

Se hace un seguimiento clínico y con estudio mediante ecografía Doppler al alta, a los tres, seis y doce meses del procedimiento, con posteriores revisiones anuales. En el grupo de AEC se realiza un estudio arteriográfico al año del tratamiento.

Resultados

No hay diferencias en los datos demográficos y factores de riesgo de los grupos endovascular y quirúrgico salvo el caso de la oclusión de la carótida contralateral, en el 7% de las EC y en el 12% en el tratamiento endovascular.

Resultados del tratamiento endovascular

Se trataron 109 estenosis carotídeas, de las que un 61,5% eran sintomáticas. El tratamiento no pudo realizarse en seis pacientes y uno de ellos falleció y se asignó al grupo de endovascular por la ‘intención de tratar’. El procedimiento endovascular que se empleó fue en cuatro casos angioplastia simple, en 81 casos AEC con endoprótesis autoexpandible y en 24 casos AEC con dispositivo de protección cerebral.

La mortalidad a los 30 días y las complicaciones mayores fueron un paciente con ictus discapacitante y un paciente fallecido, aunque, como ya se ha comentado, no llegó a realizarse la angioplastia (Tabla I).

Como complicaciones perioperatorias menores (Tabla II), destaca la presencia de trastornos hemodinámicos en 48 casos, con bradicardia en 44 casos, grave en 16 de ellos, hipotensión en 14, asistolia en nueve casos, con una duración media de 5,5 segundos, y síntomas vegetativos menores. También hay que señalar seis pacientes con AIT y un infarto de miocardio no fatal, así como destacar la presencia de cuatro disecciones carotídeas, como complicaciones de la técnica, que se trataron mediante una nueva endoprótesis.

Se detectó estenosis residual leve (0-49%) en 26 pacientes, y moderada (50-69%), en un paciente.

En el seguimiento clínico, con una media de 28,9 meses (intervalo de 1 a 47), se han registrado tres pacientes fallecidos por causa no relacionada con la enfermedad y dos episodios neurológicos no ipsilaterales (Tabla III). Como complicación excepcional, a los ocho meses de la implantación de la endoprótesis se produjo un pseudoaneurisma de carótida que obligó a su ligadura, por la persistencia de la infección después de tres intervenciones. Sufrió un ictus a los cuatro días de la ligadura, pese a que se realizó una prueba de tolerancia a la oclusión carotídea, que fue negativa. Se ha atribuido el origen de la infección a una bacteriemia a los dos meses del tratamiento inicial.

En las arteriografías de control, que se realizaron al año de la intervención, se apreció reestenosis superior al 50% en nueve pacientes e hiperplasia intimal moderada con reestenosis menor del 50% en 15 casos. Asimismo, se apreció la oclusión total de la carótida en un paciente sin manifestaciones clínicas asociadas. En los controles con ecografía Doppler se apreció la reestenosis en un período medio de 8,2 meses (intervalo de seis a 12 meses) y en tres casos se informaba de estenosis grave que luego no se confirmó en la arteriografía. En cinco de los nueve pacientes con reestenosis superior al 50% se realizó una nueva angioplastia, tres se mantienen con tratamiento médico y uno falleció durante el seguimiento por un proceso neoplásico.

Tabla III. Complicaciones en el seguimiento.

	Tratamiento quirúrgico	Tratamiento endovascular
Accidente isquémico transitorio	1 (1,06%)	0
Ictus discapacitante	0	1 (0,91%)
Reestenosis superior al 50%	3 (3,18%)	9 (8,25%)
Reestenosis superior al 50%	–	15 (13,65%)
Oclusión carotídea	1 (1,06%)	2 (1,82%)
Reintervención	1 (1,06%)	4 (3,64%)

Resultados del tratamiento quirúrgico

Se intervinieron 94 pacientes, de los que el 58% era sintomático. No se pudo realizar la cirugía en un paciente, que recibió tratamiento médico.

Las complicaciones mayores, incluida la mortalidad a los 30 días y el ictus, representan el 2,12%. Fallecieron dos pacientes, uno por IAM a los cuatro días de la intervención y otro por un síndrome de reperfusión cerebral a los 17 días de la intervención.

Dentro de las complicaciones menores destacan cuatro casos de cardiopatía isquémica con tres infartos no fatales, cuatro casos de AIT, 11 con trastornos hemodinámicos y otras complicaciones. Todas ellas se reflejan en la tabla III, en la que se comparan con las del grupo de endovascular.

Después del tratamiento quirúrgico se objetivó estenosis residual en tres casos, todos ellos leves.

Durante el seguimiento (Tabla III), con un tiempo medio de 29,2 meses (intervalo de 1 a 46) se ha producido un

AIT ipsilateral, y se comprobó mediante ecografía Doppler el normal funcionamiento de la endarterectomía.

La tasa de reestenosis a largo plazo, secundaria a la hiperplasia intimal, es de tres casos en el primer año y no se han registrado nuevos casos en años posteriores. Un paciente requirió angioplastia y endoprótesis para su tratamiento.

Discusión

El uso rutinario de la endoprótesis previene la aparición del ictus relacionado con el procedimiento: se minimiza el tamaño de las partículas potencialmente embolígenas y disminuye el riesgo de disección y de oclusión carotídea. Todos los estudios actuales utilizan endoprótesis rutinariamente, lo que los diferencia de estudios previos como el CAVATAS 1, en el que sólo se utilizó endoprótesis en el 26% de los pacientes [1] y como procedimiento secundario. Hoy día no existen sistemas de endoprótesis carotídeas aprobadas por la FDA para un uso clínico amplio, sino sólo para las indicaciones aprobadas por el consenso [17] y dentro de estudios clínicos protocolizados, lo que ha generado la amplia participación de los centros en dichos estudios. El desarrollo incesante de la industria en la generación de dispositivos hace que los estudios se queden obsoletos en sus inicios y supone un riesgo de los estudios aleatorizados, lo que justifica la práctica de los registros y estudios observacionales. Otro importante sesgo de los estudios aleatorizados es la exclusión de la aleatorización de los pacientes

que los investigadores consideren que se beneficiarían de uno u otro tratamiento. En nuestra experiencia, esto supone casi un 49% de los pacientes tratados, es decir, que casi la mitad de los pacientes tratados en la práctica habitual se excluyen del estudio aleatorizado. El escaso número de pacientes de nuestra serie nos ha obligado por el momento a presentar los resultados de forma global; nuestra intención en el futuro es analizar los resultados por subgrupos.

Los investigadores del CARESS justifican los estudios observacionales por incluir pacientes que los rigurosos criterios de inclusión rechazan para los estudios aleatorizados, con lo que se desvían de las poblaciones que se tratan habitualmente en la clínica [9]. Sorprende en este registro de pacientes de alto riesgo la baja tasa de ictus/muerte que se consiguen en cada rama del estudio, aunque no hay que olvidar que no se contabilizan los AIT.

La utilización rutinaria de métodos de protección cerebral continúa siendo polémica, pese a las evidencias crecientes de su utilidad, por el riesgo inherente de su colocación. Se ha publicado una tasa de infartos, fundamentalmente silentes, del 25% en AEC con neuroprotección cuando se estudia mediante RM por difusión [18]. Una revisión sistemática de los estudios observacionales indican que el número de ictus y muerte a los 30 días en pacientes sintomáticos y asintomáticos es del 1,8% en 896 pacientes tratados con protección cerebral, comparado con el 5,5% en 2.537 pacientes tratados sin ella [19]. Pese a esos resultados y los preliminares del EVA-3S, varios investigadores

han cuestionado la medida que ha adoptado el comité de seguridad del EVA-3S de introducir dispositivos de protección cerebral en todos los pacientes [11], por la falta de evidencias de los beneficios de la protección cerebral en algunos registros [20]. En el comentario editorial al mencionado artículo [11], Forsting rechaza la necesidad de esa medida en ausencia de mayores evidencias, alegando que muchos de los ictus que se contabilizan en los pacientes que se tratan sin protección no ocurren durante el procedimiento, sino en los primeros 30 días, y eso no puede ser achacable al uso de protección cerebral. Sin embargo, aunque a los microembolismos silentes se les ha atribuido poca relevancia clínica, no se puede descartar que un ictus tardío sea el resultado de la progresión de un ictus silente que haya ocurrido durante el procedimiento. Para delimitar la importancia real de estos microembolismos, se está llevando a cabo un estudio observacional en Maryland que correlaciona los hallazgos de infarto cerebral mediante el uso de RM y la repercusión clínica mediante la exploración de un neurólogo, especializado en patología cerebrovascular, para la detección de posibles déficit clínicos que de otra forma pasarían desapercibidos—*Magnetic Resonance Imaging to Investigate Silent Strokes During Neck and Skull*

Angioplasty; este estudio lo patrocina el *National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)*—. Hay varios estudios en curso que intentarán en el futuro resolver esta polémica, como el que está realizando el Servicio de Neurocirugía de la Universidad de Pittsburgh, que compara la AEC con y sin sistema de protección distal en pacientes con estenosis de carótida común o interna superior al 70%, sintomáticos o asintomáticos y considerados de alto riesgo para la EC (Pittsburgh University Web).

Conclusiones

Los registros analizados y en curso que incluyen pacientes asintomáticos de alto riesgo basan la indicación del tratamiento invasivo en los resultados de estudios de pacientes asintomáticos seleccionados.

No hemos encontrado ningún estudio clínico en marcha que compare el tratamiento invasivo con el tratamiento médico en los pacientes asintomáticos de alto riesgo.

Los estudios clínicos aleatorizados en curso se están realizando en estenosis carotídeas sintomáticas, y el metanálisis de todos ellos permitirá en un plazo de cinco a 10 años adjudicar a la AEC un papel definido en este grupo de pacientes.

Bibliografía

1. Brown MM, Bladin CF, Goodman MA, Grahovic S, Malms J, Chamorro A, et al. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study. (CAVATAS): a randomized trial. *Lancet* 2001; 357: 1729-37.
2. Wholey MH, Wholey M. Current status in cervical carotid artery stent placement. *Cardiovasc Surg* 2003; 44: 331-9.
3. Hobson RW II. Rationale and status of randomized controlled clinical trials in carotid artery stenting. *Semin Vasc Surg* 2003; 16: 311-6.
4. Hobson RW II. Update on the Carotid Re-

- vascularization Endarterectomy versus Stent Trial (CREST) protocol. *J Am Coll Surg* 2002; 194 (Suppl 1): S9-14.
5. Roubin GS, Hobson RW II, White R, Diethrich EB, Forgarty TJ, Wholey M, et al. CREST and CARESS to evaluate carotid stenting: time to get to work! *J. Endovasc Ther* 2001; 8: 107-10.
 6. Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al, for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415-25.
 7. Hobson RW II. Carotid endarterectomy vs stenting: update on CREST. 30th Global Vascular Endovascular Issues Techniques Horizons (Veith Symposium). New York, november 2003.
 8. CARESS Steering Committee. Carotid Revascularization with Endarterectomy or Stenting Systems (CARESS): investigator selection. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 547-9.
 9. CARESS Steering Committee. Carotid Revascularization with Endarterectomy or Stenting Systems (CARESS): phase I, clinical trial. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 1021-30.
 10. Ringleb P, Kunze A, Allenberg JR, Hennerici M, Jansen O, Maurer PC, et al. Evaluation of stent. Protected angioplasty for therapy of symptomatic stenoses of the carotid artery. SPACE and other randomized trials. *Neurologist* 2003; 74: 482-8.
 11. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, EVA-3S Investigators. Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection: clinical alert from Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial. *Stroke* 2004, 35: 18-21.
 12. Lin PH, Bush RL, Lumsden AB. Carotid artery stenting: current status and future directions. *Vasc Endovasc Surg* 2003; 37: 315-22.
 13. Wholey MH, Jarmolowski CR, Wholey M. Carotid artery stent placement –ready for prime time? *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 1-10.
 14. Yadav J. A review of current carotid artery stent trials. *Endovascular Today* 2002; 1: 36-7.
 15. Kilaru S, Lee TY, Bush HL. Endarterectomy vs stent angioplasty: what is the optimal treatment of carotid stenosis? *Cardiovasc Surg* 2002; 10: 366-71.
 16. Taylor S, Alcocer F, Jordan WD. Controversies in carotid stenting. *Vasc Endovasc Surg* 2003; 37: 79-87.
 17. Veith FJ, Amor M, Ohki T, Beebe HG, Bell PR, Bolia A, et al. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. *J Vasc Surg* 2001; 33: 111-6.
 18. Schluter M, Tubler T, Steffens JC, Mathey DG, Schofer J. Focal ischemia of the brain after neuroprotected carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1014-6.
 19. Kastrup A, Groschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices: a systematic review of the literature. *Stroke* 2003; 34: 813-9.
 20. Results of RISC Registry, presented by Moshiri S et al. 23rd congress of the European Society of Cardiology. Sophia Antipolis, France, October 2001.

**ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA:
ESTADO ACTUAL DE LOS ESTUDIOS
CLÍNICOS EN MARCHA**

Resumen. *Objetivo. Describir los estudios en curso sobre la angioplastia carotídea y sus resultados preliminares, en caso de haberlos, mediante la bibliografía disponible en revistas con un alto índice de impacto, así como en medios de difusión de menor impacto, comunicaciones orales y páginas web. Desarrollo. Hay cuatro estudios principales aleatorizados en curso: CREST, en Estados Unidos, y en Europa, EVA 3S (Francia), ICSS (internacional, con centro en Gran Bretaña) y SPACE (Alemania y Austria), al*

**ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA:
ESTADO ACTUAL DOS ESTUDOS
CLÍNICOS EM CURSO**

Resumo. *Objetivo. Descrever os estudos em curso sobre angioplastia carotídea e seus resultados preliminares, caso existam, mediante bibliografia disponível em revistas de elevado factor de impacto, assim como nos meios de difusão de menor impacto, comunicações orais e páginas web. Desenvolvimento. Existem quatro estudos principais aleatorizados em curso: CREST nos Estados Unidos e, na Europa, EVA 3S (França), ICSS (internacional, com centro no Reino Unido), e SPACE (Alemanha e Áustria), no final dos*

final de los cuales se realizará un metanálisis combinando sus resultados. También se describen otra serie de registros para cuya interpretación hay que tener en cuenta el sesgo que podría suponer el patrocinio de la industria en todos ellos. Conclusiones. Los estudios clínicos aleatorizados en marcha se están realizando en estenosis carotídeas sintomáticas, cuyo metanálisis permitirá, en un plazo de cinco a 10 años, adjudicar a la angioplastia más endoprótesis de carótida un papel definido en este grupo de pacientes. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S191-206]
Palabras clave. Angioplastia. CREST. Endarterectomía carotídea. Endoprótesis carotídea. Ensayo clínico. EVA 3S. ICSS. SPACE.

quais se realizará uma meta-análise que combinará os resultados de cada um. Também se descreve outra série de registo para cuja interpretação deve-se ter em conta a desconfiança que poderia supor o patrocínio da indústria em todos eles. Conclusões. Os estudos clínicos aleatorizados em curso estão a ser realizados em estenoses carotídeas sintomáticas, cuja meta-análise permitirá num prazo de cinco a 10 anos adjudicar a angioplastia com endopróteses da carótida um papel definido neste grupo de doentes. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S191-206]
Palavras chave. Angioplastia. CREST. Endarterectomia carotídea. Endoprótese carotídea. Ensaio clínico. EVA3S. ICSS. SPACE.

Estado actual de la técnica de la angioplastia carotídea

J.F. Dilmé-Muñoz, J.R. Escudero-Rodríguez,
J. Barreiro-Veiguera, I. Sánchez, P. Surcel

THE CURRENT STATUS OF THE CAROTID ANGIOPLASTY TECHNIQUE

Summary. Introduction and development. *The ultimate aim of any intervention in the carotid territory is to diminish the rate of ischemic strokes and the morbidity and mortality derived from a cerebral ischemia. Vast progress has been made in percutaneous transluminal angioplasty (PTA) of the carotid territory in recent years. This is due, first, to the improved patency achieved by using PTA with stent placement as compared to simple PTA and, second, owing to the reduced number of embolic cerebral complications thanks to the appearance of numerous cerebral protection devices (CPD). This combination of elements, together with the efforts made by the ancillary industry to improve materials, has enabled this technique to advance at a tremendous pace. Carotid stent-supported angioplasty (CSA) is undergoing a constant process of evolution and is becoming increasingly popular, possibly due to its high immediate success rate and because it is easier to perform than the classical surgical endarterectomy. This popularity is particularly so in medical sectors involved in pathologies of the carotid artery. Conclusions. We will have to wait for the final results from the prospective randomised studies currently in progress to see what real benefits are offered by CSA, as well as its actual practical indications. The latter will perhaps expand as work profiles involving catheters are reduced, CPDs are improved, drug-releasing stents appear, and so on. Endovascular surgeons must therefore be familiar with and practise this technique, so that it can become one of the therapeutic options open to them in the future.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S207-24]

Key words. Cerebral ischemia. Cerebral protection devices. Percutaneous transluminal angioplasty. Stent.

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona, España.

Correspondencia:

Dr. Jaume Félix Dilmé Muñoz. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de la Sta. Creu i St. Pau. Avda. St. Antoni M. Claret, 167. E-08025 Barcelona. Fax: +34 932 919 154. E-mail: jdilme@hsp.santpau.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

Desde siempre, la endarterectomía carotídea ha sido el método de elección para el tratamiento de las lesiones carotídeas oclusivas; sin embargo, en los últimos tiempos, y gracias al avance de los ma-

teriales empleados, la angioplastia transluminal percutánea (ATP) y la angioplastia con endoprótesis (*stent*) carotídea (ASC), a la espera de resultados definitivos de los estudios que actualmente están en curso, está ganando terreno. Esta tendencia al tratamiento mí-

nimamente invasivo de la patología carotídea se ha ido reforzando paulatinamente por la sucesiva aparición de mecanismos de protección cerebral cada vez más sofisticados. Por todas estas razones, y debido a los buenos resultados que se han observado en las distintas series, la angioplastia carotídea está abandonando su controvertida situación inicial y ha entrado a formar parte de las opciones terapéuticas para el tratamiento de la patología carotídea extracraneal. A medida que se vayan estableciendo indicaciones sólidas para su uso, posiblemente se convertirá en una de las técnicas que utilizamos habitualmente para el tratamiento de la patología carotídea. Por ello, es importante que los cirujanos vasculares conozcamos a la perfección todos los parámetros implicados en la ASC, tanto en lo referente a los materiales como en el aspecto técnico, para poder incorporarla a nuestro arsenal terapéutico y disminuir al máximo los problemas que se derivan de la curva de aprendizaje, ya que la morbimortalidad del procedimiento no es despreciable. El presente trabajo pretende este objetivo basándose en una revisión actualizada de la técnica de *stent* carotídeo.

Mecanismo de la angioplastia carotídea

Es importante individualizar cada ASC dependiendo de las características anatómicas y clínicas de cada paciente. A continuación, intentaremos explicar cuál es la secuencia lógica que se utiliza para realizar una angioplastia con colocación de

endoprótesis y cuáles pueden ser sus variaciones técnicas, de materiales, etc.

La anestesia que se emplea, siempre adecuada a cada caso en particular, habitualmente es de tipo local acompañada de sedación. De este modo, se pueden valorar los cambios neurológicos del paciente durante la realización de la ASC [1]. Se debe adecuar la técnica de la angioplastia y de los dispositivos de protección cerebral (DPC), sobre todo los de tipo oclusivo, a cada caso particular, ya que existen situaciones en las que el paciente no tolerará una oclusión de la arteria carótida interna (ACI) [2]. En algunos de estos casos, tanto el enfermo como el cirujano se encontrarán más cómodos con una anestesia general.

Es muy importante, en todo este tipo de manipulaciones, iniciar un tratamiento antiagregante doble (325 mg de ácido acetilsalicílico, con 75 mg/24 h de clopidogrel) antes de la angioplastia, entre 4-7 días antes. En caso de no realizar la terapia antiagregante previa, se aconseja administrar una dosis de carga de 350 mg de clopidogrel [3]. En ambos casos, se acompañará de una anticoagulación sistémica con heparina sódica durante la realización del procedimiento. Las dosis de heparina sódica son del orden de 100 UI/kg de peso del paciente, que se pueden administrar sistémicamente y en perfusión a través de la vaina del introductor. Algunos autores realizan controles de coagulación intraoperatorios; sin embargo, existen grupos de trabajo que administran directamente 5.000 UI de heparina sódica al colocar el introductor femoral, suponiendo que el tiempo de tromboplastina aumenta al menos dos veces el

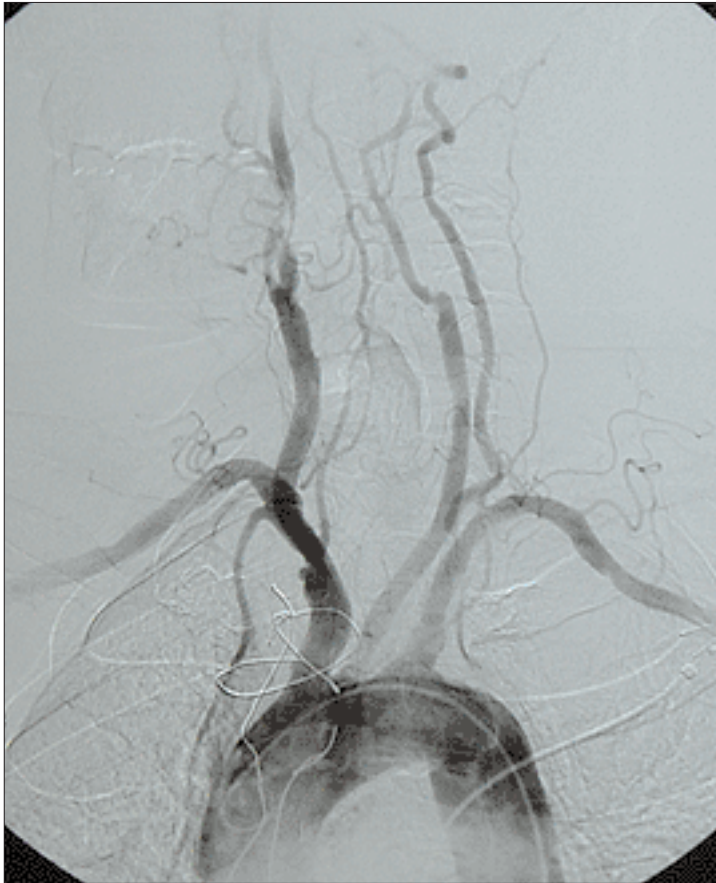


Figura 1. Arteriografía del arco aórtico con despliegamiento completo de los TSA, para localizar los *ostium* a canalizar.

control durante 45 min, tiempo suficiente para realizar el procedimiento sin problemas [4,5]. En caso de prolongarse el procedimiento, se puede administrar un bolo endovenoso extra de 1.000 o 2.000 UI de heparina tras estos 45 min iniciales.

Habitualmente, el acceso que se utiliza son las arterias femorales comunes. Dependiendo de la viabilidad del eje ilíaco, se puede sustituir por un abordaje braquial o axilar, aunque es más exigente técnicamente y más incómodo para el paciente. Este abordaje será derecho o izquierdo, dependiendo de la localización de la estenosis carotídea a tratar.

A pesar de que el abordaje transfemoral es el que estamos más habituados a realizar y el que nos resulta más familiar, en aquellos casos en que no se puedan franquear correctamente los *ostium* de los troncos supraaórticos (TSA) o presenten angulaciones muy comprometidas, el abordaje carotídeo por punción directa de la arteria carótida común (ACC) puede ser una de las técnicas a considerar [6]. Este abordaje es prácticamente posible en todos los casos, a excepción de aquellos pacientes que presenten una bifurcación carotídea muy baja. Sin embargo, no se deben despreciar las complicaciones locales que puede provocar este acceso (compresión por hematomas, alteración de pares craneales, disecciones, etc.). Dado que el abordaje carotídeo por punción directa precisa un introductor de 6 F y unas dosis menores de heparina, para aquellos cirujanos que prefieran la anticoagulación en dosis totales se recomienda una pequeña incisión de 2 cm para abordar correctamente la ACC proximal [7].

En cuanto se tiene canalizada la arteria femoral mediante una técnica de Seldinger convencional, con un introductor de 5-9 F, se progresa con un catéter diagnóstico de 5 F (tipo *pig-tail* o vertebral) sobre una guía hidrofílica de 0,035 pulgadas (Terumo®), y se realiza una arteriografía del arco aórtico, lo que nos informará tanto de la morfología como de la localización de los TSA (Fig. 1). En este momento, se han de visualizar correctamente las arterias carótidas, las vertebrales y la subclavia, y se deben incluir proyecciones intracraneales. Esto último es importante para detectar lesión

nes en tándem y valorar la correcta compensación contralateral a través del polígono de Willis, en caso de que pretendamos ocluir la carótida con un balón. La dificultad técnica del procedimiento dependerá, en esta primera instancia, de la anatomía de los TSA y de la facilidad para canalizar la arteria carótida común (ACC) izquierda o el tronco braquiocefálico (TBC) y la arteria carótida común derecha. Este último punto dependerá en gran parte de la localización del vaso a canalizar en relación con el ápice del cayado aórtico. Las anomalías de los TSA son relativamente frecuentes, sólo el 70% de los pacientes presenta los tres *ostium*: TBC, ACC izquierda y arteria subclavia izquierda con origen independiente. El origen de la ACC izquierda desde el tronco innominado (origen bovino) es la anomalía más frecuente; puede llegar hasta el 20% de los pacientes estudiados [8].

En aproximadamente el 1,8% de los pacientes con estenosis de la ACI se aprecian estenosis importantes en el origen de los TSA [9]. Si dicha estenosis es franqueable, es preferible dilatarla 'de salida', tras haber concluido la angioplastia carotídea, para evitar embolizaciones peligrosas durante dicha maniobra.

Para realizar un despliegue correcto del cayado aórtico y de los TSA con la angioscopia, muchas veces se deberán utilizar diversos ángulos de proyección. Habitualmente, se puede conseguir un correcto despliegue de las estructuras con una proyección oblicua anterior izquierda a 30°. Es muy recomendable trabajar con una bomba de inyección automática, lo que permitirá una mejor visualización.

Hay que recordar que se consideran contraindicaciones relativas para realizar una ASC las lesiones complejas de la bifurcación carotídea con lesiones multifocales largas o aquellas ACI sumamente calcificadas. Tampoco es recomendable realizar ATP de placas que se extienden hacia el tronco braquiocefálico o hacia la aorta, las que muestran calcificación grave a modo de anillo de la bifurcación carotídea o las que se asientan en tortuosidades o calcificaciones muy importantes de los TSA.

Una vez localizado el vaso sobre el que queremos actuar, se debe seleccionar el material que utilizaremos. Existen múltiples guías y catéteres, y la elección de cada uno de ellos dependerá de la experiencia y de las preferencias de cada cirujano. La guía utilizada inicialmente puede ser una guía hidrofílica (Terumo) de 0,035 pulgadas sobre la que introduciremos un catéter tipo Cobra®, JB2®, Valavanis®, Simmons®, vertebral, etc. Los catéteres muy angulados nos pueden ayudar en la canalización de los TSA con *ostium* cerrados, pero no serán muy útiles a la hora de progresar por el eje carotídeo. Cuando tenemos localizado el *ostium* que hemos de canalizar, se retira un poco la guía para insinuar el ángulo del catéter, lo que nos permitirá introducirlo ligeramente en el inicio del TBC o la ACC izquierda para, posteriormente, hacer progresar la guía.

Cuando tengamos correctamente cate-terizado el origen de la ACC, procederemos a realizar una arteriografía selectiva para poder visualizar el trípode carotídeo y el territorio distal intracerebral –lesiones en tándem– (Fig. 2). Se debe re-

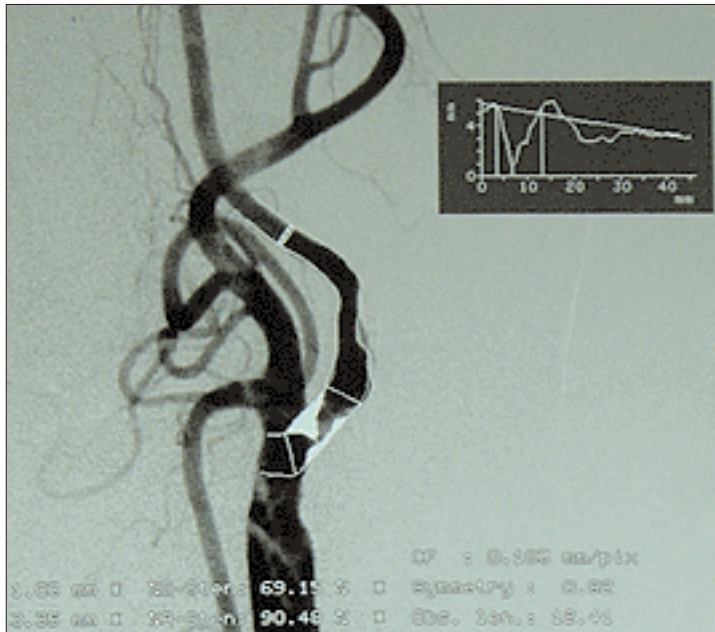


Figura 2. Arteriografía selectiva desde la ACC para localizar y valorar morfológicamente la lesión.

cordar que la presencia de una úlcera en la angiografía dobla el riesgo relativo de infarto cerebral [10]. A partir de este punto, si se desea se puede trabajar con *road-mapping*.

Una vez tengamos localizada la lesión carotídea y conozcamos su longitud, se debe intentar introducir una guía en la arteria carótida externa (ACE) con una guía larga más rígida de soporte de 0,035 pulgadas de tipo Super Stiff Amplatz®, Supracore®... El anclaje en la ACE de una guía nos permitirá introducir un catéter guía recto hasta la ACC distal, lo que nos permitirá realizar los intercambios de guías y catéteres de un modo rápido y seguro, al minimizar las posibilidades de pérdida de la guía durante los sucesivos intercambios. Dependiendo de las preferencias del cirujano y del material con el que trabajemos a partir de este momento (filtros),

se puede colocar un catéter de 6 F hasta 9 F. La posición ideal del extremo distal del introductor sería antes de la bifurcación carotídea. Aunque depende de cada caso en particular, una buena proyección para desplegar completamente la bifurcación carotídea en este momento sería una proyección oblicua ipsilateral entre 30 y 40°.

En aquellos casos en los que la anatomía del cayado aórtico no sea adecuada, o la salida de los troncos sea muy angulada, puede realizarse una pequeña modificación de la técnica y trabajar con un catéter guía adecuado de 8-9 F insinuado en el origen del TBC o de la ACC izquierda. Esta variación exige más experiencia, pues cualquier pequeño movimiento del catéter guía nos haría perder la ACC. Del mismo modo, aquellos casos en los que se aprecien tortuosidades muy importantes o angulaciones muy graves pueden obligar a trabajar durante muchos de los pasos con una guía de 0,035 pulgadas anclada en la ACE. En estos casos, puede ser recomendable trabajar con un sistema de doble guía, a través de un introductor de 6 F.

Para conseguir franquear las estenosis en la ACI, es recomendable utilizar una guía hidrofílica del menor calibre posible (0,014-0,020 pulgadas), a fin de evitar la liberación de material no deseado al atravesar la lesión.

Cuando nos encontramos en esta fase del procedimiento, es el momento de colocar un DPC para evitar la posible embolización de pequeñas partículas hacia el territorio cerebral, tanto al progresar las guías por la ACI como al im-

plantar un *stent* (material friable extruido que se desprende). Como ya veremos en el apartado de la protección cerebral, existen dispositivos muy diversos, dependiendo del mecanismo de acción del sistema de protección.

Muchos grupos de trabajo proponen una predilatación de la estenosis previa a la colocación del *stent*. Con el DPC colocado, se minimiza el riesgo de embolismo cerebral al intentar avanzar el *stent* por la estenosis, especialmente si ésta se muestra muy cerrada o cumple criterios de placa friable e inestable. Esta predilatación debe llevarse a cabo con balones de pequeño tamaño y baja distensibilidad. Para tal fin pueden utilizarse guías finas (0,014-0,018 pulgadas) y catéteres de pequeño diámetro, con balones de 2-4 mm de diámetro por 20-40 mm de longitud.

Tipos de *stent* carotídeo

Una vez tenemos el camino más liberado para abordar la lesión y poder colocar el *stent* elegido, existen otras pequeñas cuestiones que nos podemos plantear: cuál debe ser el diámetro, la forma y la longitud del *stent* y si se debe cubrir o no el origen de la ACE. El sentido común nos dice que debe tener una longitud suficiente para cubrir toda la extensión de la lesión, con un margen de seguridad proximal y distal. En la mayoría de los casos, dada la configuración del trípede carotídeo, nos veremos en la necesidad de cubrir con el *stent* el origen de la ACE [8], aunque esto no representa complicaciones añadidas en la mayoría de los

Tabla I. Endoprótesis carotídeas existentes.

Wallstent (Boston Scientific)
Precise (Cordis)
Smart Stent (Cordis)
RX Acculink (Guidant)
Exponent (Medtronic)
Mednova Xact (Abbott Vascular)
NexStent (Endo Tex)
Protégé (eV3)

casos; ésta se mantiene permeable en los seguimientos de control.

Los *stents* que la mayoría de los grupos de trabajo utilizan habitualmente son de tipo autoexpandible y de tipo monorraíl. Aunque en los inicios de la ASC se utilizaran *stents* de balón expandibles, la facilidad y el control que muestran los *stents* autoexpandibles han hecho que sean los más utilizados.

El grosor de las guías y los catéteres que se usan ha ido decreciendo progresivamente en diámetro, al mismo tiempo que la industria auxiliar perfeccionaba los materiales. Actualmente se puede trabajar con perfiles muy pequeños (guías de 0,014 pulgadas utilizadas en las coronarias) y con la ventaja de los sistemas monorraíl. Las principales ventajas de este sistema, en comparación con el coaxial, son un aumento de la velocidad del procedimiento con una mínima manipulación de las guías y una mayor comodidad de trabajo al poder utilizar guías más cortas. Esto supone un descenso del tiempo de isquemia cerebral en aquellos casos en los que utilicemos un DPC oclusivo.

Actualmente existen diversos tipos de *stents* específicos para el territorio carotídeo (Tabla I), con unas longitudes que van desde 4 hasta 10 cm, dependiendo de las distintas casas comerciales. Los diámetros de este tipo de *stents* oscilan entre 4 y 10 mm. Puede variar el tipo de construcción; existen *stents* cilíndricos, rectos convencionales y cónicos, para adaptarse mejor a la disminución de calibre de la ACI distal. Actualmente, las endoprótesis carotídeas cubiertas quedan reservadas para aquellos casos en los que nos encontremos frente a una patología aneurismática pura de los TSA, pseudoaneurismas postraumáticos o fístulas arteriovenosas primarias o secundarias.

Cuando hemos colocado el *stent*, muchas veces es necesario realizar una posdilatación, como la que realizamos en otros territorios arteriales. De todos modos, se debe ser prudente al respecto, dado el riesgo potencial de complicaciones que tiene dicha maniobra en este territorio, sin que sea necesaria una corrección del 100% de la lesión. Se puede realizar una ligera dilatación con un balón de 5 o 5,5 mm corto cuando persiste una estenosis mayor del 20%. El resultado estético óptimo no debe ser el fin perseguido en la angioplastia carotídea.

Existen algunas situaciones especiales, como los casos en los que se aprecia una calcificación importante de la lesión que posiblemente precisen balones de alta presión para vencer la estenosis. En el polo opuesto encontramos lesiones muy poco calcificadas y que se muestran hipoeoicas en los estudios ecográficos previos; éstas se pueden mostrar más

sintomáticas por la mayor friabilidad de su contenido. Existen trabajos que muestran que aquellas placas heterogéneas ecográficamente presentan una mayor incidencia de eventos neurológicos durante la colocación de la endoprótesis carotídea [11]. La ecolucencia de la placa carotídea se ha mostrado como un factor independiente de riesgo para la endoprótesis carotídea, y debería ser uno de los parámetros que se consideraran antes de cualquier ASC, como se ha mostrado en el estudio ICAROS [12].

Para visualizar la correcta disposición del *stent*, la mayoría de los grupos realizan angiografías de control; sin embargo, existen algunos grupos que previamente realizan una visualización mediante *Intravascular Ultrasound (IVUS)* del desplegamiento del *stent* [13] sobre una guía de 0,018 pulgadas. Hay que añadir que, como comentaremos posteriormente, algunos tipos de DPC, como los balones de oclusión distal, no permiten realizar angiografías durante el procedimiento.

Existen actualmente algunos *stents* liberadores de fármacos. El desarrollo inicial de este tipo de endoprótesis se realizó en el territorio coronario, pues es donde la industria auxiliar realiza mayores inversiones actualmente. El objetivo de la liberación mantenida y prolongada de fármacos es disminuir la hiperplasia intimal que produce la inserción de un cuerpo intravascular ajeno a la pared arterial, para disminuir, sobre todo, la estenosis tardía. Se ha observado que los mayores beneficios dependen especialmente de la localización geográfica de los *stents*; son más útiles en las lesio-

nes ostiales y en las bifurcaciones. Se han usado diversos fármacos para su impregnación y la liberación de un *stent* [14]: los antimicóticos o antineoplásicos como el paclitaxel o el taxol, los inmunosupresores como la rapamicina, el sirolimus, el rapamune o el tacrolimus, los corticoesteroides como la dexametasona y los inmunosupresores antiproliferativos como el everolimus. Existe también un inmunosupresor análogo de la rapamicina llamado ABT-578. En breve, se empezarán a comercializar dos *stents* liberadores de fármacos, el Cypher® (sirolimus) de Cordis y el Taxus® (paclitaxel) de Boston. Uno de los aspectos que aún no queda claro es el tiempo óptimo de liberación de dichos fármacos, que varía entre 30 días y un año. Aunque parece cierto que la liberación mantenida disminuye la neointima a los 12 meses de la implantación del *stent*, falta por ver si son realmente eficaces a largo plazo o sólo retrasan la progresión neointimal.

Protección cerebral

Se sabe que los déficit neurológicos secundarios a la ASC se deben, principalmente, a procesos ateroembólicos durante el procedimiento. Estos accidentes embólicos pueden producirse durante cualquier paso del procedimiento de la ASC anteriormente comentados, ya sea durante la arteriografía selectiva, el paso de guías o de catéteres, la retirada de material, etc. Estudios realizados *in vitro* [15] muestran que los procesos embólicos se producen en todos los casos de ASC,

Tabla II. Dispositivos de protección cerebral.

Balones de oclusión
Guardian (Abbott Vascular)
GuardWire (Medtronic)
PercuSurge (Medtronic)
TriActiv (Kensey Nash)
Mecanismos de flujo retrógrado
MoMa (Invatac)
PAES (Arteria)
Filtros
AngioGuard (Cordis, Johnson & Johnson)
AccuNet (Guidant)
EmboShield (MedNova)
FilterWire EX (Boston Scientific)
Interceptor (Medtronic Vascular)
IntraGuard (eV3)
NeuroShield (Abbott Vascular Devices)
Rubicon (Rubicon Medical)
Sci-Pro (Cion Cardio-Vascular)
Spider (eV3)
TRAP NFS (eV3)

como han corroborado las técnicas de imagen como la angiorresonancia cerebral y las mediciones mediante ecografía Doppler transcraneal durante los procedimientos (aumenta el número de *hits* en el territorio carotídeo que se analiza). Estos estudios muestran que se liberan émbolos durante cada una de las fases de la ASC [16].

Muchos autores han intentado seleccionar el subgrupo de pacientes en los

Tabla III. Características esenciales de un DPC.

Perfil bajo para poder cruzar estenosis cerradas y evitar desprendimientos durante este paso
Simples y rápidos de desplegar/retirar, para evitar incrementos en el tiempo quirúrgico
Capaces de capturar, recolectar y retirar partículas desprendidas durante el procedimiento
Aptos para poder trabajar sobre guías de pequeño calibre (0,014 pulgadas)
Buen acoplamiento a la pared arterial, para minimizar el posible daño en la ACI distal (espasmo, disección, etc.)

que el riesgo ateroembólico es mayor, para intentar prevenirlos al máximo [17-19]. Parece ser que el riesgo ateroembólico se incrementa en relación con la edad de los pacientes [20], a la sintomatología cerebral previa y a la morfología y la extensión de la placa de ateroma que produce la estenosis. Este último punto es muy importante, ya que los estudios de imagen previos a la ASC, como la ecografía, nos pueden orientar sobre el potencial riesgo embolígeno para optimizar las medidas de protección cerebral. Uno de los aspectos más orientativos es la ecolucencia de la placa carotídea, medida mediante escala de grises (GSM). Aquellas ecografías carotídeas que muestren un GSM menor de 25 serán, potencialmente, más embolígenas, y tendrán mayor riesgo de accidente cerebral que las que tengan un GSM superior a 25, que se mostrarán mucho más estables, con una menor incidencia de eventos cerebrales [12].

De todos modos, debido a la tasa de accidente cerebrovascular (AVC), en los procedimientos carotídeos percutáneos sin protección cerebral y, hasta el momento,

impredecible riesgo de embolización cerebral, existe un consenso prácticamente generalizado de que, a excepción de determinados casos muy seleccionados, no deberían realizarse angioplastias carotídeas sin protección cerebral [21].

La mayoría de los DPC están aún pendientes de que se compare su eficacia, aunque hoy día prácticamente nadie discute que la realización de una ASC sin protección cerebral es, como mínimo, arriesgada. Las implicaciones futuras de los DPC se conocerán y establecerán mejor cuando finalicen los estudios aleatorizados comparativos entre TEA y ASC, como son el SAPHIRE (*Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Carotid Endarterectomy*) y el CREST (*Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial*).

Hay múltiples dispositivos en el mercado para evitar la embolización cerebral de la ASC/ATP carotídea con diversos mecanismos de acción (Tabla II). En el siguiente apartado mostraremos los principios de actuación de cada uno de ellos y sus mayores riesgos y beneficios. Aparte de la protección farmacológica con antiagregantes, existen tres grandes familias de DPC, los filtros, los balones de oclusión y los mecanismos de flujo retrógrado [22]. Las características ideales de un DPC son las que se muestran en la tabla III.

Desafortunadamente para el cirujano, no todas las personas toleran el pinzamiento carotídeo oclusivo [23-25] y algunas tampoco toleran el síndrome de robo que se produce al crear una reversión de flujo [26].

Existen estudios comparativos *in vitro* [27] de los distintos mecanismos de protección cerebral que actúan a modo de filtro u oclusivamente. Su resultado objetivó que no existe ninguno de ellos que evite al 100% el paso de partículas de pequeño tamaño y, en el caso de los balones de oclusión, se observaba un gran número de ellas en la ACE.

Es importante recordar la necesidad de un tratamiento anticoagulante con heparina sódica, correctamente supervisado durante todo el procedimiento, ya que la presencia de un cuerpo extraño en el territorio carotídeo distal puede conllevar su trombosis, de consecuencias catastróficas. Actualmente existen DPC, como algunos de los filtros, que presentan un recubrimiento profiláctico con heparina para evitar este tipo de complicación (Spider[®] de eV3).

Los sistemas de protección con filtro distal constan de un catéter portador, un filtro guiado y un catéter recuperador o de retirada que funcionan por separado. Las guías con filtro normalmente presentan un filtro en su porción distal que avanza mediante el catéter portador hasta atravesar la lesión (existen algunos filtros como el Rubican[®] que no precisan catéter portador). Una vez superada la lesión, se retira el catéter portador y se libera el filtro, que habitualmente es de un metal autexpandible con termomemoria tipo nitinol. El filtro debe desplegarse antes de la angioplastia y de la predilatación en caso de estenosis muy cerradas (siempre que se consiga un paso no traumático del dispositivo). Este tipo de filtros presenta una serie de poros que permiten el paso de sangre distalmente y

atrapan la mayor parte de partículas embolígenas. El tamaño de las partículas atrapadas depende del grosor de los poros de cada dispositivo, que varía dependiendo del filtro utilizado e, incluso, puede variar en un mismo filtro, según su trenzado. Abarca un gran intervalo de diámetros, desde los 36 μm del Spider hasta los 190 μm del SciPro[®]. Habitualmente, funcionan a modo de red de pescar que se envaina en el catéter recuperador una vez esta lleno y ha finalizado el proceso. Hoy día se trabaja sobre guías de 0,014 pulgadas y consiguen expandirse hasta cubrir diámetros entre 5-8 mm, aproximadamente. Debe resaltarse el esfuerzo de la industria auxiliar por disminuir los perfiles de los dispositivos para poder franquear las lesiones con mayor facilidad; actualmente los catéteres portadores presentan unos diámetros de 2,9-4 F y los catéteres recuperadores, de 5-6,5 F, dependiendo de los tamaños de la cesta de los filtros.

Una vez ha finalizado el procedimiento, se avanza el catéter recuperador, englobando al filtro y a las partículas atrapadas, para poder retirarlas con seguridad. Existen algunos modelos que tienen la posibilidad de reintroducir sólo parcialmente el filtro en el catéter recuperador (Spider eV3) a fin de evitar la extrusión del material capturado a través de la malla del filtro al aumentar la presión en su interior.

El principal beneficio de este tipo de DPC es mantener al cerebro protegido de posibles agresiones embólicas, manteniendo el flujo cerebral anterógrado; a su vez, permiten el control angiográfico de la angioplastia y el posicionamiento

del *stent*. Sin embargo, la presencia de poros permite el paso de sustancias menores que su diámetro, sin que se evite completamente la embolización cerebral. En estudios *ex vivo*, como el de Ohki et al [28], se ha demostrado que el 80% de las partículas embolígenas es menor de 100 μm , por lo que aunque la mayoría de dispositivos presentan diámetros de poro cercanos a los 100 μm , harán falta estudios más extensos para determinar cuál es el tipo de filtro ideal en cuanto al tamaño, la forma, etc., en relación con los eventos neurológicos durante la ASC. Existe la opinión generalizada de que las embolizaciones de partículas muy pequeñas resultan inocuas, y, aunque es cierto que éstas no se manifiestan a modo de ataque isquémico transitorio (AIT) o de AIT clásico, existen evidencias en la literatura que demuestran un deterioro cognitivo de los pacientes: alteraciones del discurso lógico, pérdidas de memoria, etc. [29,30]. El problema de disminuir el tamaño del poro para evitar el mayor número de partículas es que, si el poro es demasiado pequeño, éste puede atrapar un número excesivo de detritus, los cuales, junto con los depósitos de fibrina que se forman, pueden trombo-sar el dispositivo. En algunos casos se ha tenido que aumentar el tamaño del poro porque existía una tasa de trombo-sis cercana al 20%. Actualmente, la mayoría de filtros se mueven en cifras de poro entre 100-150 μm , y algunos filtros se recubren con sustancias antitrombóticas que evitan la potencial trombo-sis del dispositivo durante el tiempo que dura el procedimiento.

El perfil de trabajo de los DPC puede ser un inconveniente, ya que el diámetro de los catéteres muchas veces no permite el paso seguro del mismo a través de la lesión. Aunque algunos autores realizan un predilatación con un balón de 2 mm, esta maniobra complica la angioplastia y contradice el concepto de la protección cerebral. Por este motivo, la industria auxiliar trabaja continuamente intentando disminuir al máximo el calibre de los catéteres. Otro de los factores que ha mejorado en las segundas y terceras generaciones de este tipo de dispositivos es el cambio de dureza gradual entre la punta flexible del DPC y la zona en donde está colocado el filtro o el balón de oclusión, lo que facilita el manejo de ACI distales con anatomía tortuosa. Se debe destacar que si se sitúa el filtro en una zona muy tortuosa de la ACI distal, debido a su relativa rigidez puede no coaptar totalmente con toda la pared del vaso y dejar pequeños espacios laterales sin cubrir que son potencialmente embolígenos. Igualmente, se pueden producir pequeñas embolizaciones al retirar el filtro, que está lleno de detritus y debe encapsularse dentro del catéter para su retirada. Durante esta maniobra, se pueden extruir los detritus capturados al disminuir el diámetro del filtro para colapsarse. En casos aislados de rotura del mecanismo del filtro se ha tenido que reconvertir a cirugía convencional.

Otro mecanismo de protección cerebral es la oclusión mediante la introducción de un catéter con balón de oclusión en la ACI distal (poslesión), para disminuir la embolización durante la ATP/

stent de la estenosis [31]. El catéter con balón de protección navega a través de una guía de 0,014 pulgadas para atravesar estenosis cerradas y ángulos ajustados, que pueden dificultar el paso de un catéter con balón directo.

Los sistemas de oclusión distal, como el PercuSurge[®] o el GuardWire[®] (Medtronic), evitan que las partículas embólicas dañen al cerebro. Sin embargo, durante su utilización se puede producir un deshinchado gradual del balón que permita un flujo de sangre anterógrado y embolizar al cerebro. Este riesgo se puede minimizar con control fluoroscópico directo o inyectando contraste en la ACI durante el procedimiento, aunque la mayor parte de las veces nos damos cuenta cuando ya es demasiado tarde. Otro de los riesgos potenciales de los balones de oclusión es el sobredimensionamiento del balón, que puede acarrear problemas de rotura traumática de la ACI distal. En casos menos dramáticos, se fuerza ligeramente una arteria relativamente frágil como es la ACI distal, que sufre una irritación [32-34]. Esto puede producir fenómenos de disección, espasmo, etc., que habitualmente son autolimitados en el tiempo, sin secuelas neurológicas posteriores aparentes.

Durante la ASC con protección por balón distal en la ACI, la ACE no está protegida, por lo que pequeñas partículas que se desprendan pueden comunicar la ACE con la ACI o la arteria vertebral a través de colaterales [35]. Por este motivo, los DPC deberían considerar aquellas colaterales no protegidas que pueden permitir el paso de micro-émbolos y causar síntomas en la circu-

lación retiniana (ceguera retiniana con microembolias de más de 20 μm) [36]. Otra de las complicaciones de este tipo de dispositivos es lo que los anglosajones han llamado *suction shadow* [37], fenómeno que ocurre cuando la aspiración a través del catéter no es completa, bien porque no se pueden aspirar las partículas de mayor tamaño o bien porque la columna de sangre adyacente en los laterales del balón no se aspira completamente, lo que puede producir eventos neurológicos al deshinchar totalmente el balón de protección.

El problema de los catéteres de aspiración, al igual que los catéteres recuperadores de filtros, es el tamaño de la luz en la zona distal, que debe ser amplia para poder aspirar las partículas atrapadas o para alojar el filtro en su interior. Esta configuración a veces dificulta su introducción a través de un *stent* desplegado, en el que las celdas de la malla pueden sobresalir ligeramente hacia el interior de la luz del vaso. El relieve intraluminal del *stent* puede atrapar al catéter o a la guía durante su paso, con su posible movilización.

En el caso de estenosis muy cerradas en el territorio carotídeo, a veces no es sencillo introducir sistemas de protección de tipo oclusivo en la ACI distal, ya que muchas veces se pueden producir desprendimientos involuntarios al intentar pasar el dispositivo. En estas situaciones hay autores que realizan una predilatación proximal para intentar introducir el dispositivo, pero en la literatura se refleja la existencia de episodios embólicos cerebrales con esta maniobra, por lo que en estos casos podría estar

indicado el uso de mecanismos de protección alternativos, como los de flujo invertido. Otro de los casos en los que puede resultar difícil ubicar dichos mecanismos de protección es en aquellos casos que se encuentren alteraciones anatómicas a modo de tortuosidades o *kinkings* importantes.

Los mecanismos de protección cerebral realmente disminuyen la tasa de complicaciones embólicas; sin embargo, durante la introducción de los sistemas de protección cerebral, el dispositivo debe atravesar la estenosis y el flujo cerebral no está protegido. Debido a este problema, Parodi et al propusieron el PAES /PAEC[®] o Parodi Anti-Emboli System/Catéter[®] (ArteriA[®]), que pretende invertir temporalmente el flujo en la ACI para prevenir episodios embólicos en dicho territorio. El dispositivo consta de un catéter guía introductor de 7 F que permite el paso de los balones y los *stents*, con un balón de oclusión en su porción distal. Una vez el PAEC está situado en la ACC, se hincha tanto el balón de la superficie externa del PAEC como un balón previamente situado en la ACE. Esta maniobra evita el flujo en la bifurcación carotídea y mantiene el acceso a la bifurcación a través de la luz principal del catéter. Uno de los extremos del PAEC se conecta a un introductor previamente colocado transcutáneamente en la vena femoral, que permite un flujo de drenaje retrógrado desde la ACI hasta la vena femoral y crea una fístula arteriovenosa temporal. De este modo, las partículas potencialmente embolígenas, sin importar su tamaño, circulan en sentido retrógrado por el PAEC y se pueden capturar. Una de las

ventajas de este dispositivo es que la lesión no se manipula hasta que se establece el flujo retrógrado y se garantiza la protección cerebral. Existen estudios que demuestran buenos resultados utilizando dicho sistema [38], que también presenta algunos inconvenientes, como la posible interrupción del flujo durante el procedimiento (en caso de que el polígono de Willis no se encuentre en condiciones óptimas y no exista compensación en la circulación intracerebral), o la posibilidad de espasmo o disección en la ACE o la ACC al manipularlas con balones. Debido a la necesidad de un introductor voluminoso (10 F de diámetro exterior), puede resultar difícil canular la ACC con anatomías de cayado aórtico y TSA desfavorables.

Existen actualmente grupos de trabajo que combinan dos tipos de mecanismos de protección [39], como el de revertir el flujo para poder colocar un filtro en la ACI tras la estenosis de manera segura, para posteriormente detener la reversión del flujo y realizar la angioplastia y la colocación de la endoprótesis de modo seguro con flujo anterógrado hacia el cerebro. Parece ser que este tipo de actuación estaría indicado en lesiones de alto grado en caso de oclusión contralateral y en los casos que presenten un polígono de Willis aberrante o no funcional.

De todos modos, no se debe actuar de manera indiscriminada por el hecho de tener un sistema de protección cerebral, pues, como se observa en las series extensas publicadas, éstos tampoco están carentes de complicaciones relacionadas con su uso (0,9%) [40]. Se precisa una curva de aprendizaje [40], y colocar

los DPC puede resultar técnicamente exigente, con un aumento del tiempo que usemos para realizar la ASC de hasta un 30%, según autores como Wholey [41]. Por otra parte, los DPC protegen al cerebro exclusivamente durante el procedimiento; se observa que el 50% de los eventos neurológicos *de novo* se originan durante las primeras horas o días tras la ASC [41].

Complicaciones de la ASC

Como hemos visto, aparte de las complicaciones derivadas de la técnica de acceso en sí (sangrado, hematomas, pseudoaneurismas, etc.), existen otras complicaciones que se derivan de la propia técnica de la ASC.

Al fin y al cabo, lo que le interesará al cirujano endovascular será seleccionar los pacientes que pueden presentar potenciales efectos dañinos cerebrales e intentar disminuir al máximo su aparición. Esto se conseguirá con una correcta selección de los pacientes candidatos a la ASC y dependerá en gran parte de la edad (más problemas de AVC grave con la ASC en los octogenarios) [3], el estado general de los pacientes, la anatomía de cada caso y las características de la placa (ecografía o angiografía previa). Sin embargo, también influyen de manera determinante la depurada técnica durante toda la ASC y el uso de dispositivos de protección cerebral.

Una de las posibles complicaciones es la compresión externa, que puede llegar en algunos casos incluso a la oclusión de la arteria carótida externa. Este

fenómeno es más frecuente cuando el *stent* se despliega a través de la bifurcación carotídea. En la mayoría de los casos es completamente asintomático y no precisa reconversión urgente a cirugía abierta [3]. Ya hemos comentado en el capítulo de los dispositivos neuroprotectores la disección arterial, que es un problema infrecuente pero, potencialmente, muy grave, por lo que debe tratarse en el momento. La mayoría de las veces está relacionado con el sobredimensionamiento y requiere la colocación de un nuevo *stent* para paliar el problema. La rotura de la arteria es una complicación mucho más infrecuente y menos documentada en la bibliografía. Las trombosis parciales (filtro) o totales de la carótida requerirán terapia fibrinolítica. En el polo opuesto encontramos los problemas hemorrágicos locales, sistémicos o cerebrales que se derivan de una excesiva anticoagulación o aquellas hemorragias cerebrales producidas por un síndrome de reperfusión, hipertensión no controlada, antecedentes de AVC isquémico, rotura de aneurisma sacular, etc. Esta última complicación es mortal en la mayoría de los casos [3]. En los registros multicéntricos que se han publicado, como el de Wholey, la incidencia de AVC leve a los 30 días es del 2,72%, mientras que la tasa de AVC grave es del 1,49%, con una tasa de muerte del 0,86% [42].

Existen consideraciones de índole hemodinámica que no debemos pasar por alto. Dado que el seno carotídeo se localiza en la bifurcación de la arteria carótida común, su estimulación, sobre todo durante las maniobras de dilatación antes y después del *stent*, puede desencadenar

denar una bradicardia importante (menos de 60 pulsaciones/min). Esto ocurre en un 13-18% de los casos y puede ir acompañado de hipotensión (presión sistólica inferior a 90 mmHg) en un 5-26% [43]. La bradicardia suele ser más frecuente en las lesiones que afectan a la ACI (más del 45,8%) que en las estenosis que se centran en la ACC (13,5%) [44]. Los *stents* con balón expandible multiplican el riesgo de hipotensión posprocedimiento en 2,5 veces, por lo que sólo deben utilizarse en casos muy seleccionados [44]. En algunos casos (38,8%), también se aprecia hipertensión durante o después del procedimiento (presión sistólica superior a 160 mmHg), más frecuentemente cuando se trata de una carótida a la que se le ha realizado una endarterectomía previa [45].

Una de las complicaciones que se están empezando a detectar cada vez con mayor frecuencia, debido al aumento del número global de ASC mundiales realizadas es la reestenosis tras la ASC, que se produce entre un 2-8% [46] hasta un 22% en el CAVATAS (sin *stent* ni protección cerebral) [47]. El desarrollo de una reestenosis tras la ASC es, hasta el momento, impredecible. Sin embargo, a pesar de que la estenosis tras el *stent* carotídeo puede ser frecuente, los síntomas que se derivan de ella no lo son [48]. Se han usado distintos métodos a la hora

de tratar este tipo de reestenosis, desde repetir una angioplastia hasta reconvertir a endarterectomía clásica o realizar una reconstrucción arterial. La opción más adecuada no está clara; sin embargo, existen grupos de trabajo que muestran que es técnicamente factible realizar una endarterectomía clásica retirando la endoprótesis en la ACI [49].

Conclusiones

La ASC es una técnica en constante evolución que se está mostrando válida para el tratamiento de las estenosis carotídeas. Sin embargo, debe individualizarse cada caso en función de la anatomía, las características de la placa, la situación clínica del paciente, etc., para poder ofrecer la menor morbimortalidad con la mayor tasa de permeabilidad posible.

A la espera de resultados definitivos de los estudios aleatorizados prospectivos en marcha actualmente para poder establecer indicaciones reales de la ASC, los cirujanos vasculares-endovasculares debemos estar familiarizados con los materiales, los DPC, los nuevos *stents* liberadores de fármacos, etc., para poder ofrecer esta técnica de revascularización carotídea en aquellos casos en los que una endarterectomía quirúrgica no sea la opción terapéutica más indicada.

Bibliografía

1. Khazari MR. Anesthesia for carotid stent procedures. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 211-6.
2. Becquemin JP, Paris E, Valverde A, Pluskwa F, Melliere D. Carotid surgery. Is regional anesthesia always appropriate? *J Cardiovasc Surg* 1991; 32: 592-8.
3. Vitek JJ, Roubin GS, Al-Mubarek N, New G, Iyer SS. Carotid artery stenting: technical considerations. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1736-43.
4. Macdonald S, McKevitt F, Venables GS, Cleveland TJ, Gaines PA. Neurological outco-

- mes after carotid stenting protected with the neuroshield filter compared to unprotected stenting. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 777-85.
5. Zaman SM, De Vroos Meiring P, Gandhi MR, Gaines PA. The pharmacokinetics and UK usage of heparin in vascular intervention. *Clin Radiol* 1996; 51: 113-6.
 6. Dietrich EB, Marx P, Wrasper R, Reid DB. Percutaneous techniques for endoluminal carotid interventions. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 182-202.
 7. Bergeron P, Bequemin JP, Jausseran JM, Biasi G, Cardon JM, Castellani L, et al. Percutaneous stenting of the internal carotid artery: the European CAST I study. *J Endovasc Surg* 1999; 6: 155-9.
 8. Criado FJ. Mastering carotid intervention: What you need to know before performing your next CAS procedure. *Endovascular Today* 2003; Sept: 65-8.
 9. Arko FR, Buckley CJ, Lee SD, Manning LG, Patterson DE. Combined carotid endarterectomy with transluminal angioplasty and primary stenting of the supra-aortic vessels. *J Cardiovasc Surg.* 2000; 41: 737-42.
 10. Eliasziw M, Streifler JY, Fox AJ, Hachinski VC, Ferguson GG, Barnett HJ. Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial.* *Stroke* 1994; 25: 304-8.
 11. AbuRhamah AF, Covelli MA, Robinson PA, Holt SM. The role of the carotid duplex ultrasound in evaluating plaque morphology: potential use in selecting patients for carotid stenting. *J Endovasc Surg* 1999; 6: 59-65.
 12. Biasi G, Froio A, Deleo G, Piazzoni C, Camesaca V. What have we learned from the Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) Study? *Vascular* 2004; 2: 62-8.
 13. Dietrich EB, Marx P, Wrasper R, Reid DB. Percutaneous techniques for endoluminal carotid interventions. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 182-202.
 14. Carter AJ, on behalf of the faculty members Insights From The Portland DES Symposium. Part I: Treating complex coronary bifurcation lesions in the era of the drug-eluting stent requires careful planning and a strong knowledge base of the technology, components, and techniques. *Endovascular Today* 2004; 1: 30-5.
 15. Ohki T, Marin ML, Lyon RT, Berdejo GL, Soundararajan K, Ohki M, et al. Ex vivo human carotid artery bifurcation stenting: correlation of lesion characteristics with embolic potential. *J Vasc Surg* 1988; 27: 463-71.
 16. Coggia M, Goeau-Brissonniere O, Duval JL, Leschi JP, Letort M, Nagel MD. Embolic risk of the different stages of carotid bifurcation balloon angioplasty: an experimental study. *J Vasc Surg* 2000; 31: 550-7.
 17. Biasi GM, Ferrari SA, Nicolaidis AN, Mingazzini PM, Reid D. The ICAROS registry of carotid stenting. Imaging in Carotid Angioplasties and Risk of Stroke. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 46-52.
 18. Mathur A, Roubin GS, Iyer SS, Piamsonboon C, Liu MW, Gomez CR, et al. Predictors of stroke complicating carotid artery stenting. *Circulation* 1998; 97: 1239-45.
 19. Qureshi AI, Luft AR, Janardhan V, Suri MF, Sharma M, Lanzino G, et al. Identification of patients at risk for periprocedural neurological deficits associated with carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 2000; 31: 376-82.
 20. Roubin GS, New G, Iyer SS, Vitek JJ, Al-Mubarak N, Liu MW, et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001; 103: 532-7.
 21. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, EVA-3S Investigators. Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection: clinical alert from the Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients With Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial. *Stroke* 2004; 35: 20-1.
 22. Kasirajan K, Schneider P, Craig Kent K. Filter devices for cerebral protection during carotid angioplasty and stenting. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 1039-45.
 23. Rath PC, Agarwala MK, Venkateswarlu J, Dhar PK, Das NK. Carotid angioplasty under cerebral protection with 'PercuSurge Guardwire'. *Indian Heart J* 2000; 52: 461-3.
 24. Henry M, Amor M, Henry I, Klonaris C, Chati Z, Masson I, et al. Carotid stenting with cerebral protection: first clinical experience using the PercuSurge GuardWire system. *J Endovasc Surg* 1999; 6: 321-31.
 25. Schutler M, Tubler T, Mathey DG, Schofer J. Feasibility and efficacy of balloon-based neuroprotection during carotid artery stenting in a single-center setting. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 890-5.
 26. Parodi JC, La Mura R, Ferreira LM, Méndez MV, Cersosimo H, Schonholz C, et al. Initial evaluation of carotid angioplasty and stenting with three different cerebral protection devices. *J Vasc Surg* 2000; 32: 1127-36.
 27. Muller-Hulsbeck S, Jahnke T, Liess C, Glass C, Grimm J, Heller M. Comparison of various

- cerebral protection devices used for carotid artery stent placement: an in vitro experiment. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 613-20.
28. Ohki T, Roubin GS, Veith FJ, Iyer SS, Brady E. Efficacy of a filter device in the prevention of embolic events during carotid angioplasty and stenting: An ex vivo analysis. *J Vasc Surg* 1999; 30: 1034-44.
 29. Gaunt ME, Martin PJ, Smith JL, Rimmer T, Cherryman G, Ratliff DA, et al. Clinical relevance of intraoperative embolization detected by transcranial Doppler ultrasonography during carotid endarterectomy: a prospective study of 100 patients. *Br J Surg* 1994; 81: 1435-9.
 30. Fearn SJ, Pole R, Wesnes K, Faragher EB, Hooper TL, McCollum CN. Cerebral injury during cardiopulmonary bypass: emboli impair memory. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 1150-60.
 31. Terada T, Tsuura M, Matsumoto H, Masuo O, Yamaga H, Tsumoto T, et al. Results of endovascular treatment of internal carotid artery stenoses with a newly developed balloon protection catheter. *Neurosurgery* 2003; 53: 617-25.
 32. Macdonald S, Venables GS, Cleveland TJ, Gaines PA. Protected carotid stenting: safety and efficacy of the MedNova NeuroShield filter. *J Vasc Surg* 2002; 35: 966-72.
 33. Reimers B, Corvaja N, Moshiri S, Sacca S, Albiero R, Di Mario C, et al. Cerebral protection with filter devices during carotid artery stenting. *Circulation* 2001; 104: 12-5.
 34. Ohki T, Veith FJ, Grenell S, Lipsitz EC, Gargiulo N, McKay J, et al. Initial experience with cerebral protection devices to prevent embolization during carotid stenting. *J Vasc Surg* 2003; 36: 1175-85.
 35. Al-Mubarak N, Roubin GS, Vitek JJ, Iyer SS, New G, Leon MB. Effect of the distal-balloon protection system on microembolization during carotid stenting. *Circulation* 2001; 104: 1999-2002.
 36. Wilentz JR, Chati Z, Krafft V, Amor M. Retinal embolization during carotid angioplasty and stenting mechanisms and role of cerebral protection systems. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 56: 320-7.
 37. Tubler T, Schluter M, Dirsch O, Sievert H, Bosenberg I, Grube E, et al. Balloon-protected carotid artery stenting: relationship of periprocedural neurological complications with the size of particulate debris. *Circulation* 2001; 104: 2791-6.
 38. Pieniazek P, Kablak-Ziembicka A, Pasowicz M, Przewlocki T, Zmudka K, Moczulski Z, et al. Reversed blood flow during internal carotid artery stenting using Parodi Anti-Emboli System –progress in protection against cerebral stroke. *Kardiol Pol* 2002; 57: 322-31.
 39. Parodi JC, Schonholz C, Ferreira LM, Mendaro E, Ohki T. ‘Seat belt and air bag’ technique for cerebral protection during carotid stenting. *J Endovasc Ther.* 2002; 9: 20-4.
 40. Cremonesi A, Manetti R, Setacci F, Setacci C, Castriota F. Protected carotid stenting: clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients. *Stroke* 2003; 34: 1941-3.
 41. Wholey M. Update of the global carotid stenting registry. Presented at TransCatheter Cardiovascular Therapeutics (TCT). Washington, DC; September 24-28, 2002.
 42. Wholey MH, Wholey M, Mathias K, Roubin GS, Diethrich EB, Henry M, et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 50: 160-7.
 43. Mendelsohn FO, Weissman NJ, Lederman RJ, Crowley JJ, Gray JL, Phillips HR, et al. Acute hemodynamic changes during carotid artery stenting. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1077-81.
 44. D’Auffredet A, Desgranges P, Kobeiter H, Becquemin JP. Technical aspects and current results of carotid stenting. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1001-7.
 45. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, Janardhan V, Lopes DK, Khan J, et al. Frequency and determinants of postprocedural hemodynamic instability after carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 1999; 30: 2086-93.
 46. Willfort-Ehringer A, Amadi R, Gschwandtner ME, Haumer M, Lang W, Minar E. Single-center experience with carotid stent restenosis. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 299-307.
 47. CAVATAS investigators endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial. *Lancet* 2001; 357: 1729-37.
 48. Christiaans MH, Ernst JMPG, Suttorp MJ, Van der Berg JC, Overtom TC, Kelder JC, et al. Restenosis after carotid angioplasty and stenting: a follow-up study with duplex ultrasonography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 141-4.
 49. De Borst GJ, Ackerstaff RGA, Mauser HW, Moll FL. Operative management of carotid artery in-stent restenosis: first experiences and duplex follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 137-40.

ESTADO ACTUAL DE LA TÉCNICA
DE LA ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA

Resumen. Introducción y desarrollo. *El objetivo final de cualquier intervención sobre el territorio carotídeo es disminuir la tasa de accidentes isquémicos cerebrales, la morbilidad y la mortalidad derivadas de una isquemia cerebral. La angioplastia transluminal percutánea (ATP) del territorio carotídeo ha evolucionado enormemente en los últimos años. En primer lugar, debido a la mejoría de la permeabilidad de la ATP con colocación de endoprótesis (stent) frente a la ATP simple, y, en segundo lugar, debido a la disminución de las complicaciones cerebrales embólicas gracias a la aparición de múltiples dispositivos de protección cerebral (DPC). Esta combinación de elementos, junto al esfuerzo de la industria auxiliar en mejorar los materiales ha hecho que esta técnica progrese espectacularmente. La angioplastia con stent carotídeo (ASC) está en evolución constante y, posiblemente debido a la alta tasa de éxito inmediato y a la mayor facilidad de realización frente a la endarterectomía quirúrgica clásica, está ganando popularidad, sobre todo entre los sectores médicos implicados en la patología carotídea. Conclusiones. Vamos a tener que esperar a los resultados definitivos de los estudios aleatorizados prospectivos actualmente en marcha para averiguar cuáles son los beneficios reales de la ASC y sus indicaciones prácticas definitivas. Posiblemente, estas últimas se irán ampliando a medida que disminuyan los perfiles de trabajo de los catéteres, mejoren los DPC, aparezcan los stents liberadores de fármacos, etc. Es por ello que el cirujano endovascular debe conocer y practicar esta técnica, para que forme parte de sus opciones terapéuticas futuras. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S207-24]*

Palabras clave. Angioplastia transluminal percutánea. Dispositivos de protección cerebral. Endoprótesis. Isquemia cerebral. Stent.

ESTADO ACTUAL DA TÉCNICA
DA ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA

Resumo. Introdução e desenvolvimento. *O objectivo final de qualquer intervenção sobre o território carotídeo é diminuir a taxa de acidentes isquémicos cerebrais, a morbilidade e a mortalidade derivadas de uma isquemia cerebral. A angioplastia transluminal percutânea (ATP) do território carotídeo evoluiu enormemente nos últimos anos. Em primeiro lugar, devido à melhoria da permeabilidade da ATP com colocação de endoprótese (stent) perante a ATP simples, e em segundo lugar devido à diminuição das complicações cerebrais embólicas pelo aparecimento de múltiplos dispositivos de protecção cerebral (DPC). Esta combinação de elementos associada ao esforço da indústria auxiliar em melhorar os materiais, fez com que esta técnica progredisse espectacularmente. A angioplastia com stent carotídeo (ASC) está em evolução constante, e possivelmente devido à elevada taxa de êxito imediato e à maior facilidade de realização perante a endarterectomia cirúrgica clássica está a ganhar popularidade, sobre todo entre os sectores médicos envolvidos na patologia carotídea. Conclusões. Vamos ter que esperar pelos resultados definitivos dos estudos aleatorizados prospectivos actualmente em curso, para ver quais são os benefícios reais da ASC e suas indicações práticas definitivas. Possivelmente estas últimas ir-se-ão ampliando à medida que vão diminuindo os perfis de trabalho dos catéteres, melhorando os DPC, aparecendo os stents libertadores de fármacos, etc. É por isso que o cirurgião endovascular deve conhecer e praticar esta técnica, para que tome parte das suas opções terapêuticas futuras. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S207-24]*

Palavras chave. Angioplastia transluminal percutânea. Dispositivos de protecção cerebral. Isquemia cerebral. Stent.

Angioplastia y *stenting* carotídeo por miniacceso cervical y flujo invertido

A. Orgaz Pérez-Grueso^a, E. Criado-Pallarés^b,
M. Doblas-Domínguez^a, J.M. Fontcuberta-García^a,
A. Flores-Herrero^a, P. López-Beret^a

CAROTID ANGIOPLASTY AND STENTING THROUGH THE NECK USING A MINIMAL ENTRY POINT AND REVERSE FLOW

Summary. Introduction and development. *The superiority of carotid endarterectomy (CEA), compared to medical therapy when treating significant carotid stenosis, with regard to the clinical efficacy in terms of stroke prevention, has clearly been shown. Carotid artery stenting (CAS) has been proposed as an alternative to CEA. However, few data are available on long term clinical efficacy and on the incidence of reestenosis. Compared to surgical approach CAS is less invasive, but has been associated with an increased incidence of microemboli, a potential cause of periprocedural stroke. The standard procedure is done gaining percutaneous access from the femoral artery to the common carotid artery (CCA). This femoral approach is fraught with potential complications and technical difficulties. Also, today there is a consensus that some form of cerebral protection is needed. The use of the different protection devices placed proximal or distally to the lesion, have associated problems. The technique we described here avoids the problems of the transfemoral approach, using a transcervical approach to the CCA for CAS. Before crossing the stenosis, cerebral protection is provided by reversing flow in the internal and external carotid arteries, clamping CCA and creating a high flow arteriovenous fistula with the Internal Jugular Vein. Conclusion. The results obtained with this technique in fifty cases are very promising. On an intention to treat basis, the overall procedural success of CAS in this group of patients was 94%. The overall perioperative neurologic deficit was 4% with any major stroke. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S225-34]*

Key words. Arteriovenous fistula. Balloon angioplasty. Carotid stenosis. Cerebral embolism. Cerebral protection. Stent.

^a Servicio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo, España. ^b Division of Vascular Surgery. Stony Brook University Hospital. Stony Brook, NY, EEUU.

Correspondencia:

Dr. Antonio Orgaz Pérez-Grueso. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular. Hospital Virgen de la Salud. Avda. Barber, 30. E-45004 Toledo. E-mail: aorgaz@cht.insalud.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

La superioridad de la endarterectomía carotídea (ECA) sobre el tratamiento médico en la estenosis significativa de la carótida, en términos de eficacia clínica y prevención del ictus, se ha establecido claramente en estudios recientes [1-3].

La angioplastia y *stenting* carotídeo (ASC) se ha propuesto como técnica alternativa a la ECA [4-7]. Comparado con el abordaje quirúrgico, la ASC es menos invasiva, pero se ha asociado a un incremento de embolismos cerebrales, secundarios a la técnica e instrumentación del procedimiento [8].

El riesgo embólico durante el ASC se ha documentado bien tanto en la práctica clínica como en modelos experimentales [9-12]. La ASC multiplica hasta ocho veces la tasa de microembolización comparada con la ECA [13].

La incidencia de complicaciones neurológicas durante la ASC se relaciona con la embolización desde las lesiones carotídeas [14]. Cada maniobra efectuada durante la ASC libera partículas de ateroma [10,15] y, aunque el cerebro parece tener una gran tolerancia a los microembolismos [15], las secuelas neuropsíquicas de éstos se desconocen. Parece claro que la reducción de los embolismos es fundamental para disminuir las complicaciones neurológicas.

El desarrollo de sistemas de protección cerebral y la constatación de su utilidad en la prevención de fenómenos embólicos [16] ha hecho que el concepto de protección cerebral se acepte ampliamente y, por consenso, se recomienda su uso [17].

Sistemas de protección cerebral

Los sistemas de protección colocados distales (SPD) a la lesión tratada en la carótida interna (ACI) son los más numerosos y testados [18,19] (Figs. 1a y 1b). Básicamente, se trata de balones de oclusión o filtros porosos que permiten retener y aspirar o capturar un gran número de partículas liberadas durante el procedimiento de la ASC.

No obstante, cada paso adicional en la técnica implica un incremento del riesgo y los sistemas de protección cerebral no son una excepción.

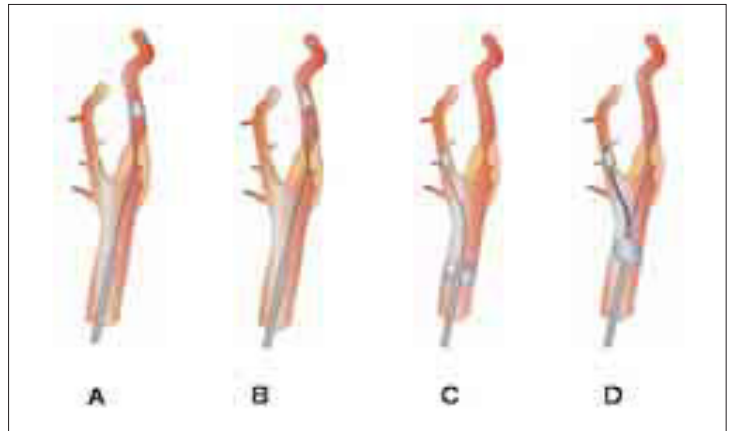


Figura 1. Métodos de protección cerebral. a) Balón de oclusión distal; b) Filtro distal; c) PAES; d) MOMA.

Los problemas asociados a la utilización de SPD se relacionan con los siguientes hechos:

1. La necesidad de cruzar la lesión que puede provocar embolización o ser una tarea imposible, sobre todo en anatomías complejas.
2. La eficacia de cada modelo, en la captura de partículas embólicas, es de extraordinaria importancia y debe establecerse con cada uno de ellos [19].
3. La posibilidad de causar lesiones en la íntima o disección en la ACI distal.
4. El posible embolismo, durante su retirada, de las partículas capturadas.
5. Que no se descarta el embolismo cerebral a través de la carótida externa (ACE) [20,21].

Para soslayar estos problemas, Parodi describió una técnica de protección cerebral mediante la inversión del flujo en la carótida interna [21]: sistema antiembolización de Parodi –PAES en acrónimo inglés– (ArteriA, Inc. San Francisco, California) (Fig. 1c). Consta

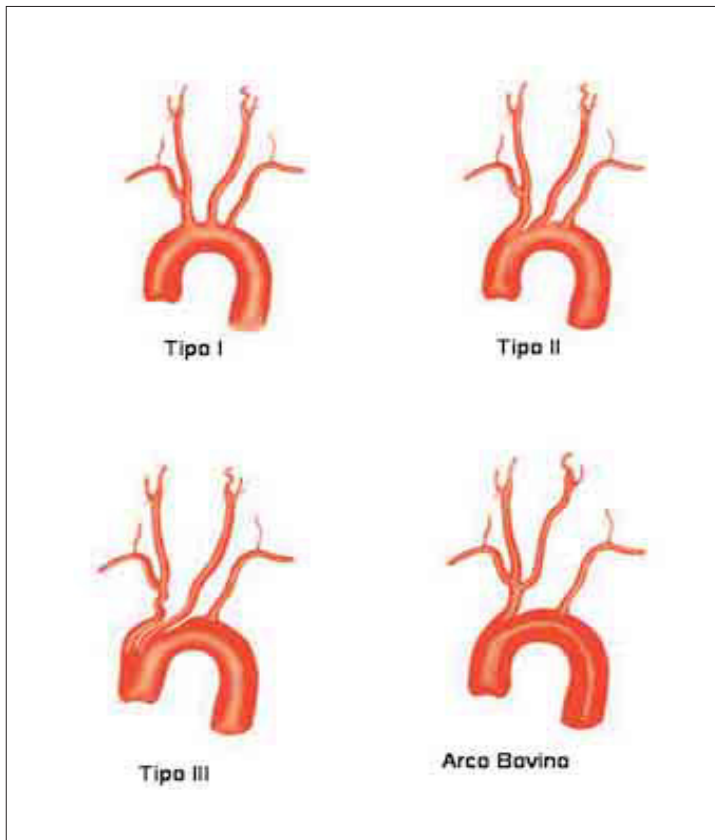


Figura 2. Tipos de arco aórtico.

de un catéter guía de tres luces y un balón de oclusión para la carótida común, enrasado con su extremo. A su través se puede utilizar un balón de oclusión para la ACE. La inversión del flujo en la ACI se fuerza mediante la realización de una fístula arteriovenosa entre el catéter y un introductor colocado en la vena femoral, con un filtro intermedio. Este sistema evita cruzar la lesión con flujo anterógrado y ha demostrado su eficacia al eliminar de forma radical las señales embólicas, detectadas mediante Doppler intracraneal durante la ASC [21].

No obstante, la longitud del PAES produce una alta resistencia hemodinámi-

ca que limita el flujo retrógrado y hace necesario algún sistema de aspiración [22].

El MOMA (Invatec SRL, Italia) es un catéter guía que también utiliza un introductor 10F con dos balones de oclusión para la CC y CE. Utiliza el sistema de protección por inversión de flujo de tipo estático, y necesita maniobras de aspiración para retirar el material embólico.

Todos los sistemas descritos utilizan un abordaje femoral. Al riesgo de embolismo desde el arco aórtico y sus ramas, se suma la dificultad técnica añadida. Ésta es más evidente en:

1. Salida tipo II y III de los troncos supraaórticos de la aorta ascendente (Fig. 2).
2. Anomalías congénitas como el arco bovino (Fig. 2).
3. Tortuosidad de troncos.
4. Tortuosidad iliaca o imposibilidad de acceso femoral.

La técnica que aquí se describe fue propuesta por Criado et al [23]. Se diferencia de las previamente citadas por el abordaje transcervical por miniincisión de la CC, y la utilización, como método de protección cerebral, de la inversión de flujo en la CI, asociada a una fístula arteriovenosa de alto flujo con la vena yugular interna (VYI).

Protocolo

Protocolo clínico

El procedimiento no exige la realización de una arteriografía previa y puede llevarse a cabo sólo con diagnóstico no invasivo.



Figura 3.

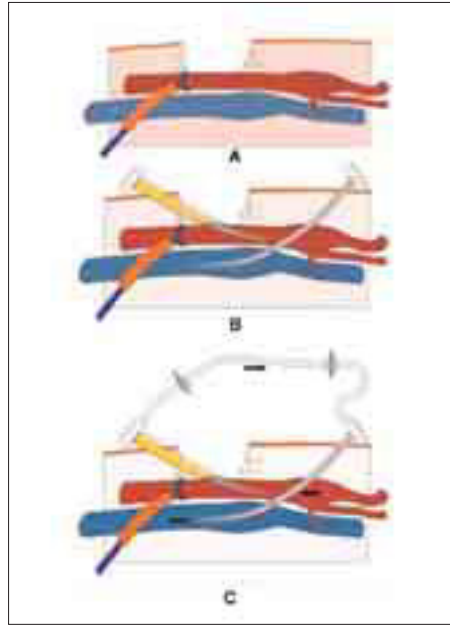


Figura 4.

Los pacientes se ingresan el día previo a su intervención y determinada su situación neurológica.

Se obtiene consentimiento informado sobre la base de que la ASC es una técnica considerada como de investigación, con favorables resultados a medio plazo, pero todavía desconocidos a largo plazo.

Todos los pacientes recibieron antiagregantes plaquetarios (aspirina y clopidogrel) los días previos a la intervención. También, en el postoperatorio inmediato, se administra una dosis oral de clopidogrel tan pronto como es posible. Ambos antiagregantes se mantienen durante un mes si no existe contraindicación y con posterioridad uno de ellos de forma indefinida.

El procedimiento puede realizarse con anestesia local y sedación a demanda. El anestesiólogo controla la situa-

ción hemodinámica y neurológica del paciente. La monitorización no difiere de la realizada durante una ECA.

En caso necesario, el procedimiento se puede realizar con anestesia general.

Técnica quirúrgica

Esta técnica se ha publicado previamente [23]. La posición del paciente es la misma de la ECA.

Se realiza una incisión de 3-4 cm en la región supraclavicular entre los vientres esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo (Fig. 3). Se secciona el platisma coli y, mediante disección entre las ramas musculares citadas, se identifican la VYI, en posición lateroexterna y la arteria carótida común (ACC).

La ACC se palpa y disecciona en 1,5-2 cm en dirección cefálica, y se encircula mediante un *loop* de Rommel, con cinta, para su posterior clampaje (Fig. 4a)

La VY ipsilateral se punciona percutáneamente con el empleo de un *kit* de micropunción 4F de Cook. La vena se canula en dirección cardial, con un introductor 8F de 11 cm. Éste puede fijarse a la piel para evitar extracciones inadvertidas.

El paciente se anticoagula con heparina no fraccionada en dosis de 1 mg por kilo de peso.

La punción de la ACC no se realiza de forma directa a través de la incisión, sino de forma percutánea unos 3 cm proximal a la incisión. Nosotros colocamos una pequeña porción de tubo plástico transparente 16F que facilita el procedimiento. La punción se realiza con el sistema de micropunción 4F de Cook, y se tracciona ligeramente del *loop*. La guía no debe introducirse más de 3-4 cm para evitar llegar a la bifurcación carotídea. Una vez retirada la guía y el introductor del sistema de micropunción, se debe constatar la existencia de flujo pulsátil y, si existieran dudas sobre su correcta colocación intraluminal, se debe realizar una arteriografía con una pequeña cantidad de contraste inyectado a mano.

El sistema de micropunción se sustituye por un introductor 8F de 11 cm, con la utilización de una guía de 0,035 pulgadas, con las mismas cautelas. En el intercambio se retira el tubo plástico. El introductor 8F, a través del cual se realizará el procedimiento, no debe introducirse más de 3 cm en la ACC, para lo cual utilizamos un tubo externo, limitador, calibre 16F y 8 cm (Fig. 4b). Se comprueba el flujo retrógrado y se fija el introductor a la piel.

Los introductores arterial y venoso se unen con un conector macho-macho y se

comprueba que funciona correctamente la fístula arteriovenosa creada (Fig. 4c).

El sistema de radioscopia se coloca sobre la cabeza del paciente con el grado de oblicuidad adecuado para la visualización de la bifurcación carotídea. A partir de este momento, todas las angiografías necesarias se realizan con inyección manual de pequeñas cantidades de contraste (5-10 cm³). En primer lugar, se comprueba la estenosis carotídea (Fig. 5) y se realizan angiografías intracraneales lateral y anteroposterior.

La ACC se ocluye con el *loop*. Con sustracción digital se obtiene una angiografía con apertura inmediata de la fístula arteriovenosa. Esta angiografía sirve para visualizar la localización y grado de estenosis carotídea. La secuencia angiográfica se mantiene hasta comprobar la inversión del flujo con lavado del contraste en la VYI (Fig. 5b). Debido al alto flujo y bajo nivel de resistencia de la fístula arteriovenosa no se necesita ocluir la ACE para obtener la inversión de flujo, tanto en ella como en la ACI. Si se intolerara el clampaje, se reabre la ACC y el paciente puede colocarse bajo anestesia general.

Con control radioscópico se avanza, con la ayuda de un catéter tipo Bernstein 4 o 5F y una guía de 0,014 pulgadas hasta la ACI distal a través de la ACC y de la lesión. Sólo realizamos predilatación con un balón de 3 mm de diámetro y 2 cm de longitud en lesiones estenóticas muy graves o irregulares. Tras control angiográfico el procedimiento puede repetirse si es necesario. La dilatación exige monitorización exhaustiva de la frecuencia cardíaca y tensión arterial, debido a la posible aparición de bradicardia e hipotensión.

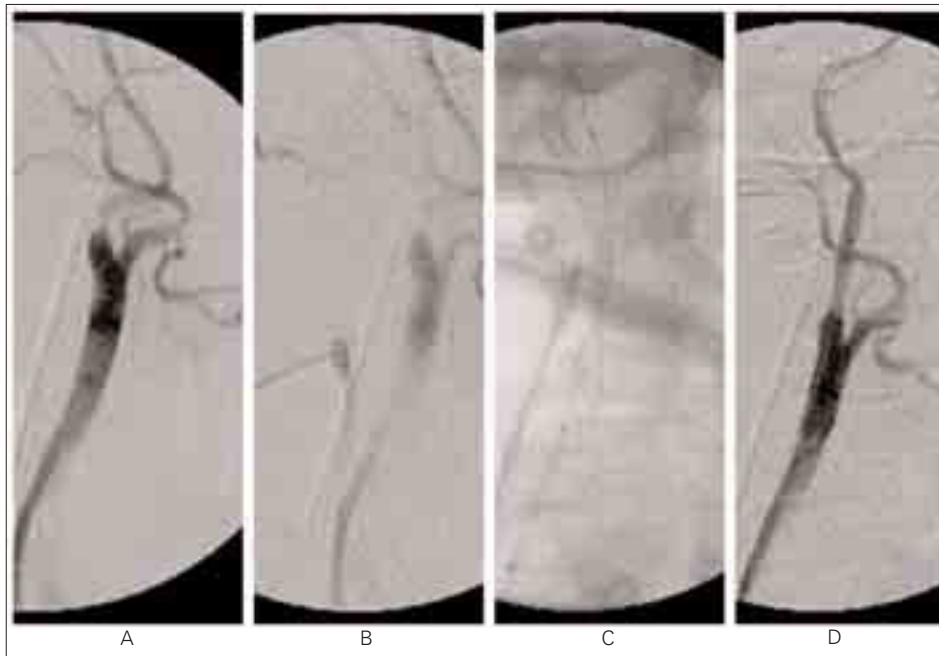


Figura 5.

Basado en la angiografía inicial, un *stent* autoexpandible de 8-10 mm de diámetro se avanza de la lesión y abre 5-10 mm distal a la lesión en la ACI, y se evita su colocación en zonas anguladas por el riesgo de provocar acodaduras (Fig. 5c).

Según el calibre arterial, se realiza la dilatación post-*stent* con balones de 5-6 mm en la zona de constricción del *stent*. Se retira el balón y se realiza una angiografía de control carotídea e intracraneal (Fig. 5D). Si existe espasmo de la ACI distal, se puede tratar con una suave dilatación o con la inyección distal de papaverina diluida o nitroglicerina.

El desclampaje se realiza con la colocación del balón suavemente inflado en el origen de la CI, y se deriva el flujo inicial a la CE. El balón se retira de forma definitiva, la fístula se cierra y, si es necesario, se realiza una nueva angiografía.

Se retira la guía y, tras controlar la

ACC proximal y distal al introductor, éste se retira, aplicando un punto de hemostasia con polipropileno de 5-0. El introductor de la VY se retira, y se sutura el punto de entrada si fuera necesario. Se completa la hemostasia y se sutura el platismo con sutura continua reabsorbible y la piel con sutura intradérmica.

El paciente permanece monitorizado en la recuperación postanestésica durante 6 horas, y se traslada con posterioridad a la unidad de hospitalización. Por norma general, salvo complicaciones, al paciente se le da el alta hospitalaria al día siguiente.

Evaluación del procedimiento

La ASC se ha desarrollado fundamentalmente por radiólogos y cardiólogos intervencionistas; estos últimos sobre

todo en Norteamérica, donde se ha convertido en un área de reivindicación entre diversas especialidades [24]. Por ello, el abordaje lógico de la bifurcación carotídea ha sido por cateterización desde las arterias femorales y, en su defecto, las arterias braquiales. La punción directa de la ACC cervical se descartó por su conocido riesgo de complicaciones. Este abordaje endovascular 'a larga distancia', hace que la cateterización selectiva de la ACC sea el aspecto técnico más complejo de la ASC. Como ya hemos citado, la anatomía tanto del sector aortoiliaco, como del arco aórtico y sus ramas, se convierten en partes importantes tanto de la indicación como de posibles fuentes de complejidad técnica y complicaciones.

Descartada la punción directa de la ACC, su abordaje por miniincisión, tal cual lo hemos descrito, en manos de un cirujano vascular, es una técnica simple, independientemente del entrenamiento que la ECA ha supuesto en esta área. Otros autores lo habían sugerido en caso de lesiones en tándem en ACC y ACI [25].

El empleo de esta técnica tiene para nosotros una serie de ventajas:

1. Permite adquirir experiencia con el manejo del material y el desarrollo de las habilidades necesarias en este tipo de técnicas.
2. Evita las dificultades y complicaciones asociadas al abordaje femoral de la ACC.
3. Las posibilidades de lesión nerviosa periférica escasean mucho.
4. Se evita manipular la lesión en ausencia de protección cerebral.

5. Se pueden usar métodos de protección distal (p. ej., intolerancia al clampaje).
6. Se puede reconvertir en una ECA, ante la imposibilidad de cruzar la lesión o la presencia de una complicación.

Desde el punto de vista fisiológico, la fístula arteriovenosa y la inversión forzada del flujo no ha creado ningún problema de 'robo', sino lo contrario. La tolerancia al clampaje ha sido excelente, incluso en pacientes con carótida contralateral ocluida [26].

Aunque nosotros hemos empleado este abordaje de forma única, no descartamos el abordaje femoral en pacientes de fácil accesibilidad.

La técnica de ASC aquí descrita se ha evaluado en 50 intervenciones realizadas durante un período de 10 meses.

Podemos decir que, al igual que se considera para la ASC desde la arteria femoral [27], 20 casos es un número que nos parece adecuado como curva de aprendizaje.

En un resumen de los resultados y sobre una base de 'intención de tratar', la eficacia del procedimiento ha sido del 94%. En dos casos no se llevó a cabo el procedimiento y se reconvirtió a una ECA. Un caso por disección de la carótida común e interna durante la punción y colocación del introductor y otro por imposibilidad de cruzar la lesión. Otro caso se reconvirtió a ECA como consecuencia de un defecto en la implantación del *stent*, no solucionable mediante técnica endovascular. La conversión no asoció morbilidad.

La tasa de mortalidad más complica-

ción neurológica central ha sido del 4%. Ningún fallecimiento, un ictus menor y un AIT. En el seguimiento a 30 días no hemos encontrado ninguna oclusión ni reestenosis precoz.

Desde un punto de vista técnico la punción y colocación del introductor en la carótida común nos parece la parte más crítica de la intervención. El paso de la guía, colocación del *stent* y angioplastia no nos ha sido dificultoso como norma general. El desclampaje es otro momento crítico, ya que ha sido el momento de aparición de las complicaciones ¿origen en la carótida común?

Como contraindicaciones absolutas al procedimiento citaríamos la calcificación extensa de la bifurcación carotídea y, tal vez, la existencia de trombo intraluminal. Se ha señalado que la placa hipoecogénica (estudiada mediante dúplex y gradación computarizada de la

ecogenicidad) aumenta las complicaciones y es una posible contraindicación de la ASC [28].

El sistema de protección nos parece la clave del procedimiento, aunque siempre quedarán riesgos de tipo embólico no controlables de forma absoluta (res- tos de placa de ateroma no evacuados, embolización desde carótida común, etc.), amén de otras complicaciones.

Debemos hacer notar que nosotros, con todas las precauciones, partimos de cero, con una técnica no experimentada hasta ese momento y que, en contra de lo que pueda parecer, exige un grado de atención técnica tan alto como la ECA.

Nuestra confianza, una vez afianzados con la técnica, es total y, con la salvedad de los resultados a largo plazo, es una opción que ofrecemos a todos nuestros pacientes, independientemente de su riesgo quirúrgico.

Bibliografía

1. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-87.
2. Bamett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415-25.
3. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003; 1: 107-16.
4. Brown MM. Carotid artery stenting-evolution of a technique to rival carotid endarterectomy. *Am J Med* 2004; 116: 273-5.
5. Roubin GS, New G, Iyer SS, Vitek JJ, Al-Mubarak N, Liu MW, et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid stenosis: a 5 year prospective analysis. *Circulation* 2001; 103: 532-7.
6. Wholey MH, Wholey M, Mathias K, Roubin GS, Diethrich EB, Henry M, et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 50: 160-7.
7. Whitlow P, Lylyk P, Londero H, Mathias K, Jaeger H, Parodi J, et al. Carotid artery stenting protected with an emboli containment system. *Stroke* 2002; 33: 1308-14.
8. Markus HS, Clifton A, Buckenham T, Brown MM. Carotid angioplasty. Detection of embolic signals during and after the procedure. *Stroke* 1994; 25: 2403-6.
9. Van Heeswijk HP, Vos JA, Louwse ES, Van den Berg JC, Overtom TTC, Emst JM, et al. New brain lesions at MR imaging after carotid angioplasty and stent placement. *Radiology* 2002; 224: 361-5.

10. Ohki T, Marin ML, Lyon RT, Berdejo GL, Soundararajan K, Ohki M, et al. Ex vivo human carotid artery bifurcation stenting: correlation of lesion characteristics with embolic potential. *J Vasc Surg* 1998; 27: 463-71.
11. Bicknell CD, Cowling MG, Clark MW, Dellis KT, Jenkins MP, Hughes AD, et al. Carotid angioplasty in a pulsatile flow model: factors affecting embolic potential. *Eur J Vasc Surg* 2003; 26: 22-31.
12. Coggia M, Goeau-Brissoniere O, Duval JL, Leschi JP, Letort M, Nagel MD. Embolic risk of carotid artery stenting. Imaging in carotid angioplasties and risk of stroke. *J Vasc Surg* 2000; 31: 550-7.
13. Jordan WD, Voellinger DC, Doblal DD, Plyushcheva NP, Fisher WS, McDowell HA, et al. Microemboli detected by transcranial Doppler monitoring in patients during carotid angioplasty versus carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surg* 1999; 7: 35-8.
14. Tübler T, Schluter M, Dirsch O, Sievert H, Bosenberg I, Grube E, et al. Balloon-protected carotid artery stenting: relationship of periprocedural neurological complications with the size of particulate debris. *Circulation* 2001; 104: 2791-6.
15. Rapp JH, Pan XM, Sharp FR, Shah DM, Wille GA, Velez PM, et al. Atheroemboli to the brain: size threshold for causing acute neuronal cell death. *J Vasc Surg* 2000; 32: 68-76.
16. Muller-Hulsbeck S, Jahnke T, Liess C, Glass C, Paulsen F, Grimm J, et al. In vitro comparison of four cerebral protection filters for preventing human plaque embolization during carotid interventions. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 793-802.
17. Veith FJ, Amor M, Ohki T, Beebe HG, Bell PR, Bolia A, et al. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. *J Vasc Surg* 2001; 33: 8111-6.
18. Kasirajan K, Schneider PA, Kent KC. Filter devices for cerebral protection during carotid angioplasty and stenting. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 1039-945.
19. Ohki T, Veith FJ. Critical analysis of distal protection devices. *Semin Vasc Surg* 2003; 16: 317-25.
20. Al-Mubarak N, Vitek JJ, Iyer S, New G, León MB, Pi-Roubin GS. Embolization via collateral circulation during carotid stenting with the distal balloon protection system. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 354-7.
21. Parodi JC, La Mura R, Ferreira LM, Méndez MV, Cersosimo H, Schonholz C, et al. Initial evaluation of carotid angioplasty and stenting with three different cerebral protection devices. *J Vasc Surg* 2000; 32: 1127-36.
22. Bates MC, Dorros G, Parodi J, Ohki T. Reversal of the direction of internal carotid artery blood flow by occlusion of the common and external carotid arteries in a swine model. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 60: 270-5.
23. Criado E, Doblal M, Fontcuberta J, Orgaz A, Flores A. transcervical carotid artery angioplasty and stenting with carotid flow reversal: surgical technique. *Ann Vasc Surg* 2004 [in press]. Publicado *on line* el 15/3/2004.
24. Dorros G. Carotid stenting: a gordian knot to be unraveled. *J Invasive Cardiol* 2003; 15: 139-44.
25. Becquemín JP. Endovascular treatment of carotid disease. In: *Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery*. St. Louis: Mosby; 2004.
26. Criado E, Doblal M, Fontcuberta J, Orgaz A, Flores A, López P, et al. Carotid angioplasty with internal carotid artery flow reversal is well tolerated in the awake patient and produces less cerebral hypoxia than internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* [in process].
27. Hodgson KJ. Essentials of endovascular surgery training: How to get started in carotid stenting. *Semin Vasc Surg* 2003; 16: 262-9.
28. Biasi MG, Froio A, Deleo G, Píazzoni C, Camasca V. What we have learned from the Imaging Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) Study. *Vascular* 2004; 12: 62-8.

ANGIOPLASTIA Y STENTING
CAROTÍDEO POR MINIACCESO
CERVICAL Y FLUJO INVERTIDO

Resumen. Introducción y desarrollo. La superioridad de la endarterectomía carotídea (ECA) sobre el tratamiento médico en la estenosis significativa de la carótida, en términos de eficacia clínica y prevención del ictus, se

ANGIOPLASTIA E STENTING
CAROTÍDEO POR MINI-ACESSO
CERVICAL E FLUXO INVERTIDO

Resumo. Introdução e desenvolvimento. A superioridade da endarterectomia carotídea (ECA) sobre o tratamento médico na estenose significativa da carótida, em termos de eficácia clínica e prevenção do AVC, foi es-

ha establecido claramente en estudios recientes. La angioplastia y stenting carotídeo (ASC) se ha propuesto como una alternativa a la ECA. No obstante, su eficacia clínica a largo plazo y la incidencia de reestenosis no se han establecido. Comparado con el tratamiento quirúrgico, la ASC es menos invasiva, pero se asocia con un mayor número de fenómenos microembólicos, que son una causa potencial de ictus peroperatorio. La técnica habitual se realiza mediante la cateterización selectiva de la arteria carótida común (ACC) tras acceso percutáneo desde la arteria femoral. Este abordaje femoral conlleva un aumento del riesgo embólico y mayor complejidad técnica. La protección cerebral asociada a la ASC es hoy día una necesidad adoptada por consenso. El uso de diferentes sistemas de protección cerebral, colocados proximales o distales a la lesión a tratar, asocian nuevos riesgos y dificultades. Describimos aquí una técnica de cateterización directa de la ACC por disección a través de una miniincisión cervical, que evita las dificultades del acceso transfemoral. Como método de protección cerebral se utiliza la inversión de flujo en la arteria carótida interna y externa, que evita cruzar la estenosis sin protección. La inversión del flujo se fuerza con la realización de una fístula arteriovenosa con la vena yugular interna. Conclusión. Los resultados de la técnica en su evaluación inicial, 50 casos, han sido satisfactorios. Sobre una base de 'intención de tratar' la eficacia del procedimiento, ha sido del 94%. La incidencia de complicaciones neurológicas ha sido del 4%, sin ningún ictus grave. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S225-34]

Palabras clave. Balón de angioplastia. Embolismo cerebral. Estenosis carotídea. Fístula arteriovenosa. Protección cerebral. Stent.

tabelecida claramente em estudos recentes. A angioplastia e stenting carotídeo (ASC) foram propostos como alternativa à ECA. Contudo, a sua eficácia clínica a longo prazo e a incidência de re-estenoses não foram estabelecidas. Em comparação com o tratamento cirúrgico, a ASC é menos invasiva, mas associa-se a um maior número de fenómenos micro-embólicos, que são uma causa potencial de AVC peri-operatório. A técnica habitual realiza-se mediante a cateterização selectiva da artéria carótida comum (ACC) através do acesso percutâneo desde a artéria femoral. Esta abordagem femoral acarreta um aumento do risco embólico e maior complexidade técnica. A protecção cerebral associada à ASC é hoje em dia uma necessidade adoptada por consenso. O uso de diferentes sistemas de protecção cerebral, colocados proximais ou distais face à lesão a tratar, trazem novos riscos e dificuldades. Descrevemos aqui uma técnica de cateterização directa da ACC por dissecação através de uma mini-incisão cervical, que evita as dificuldades do acesso transfemoral. Como método de protecção cerebral utiliza-se a inversão de fluxo na artéria carótida interna e externa, que evita cruzar a estenose sem protecção. A inversão do fluxo força-se com a realização duma fístula arteriovenosa com a veia jugular interna. Conclusão. Os resultados da técnica na sua avaliação inicial (50 casos) foram satisfatórios. Com base na 'intenção de tratar', a eficácia do procedimento foi de 94%. A incidência de complicações neurológicas foi de 4%, sem nenhum AVC grave. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S225-34]

Palavras chave. Balão de angioplastia. Embolismo cerebral. Estenose carotídea. Fístula arteriovenosa. Protecção cerebral. Stent.

Indicaciones actuales de la endoprótesis carotídea

J.I. Blanes-Mompó, A. Plaza-Martínez, J.M. Zaragoza-García,
F.J. Gómez-Palónés, E. Ortiz-Monzón

CURRENT INDICATIONS FOR THE PLACEMENT OF CAROTID STENTS

Summary. Aims. This work intends to update the current indications for the placement of carotid stents, according to the existing literature on the subject, by analysing both completed clinical trials and those still in progress as well as the guidelines based on expert opinions. Development. In the prevention of stroke, carotid endarterectomy has proved to be effective in a number of clinical trials in selected patients, only those with a high surgical risk being excluded. In contrast, given the lack of significant scientific evidence from finished clinical trials, indications for the use of stents in this pathology must be based on individual experience and the opinions of experts until the results of the clinical trials currently under way, such as CREST, CAVATAS-2, SPACE and EVA-3S, become available. Under no circumstances is there any mention of absolute indications, although experts do agree that cerebral protection devices must be used and that post-endarterectomy restenosis or combined carotid/coronary surgery must be applied to symptomatic patients with post-irradiation stenosis. On the other hand, there is a certain amount of controversy with regard to cases of contralateral carotid obstruction and cases of high surgical risk due to its associated pathology. Conclusions. No scientific evidence exists to support the use of carotid stents. Until the findings of the clinical trials currently under way are made available, we recommend only applying this technique in selected cases because of the characteristics of the patient or the lesion, together with the use of cerebral protection devices. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S235-48]

Key words. Carotid endarterectomy. Carotid stenosis. Carotid stent. Cerebral protection. Clinical trials. Indications.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia, España.

Correspondencia:

Dr. José Ignacio Blanes Mompó. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Dr. Peset. Gaspar Aguilar, 90. E-46017 Valencia. Fax: +34 963 861 914. E-mail: jlgorritz@bemarnet.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

La isquemia cerebral es una entidad de alta morbilidad, al ser la enfermedad neurológica que provoca mayor discapacidad y la tercera causa de muerte en los países desarrollados. La incidencia de ictus varía entre 1,5 y 2,9/1.000 habitantes/año [1] y su prevalencia en mayores

de 65 años, entre un 7 y un 8,5% [2]. El 80% de los accidentes cerebrovasculares son isquémicos y, de éstos, el 80% son aterotrombóticos. Los accidentes isquémicos transitorios y los ictus isquémicos no incapacitantes, protagonistas principales de los estudios de prevención secundaria, tienen una incidencia aproximada en España de 80/100.000 [3].

La endarterectomía carotídea (EAC) se ha demostrado efectiva en la prevención del ictus aterotrombótico por estenosis carotídea (EC) grave, según han demostrado diversos ensayos clínicos, como el NASCET (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*) y el ECST (*European Carotid Surgery Trial*) en pacientes sintomáticos [4,5], y el ACAS (*Asymptomatic Carotid Artery Stenosis Study*) en los asintomáticos [6]. A pesar de ello, existe controversia sobre la mejor opción terapéutica en determinados grupos de pacientes con EC, ya que a los resultados de estos ensayos se ha sumado la mejora en el tratamiento médico de la arteriosclerosis, lo que podría modificar los resultados de la rama médica de los pacientes con EC, y la aparición de una nueva modalidad terapéutica, como es la angioplastia/endoprótesis carotídea (AEC), técnica teóricamente muy atractiva, que permite el tratamiento percutáneo de estas lesiones, pero que debe consolidarse en sus indicaciones. A esto hay que añadir la aplicación de los resultados de los ensayos clínicos en los grupos quirúrgicos individuales. Teniendo en cuenta la máxima que dice que es responsabilidad del cirujano vascular elegir los procedimientos más adecuados en función de los resultados publicados y de los obtenidos por su grupo, y que los ensayos se llevan a cabo en condiciones muy estrictas y por grupos seleccionados, la aplicación de los resultados obtenidos a la práctica clínica habitual debe adaptarse a cada grupo.

Como quiera que estos ensayos tuvieron unos criterios de inclusión y de exclusión muy estrictos, sobre todo el

NASCET y el ACAS, con la exclusión de los pacientes de alto riesgo, tanto desde el punto de vista clínico como anatómico, han aparecido diversos trabajos que defienden la utilización de la endoprótesis carotídea (*stent*) en este grupo de pacientes de alto riesgo [7], e incluso, indiscriminadamente, en toda EC. Sin embargo, en esta época de medicina basada en la evidencia, cualquier intervención nueva y potencialmente con riesgo debe someterse a una comparación aleatoria con el actual patrón de referencia, y no simplemente establecerse como una práctica aceptada sobre la base de series de casos seleccionados comparadas con controles históricos.

Por otra parte, los procedimientos endovasculares ganan terreno a la cirugía abierta en muchos campos (arterias coronarias, troncos digestivos, renales o ilíacas) y suponen una alternativa atractiva y útil en determinados grupos de pacientes con otras patologías (aneurismas de aorta abdominal, patología oclusiva del sector femoropoplíteo). En las arterias carótidas, la ausencia de estudios bien diseñados que comparen la EAC con la AEC limita el uso sistemático de esta última técnica. Lo habitual es encontrar en la literatura médica trabajos que hablan de la experiencia individual de grupos de algún hospital o se trata de trabajos de consenso de un grupo de 'expertos'.

En este artículo de indicaciones actuales de la AEC, y ante la falta de indicaciones absolutas basadas en resultados de ensayos clínicos, exponemos brevemente los resultados de los ensayos de la EAC y de la AEC, y concluimos

con las indicaciones actuales en función de opiniones y guías clínicas de expertos, con las limitaciones que ello supone en cuanto a evidencia científica.

Desarrollo

No existe ningún procedimiento quirúrgico más auditado que la EAC a través de estudios prospectivos, aleatorizados, multicéntricos e internacionales. Los más importantes son el NASCET, el ECST y el ACAS.

El NASCET es un ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado y de casos y controles de 2.226 pacientes en 106 centros, iniciado en 1988, cuyos criterios de inclusión eran accidente isquémico cerebral o retiniano transitorio o ictus sin secuelas en los 120 días previos a la inclusión. Los pacientes se dividieron en dos categorías predeterminadas basadas en la gravedad de la EC: 30-68% y 70-99%. Los pacientes se aleatorizaron después para recibir EAC con tratamiento médico o sólo tratamiento médico. El suceso primario fue ictus ipsilateral a la estenosis y el secundario ictus y muertes. Concluyeron que el riesgo de ictus ipsilateral se redujo significativamente mediante la EAC en los pacientes con EC del 70-99% ($p = 0,001$) y del 50-69% ($p = 0,045$), y no presentaban este beneficio los pacientes con estenosis menor del 50% [8,9].

El ECST es un ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado y de casos y controles de 3.024 pacientes en 97 centros, iniciado en 1981, cuyos criterios de inclusión eran EC de algún grado y, al

menos, un evento vascular isquémico sintomático transitorio o leve en el territorio de una o ambas carótidas dentro de los primeros seis meses previos a la inclusión. 1.811 pacientes se aleatorizaron para cirugía y 1.213 fueron los controles. El suceso primario fue la presencia de ictus mayor o muerte dentro de la media de seguimiento, que fue de 6,1 años. Concluyeron que el riesgo de ictus mayor o muerte disminuía a los 3 años en un 12,9% con la cirugía en los pacientes con una estenosis mayor del 70% [10-12].

El ACAS es un ensayo clínico prospectivo, multicéntrico y aleatorizado de 1.662 pacientes en 39 centros, iniciado en 1987, cuyos criterios de inclusión eran pacientes con EC asintomática mayor o igual al 60%. Los pacientes se dividieron en dos grupos: uno recibió aspirina diariamente y modificación de los factores de riesgo y el otro, cirugía. El seguimiento medio fue de 5 años. El suceso primario fue la presencia de infarto cerebral en el área de distribución carotídea, así como cualquier ictus o muerte perioperatorio. Concluyeron que el riesgo acumulado de ictus ipsilateral y cualquier ictus o muerte perioperatoria era del 5,1% para los pacientes sometidos a cirugía y del 11% para los tratados médicamente [13,14].

A diferencia de lo que ocurre con la EAC, no existen todavía indicaciones absolutas de la AEC en la prevención primaria y secundaria de la isquemia cerebrovascular basadas en ensayos clínicos. Existen una serie de ensayos ya finalizados, otros detenidos precozmente y otros en marcha, así como un gran número de experiencias individuales ya publicadas.

Existen dos estudios aleatorizados, prospectivos, multicéntricos e internacionales ya completados que comparan la AEC y la EAC en pacientes sin y con 'riesgo quirúrgico elevado': el CAVATAS (*Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study*) y, más recientemente, el SHAPPHIRE (*Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy*).

El estudio CAVATAS se inició a principios de los años 90, aunque los resultados en fase I del mismo se han publicado recientemente [15]. Incluye 504 pacientes aleatorizados para angioplastia (ATP) sola –en el 25% de los casos se asoció el uso de endoprótesis– o EAC. Todos los pacientes aleatorizados presentaron una EC de intervalo quirúrgico en los cuales ambas opciones terapéuticas eran factibles, de modo que se excluyeron explícitamente del estudio los pacientes con alto riesgo quirúrgico, en los que la EA no se hubiera indicado o que presentaron una anatomía desfavorable para el tratamiento endovascular. Los pacientes aleatorizados al grupo quirúrgico fueron 253, el 90% sintomáticos, y se intervinieron según los criterios de los cirujanos participantes en el estudio. Se aleatorizaron 251 pacientes al grupo endovascular, 88% sintomáticos, y se trataron inicialmente con ATP sola, y se utilizaron a partir de 1994 endoprótesis primaria o tras una ATP con un resultado morfológico subóptimo. Los objetivos del estudio fueron conocer las tasas de ictus, incapacitante o no, y fallecimiento perioperatorio y durante el seguimiento, con la exclusión de accidentes isquémicos

transitorios o ictus menores –con una duración de los síntomas menor a 7 días–. Los objetivos secundarios del estudio fueron conocer las tasas de complicaciones locales de ambos procedimientos. En los 30 días posteriores al procedimiento, la tasa de mortalidad fue del 3% en el grupo endovascular, frente al 2% en el grupo quirúrgico; la tasa de ictus incapacitante fue del 4% y de ictus no incapacitante del 4%, en ambos grupos. La tasa combinada de ictus incapacitante y mortalidad fue del 6% y la combinada de todos los ictus y mortalidad fue del 10% en ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas entre el tratamiento endovascular y el quirúrgico. Sí mostró diferencias estadísticamente significativas el análisis de las complicaciones locales, a favor del grupo endovascular: lesiones de pares craneales (0% frente a 9%) o hematomas en los abordajes que requirieron drenaje quirúrgico o retrasaron el alta hospitalaria (1% frente a 7%). Durante el seguimiento, se detectaron seis ictus ipsilaterales en el grupo endovascular y 10 en el grupo quirúrgico, sin diferencias estadísticamente significativas. El estudio concluye que ambos procedimientos son equivalentes en el tratamiento de la EC. La crítica al mismo se puede realizar sobre la base de las tasas excesivamente altas de complicaciones en ambas ramas del ensayo, que hacen que el estudio no se considere como definitivo para recomendar una u otra opción terapéutica.

El estudio SAPPPIRE [16] se realizó sobre 307 pacientes de 'alto riesgo quirúrgico', definidos como aquellos que

presentaban al menos uno de los siguientes criterios: edad superior a 80 años, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor al 30%, necesidad de cirugía cardíaca en los seis meses anteriores al tratamiento, infarto agudo de miocardio (IAM) reciente (entre 24 horas y 4 semanas), angina inestable, reestenosis de endarterectomía previa, antecedentes de radiación o cirugía radical del cuello o la presencia de lesiones en las zonas proximal o distal a la localización habitual. Se trataron pacientes asintomáticos con estenosis igual o superior al 80% y sintomáticos con estenosis igual o superior al 50%. Se aleatorizaron 156 pacientes al grupo endovascular y 151 al grupo quirúrgico. En el grupo endovascular se utilizaron endoprótesis autoexpandibles Precise[®] y el sistema de protección cerebral AngioGuard[®]. Los objetivos primarios del estudio eran conocer las tasas de morbilidad neurológica y mortalidad en el posoperatorio inmediato. A los 30 días, la tasa combinada de morbilidad neurológica, IAM y mortalidad fue del 5,8% en el grupo endovascular y del 12,6% en el grupo quirúrgico, con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,047$). Las complicaciones fueron similares en ambos grupos, en forma de AIT (3,8% frente a 2%, respectivamente; $p = 0,5$) o en forma de hemorragia posoperatoria (8,3% frente a 10,6, respectivamente; $p = 0,56$), aunque sí se detectaron diferencias en la tasa de lesiones de pares craneales (0% en el grupo endovascular frente a 5,3% en el grupo quirúrgico; $p < 0,01$). El estudio concluye que la AEC es supe-

rior a la EAC en el tratamiento de la EC en pacientes de 'elevado riesgo quirúrgico'. La crítica fundamental al estudio es el concepto de 'pacientes de alto riesgo quirúrgico para EAC', que habitualmente se refiere a pacientes no NASCET, y esgrime las mismas situaciones comórbidas que servían como criterio de exclusión en el estudio NASCET [4].

Existen dos estudios realizados sobre pacientes con un riesgo quirúrgico convencional que se han detenido precozmente. El primero de ellos [17] se detuvo cuando se llevaban 23 pacientes incluidos, debido a la alta tasa de complicaciones en el grupo de pacientes sometidos a tratamiento endovascular. El estudio pretendía incluir 23 pacientes con EC superior al 70% y sintomática, pero sólo se aleatorizaron 17 pacientes. El objetivo primario del estudio fue conocer la tasa de mortalidad y de cualquier ictus en los 30 primeros días tras el procedimiento. Se aleatorizaron diez pacientes para someterse a EAC y siete para AEC (Wallstent[®]) sin protección cerebral tras la angioplastia de la lesión. En los diez pacientes tratados mediante cirugía no hubo mortalidad ni ictus posoperatorios, pero cinco de los siete (70%) tratados con AEC presentaron un ictus en los 30 días posteriores al procedimiento ($p = 0,0034$), lo que provocó la suspensión del estudio por parte de su comité ético. La crítica al estudio se puede hacer sobre la base de la escasa experiencia del grupo de radiólogos que realizaron los tratamientos, a que no utilizaron sistemas de protección cerebral, a la realización de una predilatación si la estenosis ofrecía alguna resistencia al paso

del catéter y a que no seleccionaron a los pacientes sometidos a AEC –aunque esto hace más comparables una y otra opción terapéutica en la clínica cotidiana.

El segundo estudio detenido precozmente [18] comparaba la AEC frente a la EAC en 219 pacientes con una estenosis sintomática del 60-99%. Los objetivos primarios del estudio eran conocer las tasas de morbilidad neurológica y mortalidad tras el procedimiento y la tasa de mortalidad de origen vascular al año de seguimiento. El estudio se detuvo prematuramente por dificultades en la inclusión de pacientes y en los procedimientos, y en el momento de parar el estudio los resultados demostraron unas tasas combinadas de morbilidad neurológica y mortalidad en el primer mes del 12,1% para el grupo endovascular, frente a un 3,6% para el grupo quirúrgico ($p = 0,02$). Los errores metodológicos esgrimidos incluyen la escasa experiencia en el tratamiento endovascular de las EC por los radiólogos que participaron en el estudio, una pauta no uniforme de antiagregación y, sobre todo, la ausencia de un investigador principal designado a tal efecto y de una monitorización independiente del estudio.

En la actualidad, existen cuatro estudios en marcha que comparan los resultados obtenidos con la AEC y con la EAC en pacientes de riesgo quirúrgico convencional y que darán sus resultados en un período de 1-3 años [19]. Son los estudios CREST (*Carotid Revascularization Endarterectomy vs Stent Trial*), ICSS (*International Carotid Stenting Study*) o CAVATAS-2, SPACE (*Stent Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy*)

y EVA-3S (*Endarterectomy Versus Angioplasty in patients with Severe Symptomatic Carotid Stenosis*).

El estudio CREST [20,21] se inició en octubre de 2003 y lleva incluidos 700 pacientes de riesgo quirúrgico convencional, de los cuales ya se han aleatorizado 119 para recibir AEC o EAC. Los criterios de inclusión son EC sintomática (AIT, amaurosis fugaz o ictus no incapacitante) en los seis meses previos, superior al 70% medida con arteriografía o al 50% con ecografía. Se excluyeron los pacientes con condiciones comórbidas que dificultaran la realización de cualquiera de las dos técnicas. Con un seguimiento previsto de cuatro años, el objetivo primario es conocer las tasas de mortalidad, ictus o IAM en los 30 días posteriores al procedimiento, así como la de ictus ipsilateral en los 60 primeros días posteriores al procedimiento.

El estudio ICSS o CAVATAS-2 [22] se inició en 2002 y se espera que continúe durante cinco años. Pretende incluir 2.000 pacientes, de los cuales ya se han aleatorizado 201, y compara la AEC con la EAC. Los criterios de inclusión son: pacientes de más de 40 años de edad, con estenosis iguales o superiores al 70%, sintomáticas, que puedan tratarse por cualquiera de las dos opciones terapéuticas y que no presenten contraindicaciones para ninguna de ellas. Los criterios de exclusión son: pacientes con ictus mayor o con mínima recuperación funcional y la presencia de contraindicaciones para el tratamiento endovascular (tortuosidad vascular, presencia de trombo en la carótida interna, estenosis significativa de la carótida primitiva, pseudo-

clusión carotídea, estenosis altas o cuello rígido) o quirúrgico (situaciones comórbidas), o con una expectativa de vida inferior a 2 años. Los objetivos primarios del estudio son conocer las tasas de mortalidad e ictus incapacitante en los 30 primeros días tras el procedimiento y los secundarios, las de cualquier ictus o IAM a partir del 30.º día, las de lesión de pares craneales o hematoma, la de reestenosis mayor del 70%, la calidad de vida (EuroQol) de los pacientes tratados y el coste-efectividad de ambos procedimientos.

El estudio SPACE [23] ha aleatorizado ya a 581 pacientes para recibir tratamiento mediante AEC con protección cerebral o EAC, y tiene previsto aleatorizar a 1.900. Los criterios de inclusión son: EC grave (del 70% o mayor por ecografía Doppler, igual o superior al 50% según los criterios NASCET para arteriografía o del 70% o superior según los criterios ECST), sintomática (amaurosis fugaz, AIT o ictus menor) en los seis meses previos. Los criterios de exclusión son: embarazo, antecedentes de hemorragia cerebral, coagulopatías, contraindicación para el uso de antiagregantes, heparina o contrastes yodados, reestenosis carotídeas, estenosis por radiación, lesiones carotídeas en tándem o comorbilidad que suponga una expectativa de vida inferior a dos años. Los objetivos primarios del estudio son conocer las tasas de mortalidad e ictus –de más de 24 horas de duración– en los 30 primeros días tras el procedimiento y los secundarios son conocer las de ictus ipsilateral o mortalidad en los dos años posteriores, las compli-

caciones técnicas (oclusión o estenosis residual superior al 70%) en los días 6.º y 30.º posteriores al procedimiento, la tasa de reestenosis superior al 70% a los 6, 12 y 24 meses del tratamiento, y la de ictus de cualquier localización al mes y a los 24 meses del tratamiento.

El estudio EVA-3S [24] ha aleatorizado a 135 pacientes para recibir AEC o EAC, y tiene previsto aleatorizar a 1.000 pacientes. Los criterios de inclusión son: pacientes con EC igual o superior al 70%, sintomática focal en los cuatro meses previos. Los objetivos primarios del estudio son conocer las tasas de mortalidad y de ictus en los 30 días tras el procedimiento, y la de ictus ipsilateral en los cuatro años posteriores. Los objetivos secundarios son conocer las tasas de IAM, AIT, lesión de pares craneales o cualquier otra complicación regional en los 30 primeros días tras el procedimiento, la tasa de AIT en los cuatro años posteriores, el estado funcional al final del estudio, el grado de reestenosis, la integridad de la endoprótesis a los dos años del tratamiento endovascular y la estancia hospitalaria. Se ha realizado en este ensayo una alerta clínica en la que el comité de seguridad del ensayo recomienda dejar de realizar AEC sin protección, ya que la tasa de ictus a los 30 días ha sido 3,5 veces superior en las AEC sin protección que en las que la utilizan (4/15 frente a 5/58) [25].

Los resultados de estos estudios saldrán a la luz en los próximos años y pueden contribuir a clarificar las indicaciones futuras de la AEC frente a la EAC.

Además de los resultados de los ensayos clínicos, existen múltiples aporta-

Tabla I. Comparación de la AEC frente a la EAC en el tratamiento de la estenosis carotídea en estudios no aleatorizados.

	n (AEC/EAC)	AEC			EAC			p
		Ictus	Mortalidad	Ictus + mortalidad	Ictus	Mortalidad	Ictus + mortalidad	
Kastrup et al [27]	100/142	4,0%	1,0%	5,0%	4,9%	0,0%	4,9%	NS
Madyoon et al [28]	49/140	4,1%	0,0%	4,1%	5,8%	0,0%	5,8%	NS
Jordan et al [29]	312/121	8,6%	1,1%	9,7%	0,9%	0,0%	0,9%	0,0015

ciones de grupos aislados que hablan del uso de la AEC y lo comparan o no con la EAC. Incluyen grupos relativamente pequeños de pacientes y habitualmente son series cortas, retrospectivas y observacionales.

El único estudio prospectivo y aleatorizado que se ha podido encontrar en una búsqueda en el MEDLINE ha sido el realizado por Brooks et al [26], que aleatoriza 104 pacientes para AEC (Wallstent®) o EAC, con EC superior al 70% sintomática en los tres meses anteriores y una expectativa de vida de al menos cinco años. Se excluyeron explícitamente los pacientes que habían sufrido un ictus grave, con arritmias cardíacas, alergia a los fármacos antiagregantes o heparina, o historia previa de diátesis hemorrágica, coagulopatía o hemorragia cerebral. Se aleatorizaron 51 pacientes al grupo quirúrgico y 53 al endovascular. Los objetivos primarios fueron conocer las tasas de ictus y muerte en el posoperatorio inmediato y los secundarios, las tasas de complicaciones locales. En los 30 días tras el procedimiento, la tasa de mortalidad fue del 2% en el grupo quirúrgico frente al 0% en el grupo endovascular; la de cualquier ictus, del 0% en el grupo quirúrgi-

co y del 2% en el grupo endovascular (1 AIT); la combinada de ictus incapacitante y mortalidad, del 2% en el grupo quirúrgico y del 0% en el endovascular, y la combinada de todos los ictus y mortalidad, del 2% en ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambas modalidades terapéuticas. Las tasas de complicaciones locales fueron: lesiones de pares craneales, 8% en el grupo quirúrgico frente a 0% en el grupo endovascular, y hematomas en los abordajes que requirieron drenaje quirúrgico o retrasaron el alta hospitalaria, 2% frente al 6%, respectivamente. El estudio concluye que ambos procedimientos son equivalentes en el tratamiento de la EC, aunque presenta la limitación de ser un estudio realizado en un único centro, con tratamientos muy homogéneos y difícilmente aplicable a la generalidad, por lo que no se puede decir que ambas técnicas sean genéricamente comparables.

Algunos estudios comparan los resultados de la AEC frente a la EAC de forma no aleatorizada y generalmente retrospectiva. Las limitaciones metodológicas de todos ellos son evidentes. El resumen de los resultados de estos estudios se exponen en la tabla I [27-29].

Tabla II. Propiedades del sistema de protección ideal.

No produce lesiones
Efectivo (protección completa)
Protege siempre para todo tipo de partículas embólicas
Elevada eficiencia para capturar partículas embólicas
Aplicación universal, incluidas lesiones muy cerradas y con anatomía tortuosa

Una de las críticas a los resultados de la AEC es la falta de homogenización en distintos aspectos de la técnica, como el tipo de endoprótesis utilizada o el uso de dispositivos de protección cerebral. Puesto que la principal causa de déficit neurológicos perioperatorios asociados a la AEC es la embolización de partículas provenientes de la placa carotídea durante la dilatación del balón y la liberación de la endoprótesis [30], que ocurre de forma sistemática durante la intervención, se impone la utilización de dispositivos de protección cerebral. Pero su empleo complica el procedimiento y añade posibles complicaciones, ya que los diferentes sistemas de protección existentes en el mercado, de oclusión distal, de filtro distal, de filtro proximal y de flujo inverso, aunque tienen ventajas, también presentan inconvenientes, lo que hace que todavía no se haya encontrado el dispositivo que cumpla las condiciones de protección ideal (Tabla II).

A pesar de que la mayoría de los estudios sobre la AEC basan su indicación en pacientes de alto riesgo, estudios recientes realizados sobre pacientes no seleccionables por los estudios NASCET o ACAS, en los que se comparó la utilidad

de la AEC frente a la EAC, concluyen que los pacientes que presentan situaciones médicas comórbidas graves o lesiones carotídeas largas pueden someterse a EAC sin aumentar la tasa de complicaciones y que, por tanto, no estaría justificada la realización de AEC en este grupo de pacientes; también concluyen que existiría un grupo real de 'elevado riesgo quirúrgico' para la EAC, que incluiría reestenosis carotídeas tras EAC, EC por radiación y cirugía combinada carotidocoronaria, mientras que existe controversia respecto al riesgo en los pacientes con obstrucción carotídea contralateral [31-33].

Ante la situación actual de indefinición en cuanto a las indicaciones de la AEC sobre la base de ensayos clínicos, se han establecido documentos de consenso apoyados en opiniones de 'expertos' en ambos tratamientos, entre los que cabe destacar tres.

El primero de ellos lo desarrolló la AHA (*American Heart Association*) en 1998 [34]. En él, tras exponer las situaciones que en ese momento eran favorables al tratamiento quirúrgico y las incertidumbres iniciales sobre el tratamiento endovascular, se concluyó que se debían realizar estudios prospectivos, aleatorizados e internacionales para conocer los resultados de ambos tratamientos, y que, hasta no conocer sus resultados, el uso de la AEC debería limitarse a los casos incluidos en dichos ensayos. Esta postura es, a día de hoy, muy controvertida. Hay autores que están de acuerdo con lo esgrimido por la AHA [35,36], debido fundamentalmente a la escasez y limitaciones de los ensayos existentes, pero otros [37] están a favor de la realización

de AEC fuera de las experiencias de los ensayos, y esgrimen que la EAC también se realizaba antes de los ensayos y que se justificó posteriormente como método ideal de prevención primaria o secundaria en pacientes con estenosis superior al 70%, que la experiencia inicial reducirá la curva de aprendizaje una vez los ensayos hayan publicado sus resultados y que existen muchos estudios observacionales que presentan tasas combinadas de morbilidad neurológica y mortalidad posoperatorias inferiores a los estándares de menos del 5% en pacientes sintomáticos y menos del 3% en pacientes asintomáticos; por ello, concluyen que la AEC no debería limitarse a los ensayos, sino a aquellos grupos que, sometiendo sus resultados a una revisión independiente, demuestren su efectividad.

El segundo documento de expertos lo han desarrollado siete radiólogos, tres cardiólogos, seis cirujanos vasculares y un neurocirujano, todos con orientación endovascular y con experiencia en la realización y comunicación de resultados de AEC [38]. El método fue responder a 18 preguntas seleccionadas en un cuestionario, que sirvieron de base para escribir el consenso. Se consideró que una opinión era de consenso cuando al menos 12 de los participantes estaban de acuerdo en su respuesta a una pregunta; una opinión era mayoritaria cuando más de nueve expertos estaban de acuerdo o bien cuando había nueve de acuerdo y dos o tres estaban inciertos; si eran nueve o menos los expertos de acuerdo, se consideró que la respuesta tenía una opinión dividida. Además, durante la celebración de la conferencia, surgieron dos preguntas más.

De las 20 respuestas ofrecidas en total, en 11 (55%) hubo consenso, en seis (30%) se produjeron opiniones mayoritarias y en tres (15%) se obtuvo una respuesta dividida. El consenso concluye que la AEC no se debe realizar de forma indiscriminada, se debería limitar a pacientes de 'elevado riesgo quirúrgico' y en centros con experiencia en estos tratamientos y se deberían utilizar sistemas de protección cerebral. Las opiniones divergentes surgieron al definir los porcentajes de pacientes aceptables para el tratamiento endovascular y los pacientes en los que el tratamiento endovascular sería el recomendable. Aun así, los autores del consenso concluyen que el documento puede ayudar a la práctica clínica diaria, pero que se deben esperar a los resultados de los ensayos actualmente en marcha.

El tercer documento de consenso son las guías de AEC de la Sociedad Americana de Neurología Intervencionista y Terapéutica (ASITN), la Sociedad Americana de Neurorradiología (ASNR) y la Sociedad de Radiología Intervencionista (SIR) [39]. Considera estenosis grave la que es mayor del 70% según criterios NASCET y habla de indicaciones aceptables, contraindicaciones relativas y contraindicaciones absolutas (Tabla III).

A pesar del sesgo que puede suponer en las indicaciones de la AEC la opinión de radiólogos y neurorradiólogos, ya que es la única opción terapéutica de la que ellos disponen, son muy selectivos en las indicaciones. Esto se debe a que la mayoría de los estudios sobre la AEC son observacionales, y los estudios observacionales no pueden sustituir a los ensayos clínicos, ya que el diseño no es expe-

Tabla III. Indicaciones de la AEC según las guías de la Sociedad Americana de Neurología Intervencionista y Terapéutica, Sociedad Americana de Neurorradiología y la Sociedad de Radiología Intervencionista.

Indicaciones aceptables
1. Estenosis grave sintomática de difícil acceso quirúrgico (p. ej., bifurcación alta que requiere luxación mandibular), con enfermedad médica grave que lo hiciera de alto riesgo quirúrgico o con alguna de las siguientes condiciones: lesión en tándem, rechazo a la EAC tras consentimiento informado, reestenosis tras EAC, o estenosis secundaria a radiación, disección, displasia fibromuscular o enfermedad de Takayasu
2. Estenosis grave con obstrucción carotídea contralateral antes de la cirugía cardíaca
3. Estenosis grave tras recanalización de obstrucción carotídea posttrombólisis en accidente vascular cerebral agudo
4. Pseudoaneurisma
5. Lesión obstructiva asintomática en paciente que entra en el grupo 1
Contraindicaciones relativas
1. Estenosis asintomática de cualquier grado, excepto si se incluyen en los grupos 2, 4 y 5 de las indicaciones aceptables
2. Estenosis sintomática en pacientes con malformación vascular intracraneal, con infarto cerebral subagudo o con contraindicación para la arteriografía
Contraindicaciones absolutas
1. Estenosis carotídea con trombo intraluminal visible angiográficamente
2. Estenosis que no puede abordarse o atravesarse con seguridad mediante técnica endovascular

rimental. El tratamiento en cada paciente lo elige el médico y, por tanto, existen sesgos de selección. La valoración de los resultados es vulnerable a la subjetividad del autor y, además, puede existir en algunos casos un conflicto de intereses. La comparación con controles históricos no es válida debido al avance de los tratamientos médicos y quirúrgicos. Según los ensayos clínicos, la EAC ofrece una reducción del riesgo absoluto del 5% al año en los pacientes sintomáticos con estenosis mayor o igual al 70%, del 1% en estenosis entre el 50 y el 69% y mayor al 1% al año en pacientes asintomático con estenosis mayor o igual al 60% si los resultados quirúrgicos son óptimos. Los beneficios de la EAC no se

han demostrado en mujeres asintomáticas, ni se ha comparado la EAC con los tratamientos médicos actualmente recomendados. No existe una indicación actual para el uso de la AEC como primera línea de tratamiento en los pacientes de bajo riesgo quirúrgico. En estos pacientes, que se habrían elegidos para el NASCET, la utilización de una endoprótesis carotídea debe considerarse experimental, y la EAC es el patrón de comparación. Por tanto, en estos casos, la AEC sólo debe realizarse en el contexto de un estudio clínico prospectivo, controlado y monitorizado. Los datos de los ensayos clínicos actuales no sugieren una baja morbimortalidad. En los pacientes de alto riesgo, las endoprótesis

tienen la ventaja potencial de ser menos invasivas. Los pacientes con EC alta, estenosis posirradiación, reestenosis tras EAC o estenosis con cirugía oncológica cervical previa suponen un mayor reto para el cirujano y se acompañan de mayores complicaciones locales, pero los estudios observacionales no son suficientes para utilizar la endoprótesis como tratamiento de primera elección, ya que los estudios de EAC en pacientes de alto riesgo, que no se habrían incluido en el NASCET, han demostrado resultados similares a los de las endoprótesis. No se ha demostrado ninguna ventaja de la endoprótesis sobre la EAC en pacientes de alto riesgo. Los pacientes de alto riesgo asintomáticos deben tratarse médicamente, mientras no se demuestre lo contrario mediante un ensayo clínico.

Conclusiones

En conclusión, no existe ninguna indicación basada en la evidencia para la utilización de la endoprótesis en el tratamiento de la EC; pero, mucho de lo que se hace en medicina no se basa en la evidencia. En alguno de los casos especiales mencionados (estenosis posirradiación, reestenosis tras EAC, estenosis cervical alta, estenosis con obstrucción contralateral, estenosis con necesidad de revascularización coronaria, estenosis en pacientes con alta comorbilidad asociada, etc.) no es fácil realizar ensayos aleatorizados, y se debe considerar la endoprótesis carotídea, siempre en pacientes sintomáticos, en centros con excelentes resultados y, probablemente, utilizando dispositivos de protección cerebral [40].

Bibliografía

1. Caicoya M, Rodríguez T, Lasheras C, Cuello R, Corrales C, Blázquez B. Incidencia del accidente cerebrovascular en Asturias: 1990-1991. *Rev Neurol* 1996; 24: 806-11.
2. Bermejo F, Vega S, Morales JM, Díaz J, López L, Parra D, et al. Prevalence of stroke in two samples (rural and urban) of old people in Spain. A pilot door-to-door study carried out by health professionals. *Neurología* 1997; 12: 157-61.
3. Sempere AP, Duarte J, Cabezas C, Clavería LE. Incidence of transient ischemic attacks and minor ischemic strokes in Segovia. Spain. *Stroke* 1996; 27: 667-71.
4. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 445-53.
5. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235-43.
6. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
7. Criado FJ, Lingelbach JM, Ledesma DF, Lucas PR. Carotid artery stenting in a vascular surgery practice. *J Vasc Surg* 2002; 35: 430-4.
8. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. *Stroke* 1999; 30: 1751-8.
9. Alamowitch S, Eliasziw M, Algra A, Meldrum H, Barnett HJ. Risk, causes, and prevention of ischaemic stroke in elderly patients with symptomatic internal-carotid-artery stenosis. *Lancet* 2001; 357: 1154-60.
10. Naylor AR, Rothwell PM, Bell PR. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 115-29.
11. Randomised trial of endarterectomy for re-

- cently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-87.
12. Rothwell PM, Warlow CP. Prediction of benefit from carotid endarterectomy in individual patients: a risk-modeling study. *European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Lancet* 1999; 353: 2105-10.
 13. Lepore MR Jr, Sternbergh WC III, Salartash K, Tonnessen B, Money SR. Influence of NASCET/ACAS trial eligibility on outcome after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2001; 34: 581-6.
 14. Mayo SW, Eldrup-Jorgensen J, Lucas FL, Wennberg DE, Bredenberg CE. Carotid endarterectomy after NASCET and ACAS: a statewide study. *North American Symptomatic Carotid Artery Stenosis Study. J Vasc Surg* 1998; 27: 1017-22; discussion 1022-3.
 15. CAVATAS investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1729-37.
 16. Yadav JS. Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy: the SAPHIRE study. *Circulation* 2002; 106: 2986.
 17. Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ, Pye IF, Smith J, Lennard N et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy. A stopped trial. *J Vasc Surg* 1998; 28: 326-34.
 18. Alberts MJ. Results of a multicenter prospective randomized trial of carotid artery stenting vs carotid endarterectomy. *Stroke* 2001; 32: 325.
 19. Stroke Trials Directory. URL: <http://stroke-center.org/trials>. Fecha última consulta: 01.03.2004.
 20. Hobson RW. CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial): Background, design and current status. *Sem Vasc Surg* 2000; 13: 139-43.
 21. CREST Trial Information. URL: <http://www.umdj.edu/crestweb>. Fecha última consulta: 01.03.2004.
 22. CAVATAS/ICSS Trial Web Site. URL: http://www.ion.ucl.ac.uk/cavatas_icss. Fecha última consulta: 01.03.2004.
 23. SPACE Trial Web Site. URL: <http://www.space.stroke-trial.com>. Fecha última consulta: 01.03.2004.
 24. EVA-3S Website. URL: <http://www.eva3s.hegp.bhdc.jussieu.fr>. Fecha última consulta: 01.03.2004.
 25. EVA-3S Investigators. Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection. Clinical alert from the endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis (EVA-3S) Trial. *Stroke* 2004; 35: 18.
 26. Brooks WH, McClure RR, Jones MR, Coleman TC, Breathitt L. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1589-95.
 27. Kastrup A, Skalej M, Krapf H, Nagele T, Dichgans J, Schulz JB. Early outcome of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy in a single academic center. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15: 84-9.
 28. Madyoon H, Braunstein E, Callcott F, Oshtory M, Gurnsey L, Croushore L, et al. Unprotected carotid artery stenting compared to carotid endarterectomy in a community setting. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 803-9.
 29. Jordan WD Jr, Voellinger DC, Fisher WS, Redden D, McDowell HA. A comparison of carotid angioplasty with stenting versus endarterectomy with regional anesthesia. *J Vasc Surg* 1998; 28: 397-402.
 30. DeMonte F, Peerless SJ, Rankin RN. Carotid transluminal angioplasty with evidence of distal embolization. *J Neurosurg* 1989; 70: 138-41.
 31. Gasparis AP, Ricota L, Cuadra SA, Char DJ, Purtill WA, Van Bemmelen PS, et al. High-risk carotid endarterectomy: fact or fiction. *J Vasc Surg* 2003; 37: 40-6.
 32. Illig KA, Zhang R, Tanski W, Benesch C, Sternbach Y, Green RM. Is the rationale for carotid angioplasty and stenting in patients excluded from NASCET/ACAS or eligible for ARCHER justified? *J Vasc Surg* 2003; 37: 575-81.
 33. Reed AB, Gaccione P, Belkin M, Donaldson MC, Mannick JA, Whittemore AD. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy: defining the patient at high risk. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1191-9.
 34. Bettmann MA, Katzen BT, Whisnant J, Brant-Zawadzki M, Broderick JP, Furlan AJ. Carotid stenting and angioplasty. *Circulation* 1998; 97: 121-3.
 35. Brott TG. Angioplasty and stenting should be performed only in the setting of a clinical trial. *Stroke* 2002; 33: 2519-20.
 36. Davis SM, Donan GA. Carotid stenting is unproven: randomization is a must. *Stroke* 2002; 33: 2522-3.
 37. Roubin GS. Angioplasty and stenting should not be restricted to clinical trials. *Stroke* 2002; 33: 2520-2.
 38. Veith FJ, Amor M, Ohki T, Beebe HG, Bell PR, Bolia A, et al. Current status of carotid

- bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. *J Vasc Surg* 2001; 33 (Suppl): S111-6.
39. Barr JD, Connors JJ, Sacks D, Wojak JC, Becker GJ, Cardella JF, et al. Quality improvement guidelines for the performance of

cervical carotid angioplasty and stent placement. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14 (Suppl): S321-35.

40. Thomas G, Brott MD. Angioplasty and stenting should be performed only in the setting of a clinical trial. *Stroke* 2002; 33: 2519-20.

INDICACIONES ACTUALES DE LA ENDOPRÓTESIS CAROTÍDEA

Resumen. *Objetivo. Este trabajo pretende poner al día las indicaciones actuales de la endoprótesis carotídea, según la literatura existente, con el análisis de los ensayos clínicos concluidos y los que están en marcha, así como las guías basadas en opiniones de expertos. Desarrollo. En la prevención del ictus, se ha demostrado la efectividad de la endarterectomía carotídea en diversos ensayos clínicos en pacientes seleccionados, con la exclusión de los de alto riesgo quirúrgico. Por el contrario, las indicaciones para la utilización de la endoprótesis en esta patología, ante la falta de mayor evidencia científica, en función de los ensayos clínicos finalizados, se basan en experiencias individuales y opiniones de expertos, a la espera de los resultados de los ensayos clínicos actualmente en marcha, como el CREST, CAVATAS-2, SPACE y EVA-3S. En ningún caso se habla de indicaciones absolutas, aunque sí hay consenso en que se deben utilizar dispositivos de protección cerebral y se debe aplicar a pacientes sintomáticos con estenosis posirradiación, reestenosis postendarterectomía o cirugía combinada carotidocoronaria, mientras que existe controversia en los casos de obstrucción carotídea contralateral y en los casos de elevado riesgo quirúrgico por su patología asociada. Conclusiones. No existe evidencia científica para la utilización de la endoprótesis carotídea. A la espera de los resultados de los ensayos clínicos en marcha, se recomienda aplicarlo a casos seleccionados por las características del paciente o de la lesión y utilizar dispositivos de protección cerebral. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S235-48]*

Palabras clave. *Endarterectomía carotídea. Endoprótesis carotídea. Ensayos clínicos. Estenosis carotídea. Indicaciones. Protección cerebral.*

INDICAÇÕES ACTUAIS DA ENDOPRÓTESE CAROTÍDEA

Resumo. *Objetivo. Com o presente trabalho pretende-se actualizar as indicações actuais da endoprótese carotídea, segundo a literatura existente, com a análise dos ensaios clínicos concluídos e os que estão a decorrer, assim como as guias baseadas em opiniões de peritos. Desenvolvimento. Na prevenção do AVC, a efectividade da endarterectomia carotídea foi demonstrada em diversos ensaios clínicos em doentes seleccionados, com exclusão dos de alto risco cirúrgico. Pelo contrário, as indicações para a utilização da endoprótese nesta patologia, perante a falta de maior evidência científica em função dos ensaios clínicos finalizados, baseiam-se em experiências individuais e opiniões de peritos, à espera dos resultados dos ensaios clínicos actualmente em curso, como o CREST, CAVATAS-2, SPACE e EVA-3S. Em nenhum caso se fala de indicações absolutas, embora haja o consenso de que se devam utilizar dispositivos de protecção cerebral e se deva aplicar em doentes sintomáticos com estenose pós-irradiação, reestenose pós-endarterectomia ou cirurgia combinada carótido-coronária, e há controvérsia nos casos de obstrução carotídea contralateral e nos casos de elevado risco cirúrgico pela sua patologia associada. Conclusões. Não existe evidência científica para a utilização da endoprótese carotídea. Ao aguardar os resultados dos ensaios clínicos em curso, recomenda-se aplicá-lo a casos seleccionados pelas características do doente ou da lesão e utilizar dispositivos de protecção cerebral. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S235-48]*

Palavras chave. *Endarterectomia carotídea. Endoprótese carotídea. Ensaio clínicos. Estenose carotídea. Indicações. Protecção cerebral.*

Pacientes de alto riesgo quirúrgico para endarterectomía carotídea

F.J. Serrano-Hernando, T. Reina-Gutiérrez,
A. Martín-Conejero, A.I Ponce-Cano

PATIENTS WITH A HIGH SURGICAL RISK FOR CAROTID ENDARTERECTOMY

Summary. Introduction. The concept of high risk patient for carotid endarterectomy (cEDA) is ill defined. Identification of these patients, however, is of maximum interest given the fact that this concept is used quite often as an indication for endovascular treatment (EVT) of carotid stenosis, outside clinical trials. Development. Patients excluded from the ESCT, NASCET and ACAS trials constitute almost 50% of those who have received cEDA surgery in current clinical practice. Thus, those are the patients where EVT is most indicated. An updated review of the literature shows that patients who are not included in such trials do not make up a high risk group. Conclusions. In most of the large series that have been reported, advanced age, contralateral occlusion of the carotid artery, a recent stroke and lesions due to stenosis are not factors that predict severe complications when these factors are considered in an isolated manner. Severe heart, lung or kidney disease can be important predictors of unfavourable outcomes of a cEDA. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S249-62]

Key words. Angioplasty. Carotid endarterectomy. High risk. Morbidity and mortality rates. Results. Risk factors.

Introducción

La endarterectomía carotídea (EDAc) reduce el riesgo de ictus en pacientes con estenosis carotídea sintomática y asintomática [1-3]. Sin embargo, su beneficio está limitado por el riesgo de isquemia cerebral y de muerte asociado a la intervención quirúrgica. Una morbi-mortalidad superior al 4-6% en pacientes sintomáticos y del 3% en pacientes asintomáticos podría eliminar el beneficio a largo plazo de la intervención [4].

Los resultados de la EDAc, en función de la morbi-mortalidad operatoria, dependen básicamente del perfil de ries-

go del paciente (riesgo médico y riesgo 'anatómico'), de la técnica que se utilice y de la experiencia del equipo quirúrgico que realiza la intervención. La literatura muestra una importante variabilidad en dichos resultados con una tasa de ictus/muerte perioperatoria (30 días) que oscila en la mayoría de las series entre el 2-8% [5-9]. Dada esta variabilidad, identificar qué subgrupo de pacientes tienen un mayor riesgo quirúrgico y por tanto menor beneficio con la endarterectomía ha sido un objetivo constante en la práctica clínica.

El perfil de riesgo es uno de los factores determinantes. Pacientes sintomá-

Servicio de Cirugía Vascular. Hospital Clínico de San Carlos. Madrid, España.

Correspondencia:

Dr. Francisco J. Serrano. Servicio de Cirugía Vascular. Hospital Clínico de San Carlos. Martín Lagos, s/n. E-28040 Madrid. Fax: +34 913 303 043. E-mail: fserrano.hcsc@salud.madrid.org

© 2004, ANGIOLOGÍA

tos, mujeres, ancianos, y aquellos con enfermedad cardíaca o pulmonar grave, se han visto asociados con cierta frecuencia a un mayor número de complicaciones perioperatorias [1,2,5-11]. Aspectos técnicos, como el uso de *shunt* o el cierre con parche, se han identificado como factores de riesgo o protectores, según los casos [12,13]. Muchos han considerado los errores técnicos la causa más importante de los ictus en el postoperatorio, de ahí la importancia del volumen de (EDAc) por año y por tanto la experiencia y formación del equipo quirúrgico y anestésico [12-17].

Un segundo análisis de los ensayos NASCET y ECST ha servido para identificar grupos de alto riesgo [18]. Pero los resultados de este análisis posterior deben interpretarse con cierta prudencia y utilizarse para determinar claramente cuáles son los pacientes quirúrgicos, más que para saber cuáles no se deberían intervenir, al menos hasta que estos resultados sean totalmente validados [19].

La angioplastia carotídea (PTA-*stent*) se usó inicialmente para tratar pacientes de 'alto riesgo' quirúrgico y lesiones que entrañaban especial dificultad técnica. Sin embargo, los primeros resultados de estos procedimientos no fueron muy alentadores [20,21]. En los últimos años y debido sobre todo al desarrollo tecnológico (dispositivos de bajo perfil y protección antiembólica, entre otros), se han mejorado los resultados que se obtuvieron con PTA-*stent* en el tratamiento de la estenosis carotídea. Esto ha provocado que algunos de los pacientes identificados como de peor pronóstico hayan empezado a tratarse mediante técnicas percutáneas [22].

En la actualidad hay dos ensayos clínicos (CREST y SAPPHIRE) y 6 registros de TEV de la estenosis carotídea. El ensayo CREST [23] tiene unos criterios de inclusión parecidos a los del NASCET, por lo que tampoco sirve para conocer la eficacia de estos tratamientos en los pacientes de AR. El SAPPHIRE incluyó 400 pacientes considerados de alto riesgo que no se intervinieron mediante una EDAc por esta razón [24]. El único estudio que incluye pacientes de bajo y alto riesgo es el CARESS [23]

El Consenso Montefiore [25] llegó a las siguientes conclusiones: la angioplastia carotídea puede realizarse, a la espera de la finalización de los ensayos clínicos, en los siguientes casos: 1. Paciente sintomático con alto riesgo quirúrgico; 2. Tratamiento de las reestenosis; 3. Disección radical del cuello o radiación previa; 4. Bifurcación alta, y 5. Indicación para endarterectomía en paciente inoperable. Los términos 'alto riesgo', 'bifurcación alta' y 'paciente inoperable' no se definieron.

El objetivo es identificar a la luz de la literatura cuáles son los verdaderos pacientes de alto riesgo para EDAc.

Definición de un paciente de alto riesgo

Se puede definir un paciente de alto riesgo (AR) para EDA carotídea aquel en el que es esperable una morbilidad perioperatoria, superior a la que recomiendan los diferentes ensayos clínicos, consensos de expertos y guías de práctica clínica [1-4].

Algunos autores han considerado a los pacientes que no se incluyen en los ensayos ECST y NASCET, y sobre los que, por tanto, no existe un consenso en su manejo terapéutico, como pacientes de AR, y se han manejado como tal. Unas veces se han tratado de forma conservadora y otras se han sometido a tratamiento endovascular, generalmente fuera de ensayos clínicos controlados. Este grupo, también llamado 'no NASCET', tiene un perfil muy heterogéneo, pues incluye a octogenarios, pacientes con fibrilación auricular o intervenidos por estenosis recurrentes, entre otros. El problema es, que en la práctica clínica actual, los pacientes que se han excluido de los ensayos NASCET, ESC y ACAS pueden constituir hasta el 50% del total de los que se han intervenido en algunas series [26,27]. Por otra parte, varios análisis han demostrado que el grupo 'no NASCET' no es en sí mismo un grupo de alto riesgo quirúrgico [28-30].

Un segundo grupo de pacientes considerados de AR son los que tuvieron peores resultados en dichos ensayos. Los dos grupos más significativos, por su alta prevalencia en la práctica clínica, son los que se intervinieron por ictus como clínica de presentación [31] y aquellos con la carótida contralateral ocluida [32]. Sin embargo, análisis posteriores del NASCET y del ECST han mostrado cómo estos mismos pacientes son los que más beneficios obtienen con la endarterectomía cuando se comparan, a los 2-3 años, con los que se someten a tratamiento médico [18,19].

La FDA americana considera paciente de AR para EDA carotídea aque-

llos con estenosis recurrente o radiación previa, lesiones inaccesibles quirúrgicamente, oclusión contralateral o importante comorbilidad médica; se incluyen a los pacientes con enfermedad obstructiva crónica grave (FEV < 1), insuficiencia cardíaca congestiva, fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 30%, angina inestable, enfermedad coronaria multivascular, insuficiencia renal dependiente de diálisis o los mayores de 80 años. Es importante considerar que también muchos de estos pacientes de alto riesgo médico tampoco se aceptan para angioplastia carotídea [33].

Con la finalidad de medir el riesgo que conlleva cada una de estas patologías, se ha dividido el análisis en tres partes: 1. Alto riesgo médico donde se analiza la edad avanzada y el riesgo inherente a patología cardíaca, pulmonar o renal grave; 2. Alto riesgo neurológico donde se analizan los resultados de la EDAc en los pacientes con ictus recientes o con oclusión de la carótida contralateral, y 3. Alto riesgo anatómico donde se incluyen lesiones recurrentes, altas o producidas por radioterapia.

Alto riesgo por razones médicas

Resultados actuales de los ensayos clínicos

Los grandes ensayos (ESCT, NASCET, ACAS) incluyeron, en general, pacientes con buen estado de salud [1-3], lo que ha impedido estudiar la influencia de algunas situaciones clínicas en los resultados operatorios.

En el ensayo ECST [2] los factores

que se vieron asociados a una mayor incidencia de ictus/muerte en los 30 días posteriores a la intervención fueron el sexo femenino $-10,4\%$ frente al $5,8\%$; $p = 0,0001$; riesgo relativo (RR): 2,05, la enfermedad vascular periférica ($12,0\%$ frente al $6,1\%$; $p = 0,0001$; RR: 2,48) y la hipertensión sistólica ($p = 0,04$; RR: 2,21). El resto de los factores predictivos de complicaciones se encontraron en la esfera neurológica. De forma similar, en el ensayo NASCET todos los factores de riesgo asociados a mayor morbimortalidad fueron neurológicos [1].

En numerosas ocasiones se ha aludido a un mayor riesgo de la intervención en pacientes de edad avanzada. Sin embargo, en análisis posteriores del NASCET [18-19], se ha observado que el beneficio de la EDA carotídea a los dos años de seguimiento es superior en pacientes mayores de 75 años (disminución de riesgo de ictus del $28,9\%$ con relación a los que se han tratado médicamente), sin que se asocie a un mayor riesgo en la intervención. El beneficio fue especialmente evidente cuando la estenosis era mayor del 90% [34]. Este efecto beneficioso en pacientes de edad avanzada también ha sido constatado en análisis tardíos del ensayo ECST [35]. La edad cronológica no se considera, a la luz de los resultados actuales, un factor de riesgo que contraindique la cirugía.

La presencia de importante comorbilidad también se ha analizado en dichos ensayos. El NASCET analizó a los dos años el riesgo de ictus en pacientes con varios factores de riesgo, entre ellos a los mayores de 70 años, ictus como modo de presentación, sexo masculino, es-

tenosis $80-99\%$, hipertensión sistólica > 160 mmHg, presencia de placas ulceradas, síntomas neurológicos en los 30 días previos a la cirugía, y que además tenían historia de insuficiencia cardíaca, diabetes, tabaquismo actual, claudicación intermitente, hipertensión o hiperlipemia. En el grupo que se intervino, el número de factores de riesgo no influyó en la morbilidad en el seguimiento (9% de ictus ipsilateral a los dos años), sin embargo, en el grupo que se trató médicamente, cuanto mayor fue el número de factores de riesgo, mayor la incidencia de ictus a los dos años (17% en los que tenían menos de cinco factores, 39% en los que tenían siete o más). Parece ser que cuanto más comorbilidad tienen los pacientes, mayor es el beneficio del tratamiento quirúrgico a medio plazo.

Como ya se ha comentado, los estrictos criterios de inclusión en estos ensayos impiden que sus conclusiones puedan aplicarse en todos los casos.

Estudios poblacionales y series individuales

Pocos estudios poblacionales, sin embargo, tienen un volumen suficiente de endarterectomías carotídeas que permita la identificación de pacientes de alto riesgo médico. Destacamos dos series contemporáneas que por su amplio volumen pueden aportarnos datos de valor estadístico.

Ouriel et al [36], de la Cleveland Clinic, analizan retrospectivamente 3.061 EDAc, y definen como de alto riesgo a los pacientes que cumplían algunas de las siguientes condiciones:

- Enfermedad coronaria grave con *by-*

pass coronario o angioplastia en los seis meses previos a la EDAc.

- Historia de insuficiencia cardíaca congestiva.
- Enfermedad pulmonar obstructiva grave.
- Insuficiencia renal con creatinina > 3 mg/dL.

Se agruparon de esta manera 594 pacientes que constituyeron el 19,4% de la serie. La morbimortalidad operatoria (muerte, ictus e infarto de miocardio) fue en este grupo significativamente más alta que en el resto de los pacientes (7,4% frente al 2,9%; $p = 0,0005$). El riesgo fue mayor en los pacientes que se intervinieron de cirugía combinada carótida/coronaria frente a los que la EDA carotídea se realizó de forma aislada (8,5% frente al 3,0%; $p = 0,0005$). Al analizar los pacientes que se han intervenido de EDA carotídea aislada, se ha observado que el riesgo de muerte fue mayor para el grupo de 'alto riesgo'; sin embargo, la tasa de ictus perioperatoria fue similar al grupo de riesgo normal. De la misma forma, en el grupo de pacientes con cirugía combinada el riesgo combinado de ictus/muerte/infarto fue mayor entre los pacientes de alto riesgo (15,5% frente al 6,7%; $p = 0,02$). Por lo tanto, parece identificarse un grupo como son los pacientes que precisan cirugía combinada, que podría beneficiarse de una opción menos invasiva.

Tu et al [8], en un registro de 6.038 EDA carotídeas que se realizaron en 34 centros hospitalarios de Ontario (Canadá), y con una morbimortalidad perioperatoria global del 6%, halló que los pa-

cientes con fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca previa y diabetes mellitus tenían un riesgo significativamente superior de ictus y muerte perioperatoria. La fibrilación auricular y la historia de fallo cardíaco se asocian a fenómenos cardioembólicos, y se sabe que algunos de los ictus tras una endarterectomía son de esta naturaleza [37]. En este estudio, otros dos factores preoperatorios se asociaron a un mayor riesgo de complicación: la oclusión de la carótida contralateral y la presencia de síntomas neurológicos en los 6 meses previos a la cirugía.

Alto riesgo neurológico

Desde los inicios de la cirugía carotídea se sabe que el riesgo de la intervención es diferente dependiendo de la sintomatología neurológica previa. En el ensayo ECST [2] el grupo que presentó mayor morbimortalidad fue el que incluía los pacientes que se intervinieron por síntomas hemisféricos transitorios. En el ensayo NASCET [1] los factores predictores de mayor morbilidad neurológica perioperatoria fueron: clínica hemisférica frente a la retiniana (6,3% frente al 2,7%; RR: 2,3), EDA carotídea izquierda frente a la derecha, (7,6% frente al 3,0%; RR: 2,3), oclusión contralateral (9,4% frente al 4,4%; RR: 2,2), infarto ipsilateral en tomografía computarizada (TAC)/resonancia magnética (RM) (6,3% frente al 3,5%; RR: 1,8) y placa irregular frente a lisa (5,5% frente al 3,7%; RR: 1,5).

Ictus recientes

En los pacientes que se intervinieron por

ictus ipsilateral se acepta una incidencia mayor de complicaciones neurológicas [4], que se explica por una menor tolerancia, en cerebros ya previamente dañados, a la isquemia que producen los fenómenos embólicos durante la disección, isquemia durante el clampaje o trombosis postoperatorias, fenómenos que engloban la mayor parte de las causas de los ictus perioperatorios durante la EDAC [12].

Una cuestión que no se ha aclarado definitivamente en la literatura es el momento en el que debe realizarse la EDA tras sufrir un ictus. Desde las primeras experiencias con cirugía en el ictus agudo, se sabe que existe un riesgo de conversión hemorrágica de éste hasta en un 60% de los casos. De forma empírica se ha establecido un período 'de seguridad' de 6-8 semanas tras el ictus, para reducir el riesgo de un infarto hemorrágico.

En el NASCET no se apreció diferencia en la tasa de ictus postoperatorio en relación con una cirugía precoz (< 30 días) o diferida (4,8% frente al 5,2%). En este mismo grupo no se pudieron comprobar diferencias de valor predictivo en relación con los hallazgos de la TAC [31]. Recientemente Eckstein et al [38] han publicado una serie de 164 pacientes que se intervinieron dentro de las primeras seis semanas tras un ictus, con una morbimortalidad operatoria global del 6,7%. El seguimiento con TAC postoperatorio mostró una tasa de hemorragia intraparenquimatosa del 0,6%, y en 10 casos se produjo una transformación hemorrágica del infarto previo, aunque sin su extensión y sin

afectación neurológica valorable. En esta serie, se identificó un grupo de especial riesgo constituido por los pacientes ASA III y IV, especialmente cuando se intervinieron en las primeras tres semanas tras sufrir el ictus.

El grupo de Albany [39] ha publicado recientemente una revisión retrospectiva de 5.845 EDAC, de las que 238 se realizaron dentro del primer mes tras un ictus. La mortalidad de este grupo fue del 1,3%, y la incidencia de progresión del ictus con secuelas, del 3,1%. El tiempo que transcurrió entre el cuadro clínico y la intervención no tuvo influencia en los resultados, aunque sí el tamaño del infarto cerebral en la TAC.

Oclusión contralateral

El ensayo NASCET analizó el riesgo de ictus ipsilateral a la carótida que se intervino en relación con la existencia de una oclusión contralateral (OC). La incidencia de ictus perioperatorio en los pacientes con OC fue del 14,3% frente al 4% para estenosis leves o moderadas [32]. Esta mayor incidencia de complicaciones también se ha constatado en el ESCT y en la mayoría de las series que se han publicado [1,8,16,18,40]. Reed et al [27] en una revisión retrospectiva de 1.370 EDA encontró la OC como único predictor adverso de malos resultados. Este grupo de pacientes tuvo una morbimortalidad del 6,7%; en el total de la serie fue del 2,3%. También se constató que la supervivencia de este grupo fue menor, pero no hubo registro sobre la evolución neurológica en el seguimiento.

Sin embargo, Rockman et al [41], en una revisión retrospectiva de su serie de

2.420 pacientes que se intervinieron de EDA carotídea, encuentran una incidencia de ictus-muerte similar en los pacientes con OC que en el resto de la serie (1,8% frente al 1,9%). Otras series individuales tampoco han observado diferencias significativas [10,24,25].

Es preciso reseñar que un segundo análisis de NASCET y ESCT [18,19] muestra que la reducción de riesgo en el paciente operado con respecto al tratamiento médico a los dos años fue del 47,3% para este tipo de pacientes; por tanto, los pacientes sintomáticos con OC son uno de los grupos donde más beneficio se obtiene con el tratamiento quirúrgico.

En el paciente asintomático, sin embargo, el beneficio de la EDA carotídea en pacientes con OC se ha puesto en cuestión. Un análisis posterior del ACAS que realizaron Baker et al [42] y que se publicó en 2000, determinó que la EDA en pacientes asintomáticos con OC no tenía beneficio sobre el tratamiento médico a los cinco años de seguimiento.

El Consenso de Montefiore [25] no incluyó la OC como indicación de angioplastia y la Guía de Práctica Clínica de la American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology, la American Society of Neuroradiology y la Society of Interventional Radiology [43] recomiendan el tratamiento con angioplastia de las estenosis graves, sean sintomáticas o no, con OC, en aquellos pacientes que requieren tratamiento antes de someterlos a cirugía cardíaca, sin documentar las razones para tal recomendación.

Alto riesgo anatómico

El TEV se ha sido usado en muchos centros en pacientes que presentaban dificultad técnica para una EDAC. Son aquellos pacientes que podríamos englobar dentro del grupo de 'alto riesgo anatómico'. Las tres indicaciones más frecuentes son las lesiones por reestenosis tras una endarterectomía, las lesiones quirúrgicamente inaccesibles y las vasculopatías posradiación [21,44,45].

Reestenosis

El riesgo de reestenosis (RE) tras una endarterectomía es bajo y variable. En una revisión sistemática realizada por Frericks et al en 1998 [46] se concluye que el riesgo de RE tras una EDA carotídea es de un 10% el primer año, un 3% el segundo y posteriormente tan sólo de un 1% anual. Por otra parte, el riesgo de ictus de una RE, aunque bajo, también se mostró muy variable, osciló entre 0,1 y 10%.

En el estudio CAVATAS [20] la tasa de RE al año fue mucho más alta para la angioplastia que para los pacientes que se intervinieron (20% frente al 5%). En la actualidad se desconoce la verdadera incidencia de RE tras el TEV [43].

Las estenosis recurrentes generalmente las produce la hiperplasia intimal, y sigue existiendo controversia sobre la conveniencia o no de tratarlas. En general, se deben tratar las lesiones sintomáticas y las subclusivas, ya que la capacidad de una RE de producir un ictus se ha relacionado con la oclusión de la carótida [47].

La morbimortalidad del tratamiento quirúrgico convencional de la RE pue-

de ser más alta que la de la lesión primitiva, aunque la incidencia publicada en la literatura, siendo baja, se muestra una vez más muy variable. AbuRahma et al [48] analizan y comparan los resultados en cuanto a morbimortalidad e incidencia de RE en el seguimiento entre 547 EDA carótideas primarias y 124 reoperaciones. Tuvo una mortalidad nula en ambos grupos, pero la incidencia de ictus fue significativamente mayor en el grupo de reoperaciones (4,8% frente al 0,8%; $p = 0,01$), así como las lesiones de nervios craneales (17% frente al 5,3%; $p = 0,0001$), aunque la mayoría de estas lesiones fueron transitorias. Recientemente Cho et al [49] han publicado una serie de 64 casos de RE que se intervinieron durante la década de los noventa con una mortalidad nula y una incidencia de ictus perioperatorio del 3%. La incidencia de RE graves u oclusión de los pacientes que se intervinieron por RE a los cuatro años fue del 9%.

La dificultad técnica de su tratamiento quirúrgico, unido a la naturaleza de estas lesiones, generalmente producidas por hiperplasia intimal y por tanto con menos riesgo de embolias cerebrales durante la manipulación con los dispositivos endovasculares, ha hecho que la RE sea una de las primeras lesiones donde ha habido consenso en tratar mediante TEV [25]. Los resultados inmediatos de estas técnicas son buenos, pero al igual que ocurre con las lesiones primitivas, la durabilidad a medio y largo plazo no se conoce bien. Sin embargo parece que el desarrollo de hiperplasia intimal en esta localización es infe-

rior a la que ocurre en el territorio coronario o en las arterias ilíacas [50].

Hobson et al [51] publicaron una pequeña serie de 33 pacientes con RE carotídea, 16 se intervinieron de modo convencional y 17 mediante angioplastia. La morbimortalidad fue nula en ambos grupos, pero en el grupo quirúrgico hubo un caso de lesión del nervio periférico. En el tiempo de seguimiento no hubo casos de nueva RE. Leger et al [52] trataron ocho pacientes con RE mediante PTA-*stent* con buenos resultados iniciales, pero con una incidencia de nueva RE del 75% a 20 meses de seguimiento medio. Bowser et al [53], en su serie de 72 RE tratadas, 27 mediante cirugía y 52 mediante PTA-*stent*, tuvieron mortalidad nula y una morbilidad similar en ambos grupos (3,7% en el quirúrgico y 5,7% en el endovascular; $p = 0,1$). En esta morbilidad se incluyeron las complicaciones neurológicas, las lesiones de nervios craneales, las complicaciones en el sitio de punción y los de la herida quirúrgica. A 36 meses las arterias libres de RE fue del 75% para el grupo quirúrgico y del 57% para el endovascular. Khan et al [54], en una serie de 222 angioplastias carótideas, describieron una incidencia de RE del 6,7% a un año de seguimiento máximo. Los factores de riesgo que se asociaron al desarrollo de ésta fueron el sexo femenino, la edad mayor de 75 años, la colocación de múltiples *stent* y la estenosis residual. McDonnell [55], en su serie de 25 pacientes con RE > 90%, el 80% de los mismos asintomáticos, que se trataron mediante angioplastia, tuvieron un 10% de complicaciones neurológicas,

todas ellas transitorias. Y a los 20 meses tuvieron un 10% de nuevas RE > 90%. La incidencia de RE > 80% *intrastent* en 50 pacientes que se trataron mediante PTA-*stent* por Chakhtoura et al [50] fue del 8% a los 18 meses de seguimiento medio.

Lesiones de difícil acceso

No está claramente definido qué es una lesión alta o quirúrgicamente inaccesible. Hay consenso en aceptar como lesión inaccesible aquella que para su abordaje quirúrgico precisa de la asociación de una subluxación mandibular [45]. Sin llegar a este extremo, se han definido cuatro patrones anatómicos que pueden implicar una endarterectomía compleja: bifurcaciones altas, cuando pasan 1,5 cm del ángulo de la mandíbula, excesiva extensión distal de la placa (> 2 cm de distancia a la bifurcación), carótidas internas de pequeño diámetro (< 0,5 cm) y *kinking* o elongaciones graves [56]. En los dos primeros casos el TEV puede ser una buena alternativa. Ésta es de hecho la indicación para aproximadamente el 30% de los pacientes sometidos a angioplastia carotídea, fuera de los ensayos clínicos [53].

Las indicaciones quirúrgicas de estas lesiones son las mismas que cuando afectan a una bifurcación carotídea habitual, pero debe sopesarse el tratamiento de una lesión quirúrgicamente inaccesible cuando el paciente es asintomático [25], sobre todo si además tiene oclusión contralateral [42] o existe dificultad técnica para poder realizar una angioplastia, por tortuosidad excesiva, calcificación o trombo [43].

Lesiones posradiación

Las estenosis de la carótida extracraneal es una conocida complicación de la radioterapia de la cabeza y el cuello. Estas lesiones se caracterizan porque afectan a segmentos muy extensos de la arteria, e incluso, en los casos de estenosis por arteriosclerosis, cuando ha habido radiación previa, ésta se acompaña de una importante fibrosis tanto de la pared vascular como de los tejidos circundantes. Por otra parte, algunos de estos pacientes ha sufrido cirugía radical del cuello y otros tienen una traqueotomía permanente.

En la práctica clínica estas lesiones son poco frecuentes y constituyen tan sólo el 2-3% del total de las series [45, 57]. La mayoría de las publicaciones informan de casos aislados o series muy cortas. Por otro lado, es posible que numerosos casos no se publiquen y muchos de los que existen no se hayan tratado. Aunque una de las series más largas [57], con 26 pacientes que se intervinieron en un centro de referencia y elevada cualificación, no ha mostrado una especial tasa de complicaciones, la experiencia acumulada muestra que la cirugía en este tipo de lesiones es más compleja. La existencia de fibrosis importante supone una duración superior del procedimiento; en muchos casos es necesario implantar un *by-pass* venoso o protésico y no es infrecuente la lesión de pares craneales y la necesidad de colgajos miocutáneos.

Por todas estas razones las lesiones carotídeas por radioterapia constituyen uno de los grupos donde más consenso existe en tratar mediante PTA-*stent*, siem-

pre que tengan indicación para ello y sea técnicamente posible [25,43,58,59].

Aneurisma cerebral asociado

En el ensayo NASCET, un 3,1% de los pacientes presentaba un aneurisma cerebral asociado a la lesión carotídea, aunque la mayoría de ellos eran de pequeño tamaño. La escasa evidencia disponible no supone que la presencia de un aneurisma intracerebral implique un mayor riesgo en la EDA carotídea ni tampoco en cuanto a un mayor riesgo de ictus al cabo de cinco años (10% frente al 14%) comparado con los pacientes sin aneurisma.

Conclusiones

En la actualidad no existe, en absoluto, un concepto claro de cuáles son los pacientes de alto riesgo para endarterectomía y si estos mismos pacientes tienen menos riesgo cuando se tratan mediante PTA-stent:

- El llamado grupo 'no NASCET' globalmente no se comporta como un grupo de alto riesgo.
- La edad por sí sola no es un factor de riesgo que altere los resultados. La cirugía en el paciente octogenario puede realizarse con una tasa de beneficio tardío superior incluso a la de los pacientes con edad inferior.
- La enfermedad coronaria grave, incluso si se trata en los seis meses antes de la endarterectomía, historia de insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad pulmonar obstructiva grave y la insuficiencia renal con creatinina mayor de 3 mg/dL supo-

nen un riesgo de morbimortalidad superior a lo que se acepta, por lo que estos pacientes pueden considerarse de alto riesgo. Es preciso remarcar que algunos de estos pacientes también son de alto riesgo para la angioplastia.

- Los pacientes con oclusión contralateral o ictus recientes tienen mayor morbimortalidad perioperatoria, pero el beneficio de la endarterectomía a medio plazo es incluso superior al resto, por lo que está justificado su tratamiento quirúrgico.
- Los pacientes asintomáticos con oclusión contralateral deben intervenir si la morbimortalidad que ofrece el equipo quirúrgico es baja (< 3%).
- Las lesiones recurrentes y las que se producen por radiación tienen en general una mayor morbilidad local con la endarterectomía pero no mayor morbimortalidad que el tratamiento de las lesiones primarias.
- La EDA carotídea es una intervención segura, con una baja tasa de morbimortalidad, por lo que es muy difícil identificar con precisión subgrupos en los que se pueda predecir un resultado desfavorable. Esto es especialmente cierto en relación con los factores más comunes asociados a la enfermedad arteriosclerosa, que en muchos casos pueden modificarse en el preoperatorio.
- El impacto que puede tener en los pacientes de riesgo significativo, la realización de la intervención con anestesia locorregional, aunque reduce el grado de agresividad fisiológica, se desconoce en la actualidad.

Bibliografía

1. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N. Engl J. Med* 1991; 325: 445-53.
2. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235-43.
3. Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. Executive Committee for ACAS Study. *JAMA*, 1995; 273: 1421-8.
4. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ. Guidelines for carotid endarterectomy. A statement for healthcare professionals from special Writing Group of the Stroke Council American Heart Association. *Stroke* 1998; 29: 554-62.
5. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. FRCPA Systematic review of the risks of stroke and death due to endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1996; 27: 260-5.
6. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. A systematic comparison of the risks of stroke and death due to carotid endarterectomy for symptomatic and asymptomatic stenosis. *Stroke* 1996; 27: 266-9.
7. Goldstein LB, Samsa GP, Matchar DB, Oddone EZ. Multicenter review of preoperative risk factors for endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *Stroke* 1998; 29: 750-3.
8. Tu JV, Wang H, Bowyer B, Green L, Fang J, Kucey D. Participants in the Ontario Carotid Endarterectomy Registry. Risk factors for death or stroke after carotid endarterectomy: observations from the Ontario Carotid Endarterectomy Registry. *Stroke* 2003; 34: 2568-73.
9. Golledge J, Cuming R, Beattie D, Davis A, Greenhalgh R. Influence of patient-related variables on the outcome of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1996; 24: 120-6.
10. Hertzner NR, O'Hara PJ, Mascha EJ, Krajewski LP, Sullivan TM, Beven EG. Early outcome assessment for 2228 consecutive carotid endarterectomy procedure: The Cleveland Clinic experience from 1989 to 1995. *J Vasc Surg* 1997; 26: 1-10.
11. Ahari A, Bergqvist D, Troëng T, Elfström J, Hedberg B, Ljungström K et al. Diabetes mellitus as a risk factor for early outcome after carotid endarterectomy –a population-based study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18: 2,122-6.
12. Riles T, Imparato A. et al The cause of peroperative stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994; 19: 206-16.
13. Kresowik TF, Bratzler D, Karp HR, Hemann RA, Hendel ME, Grund SH et al. Multistate utilization, processes and outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2001; 33: 227-35.
14. Perler B, Dardik A, Burleyson G, Gondon T, Williams M. Influence of age and hospital volume on the results of carotid endarterectomy: A state analysis of 9918 cases. *J Vasc Surg* 1998; 27: 25-33.
15. Wennberg DE, Lucas FL, Birkmeyer J, Brenden C, Fisher ES. Variation in carotid Endarterectomy mortality in the Medicare population. *JAMA* 1998; 270: 1278-81.
16. Reina-Gutiérrez MT, Arribas-Díaz A, Masegosa-Medina JL, Porto-Rodríguez J, Serrano-Hernando FJ. Factores determinantes de los resultados en la endarterectomía carotídea. Análisis del registro regional de la Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiología*. 2003; 55: 238-47.
17. Pearce WH, Parker MA, Feinglass J M, Ujiki M, Manheim L The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures. *J Vasc Surg* 1999; 29: 768-78.
18. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003; 361: 107-16.
19. Naylor AR, Rothwell PM, Bell PRF. Overview of principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 115-29.
20. CAVATAS Investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study: a randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1729-37.
21. Albert MJ, Mc Cann R, Smith TP, Stack R, Roubin G, Schneck M, et al. A randomized trial of carotid stenting vs endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis: study design. *J Neurovasc Dis* 1997; 2: 228-34.
22. Hobson RW. II Carotid angioplasty-stent: clinical experience and role for clinical trials. *J Vasc Surg* 2001; 33: 117-23.

23. Roubin GS, Hobson RW, White R et al. CREST and CARESS to evaluate carotid stenting: time to work! *J Endovasc Therapy* 2001; 8: 107-10.
24. Yadav JS, on behalf of the Sapphire Investigators. Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy (SAPHIRE study). The American Heart Association Scientific Sessions. November 19, 2002.
25. Veith F, Amor M, Ohki T, Beebe H, Bell P, Bolia A, et al. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. *J Vasc Surg* 2001; 33: 111-6.
26. Lepore M, Sternbergh Ch, Salartash K, Tonnessen B, Money SR. Influence of NASCET/ACAS trial eligibility on outcome after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2001; 34: 581-6.
27. Reed AB, Gaccione P, Belkin M, Donaldson MC, Mannick JA, Whittemore AV, et al. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy: Defining the patient at high risk. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1191-200.
28. Jordan WD Jr, Alcocer F, Wirthlin DJ, Fisher WS, Warren JA, McDowell HA, et al. High-risk carotid endarterectomy: challenges for carotid stent protocols. *J Vasc Surg* 2002; 35: 16-22.
29. Martín-Conejero A, Reina-Gutiérrez T, Serrano-Hernando FJ, Ponce-Cano A, Vega de Céniga M, Blanco-Cañibano E, et al. Cirugía carotídea en pacientes de alto riesgo (no NASCET). ¿Está justificado un tratamiento alternativo? *Angiología* 2004 (en prensa).
30. Gasparis P, Ricotta L, Cuadra A, Char DJ, Purtill WA, Van Bemmelen PS, et al. High-risk carotid endarterectomy: fact or fiction. *J Vasc Surg* 2003; 37: 40-6.
31. Gasecki AP, Ferguson GG, Eliasziw M, Clagett GP, Fox AJ, Hachinski V, et al. Early endarterectomy for severe carotid artery stenosis after a nondisabling stroke: results from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *J Vasc Surg* 1994; 20: 288-95.
32. Gasecki AP, Eliasziw M, Ferguson G, Hachinski V, and Barnett JM for the NASCET group. Long-term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: results from NASCET. *J Neurosurg* 1995; 83: 778-82.
33. Wholey MH, Jarmolowski CR, Wholey M, Eles GR. Carotid artery stent placement—ready for prime time? *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 1-10.
34. Alamowitch S, Eliasziw M, Algra A, Mel-drum H, Barnett HJM for NASCET trial. Risk, causes and prevention of ischaemic stroke in elderly patients with symptomatic internal carotid artery stenosis. *Lancet* 2001; 357: 1154-60.
35. Rothwell PM. Carotid endarterectomy and prevention of stroke in the very elderly. *Lancet* 2001; 357: 1142-3.
36. Ouriel K, Hertzner N, Beven E, O'Hara P, Krajewsky L, Clair D, et al. Preprocedural risk stratification: identifying an appropriate population for carotid stenting. *J Vasc Surg* 2001; 33: 728-32.
37. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. *Stroke* 1999; 30: 1751-8.
38. Eckstein HH, Ringleb P, Dörfler A, Klemm K, Muller BT, Zegelman, et al. The carotid surgery for ischemic stroke trial: a prospective observational study on carotid endarterectomy in the early period after ischemic stroke *J Vasc Surg* 2002; 36: 997-1004.
39. Paty PSK, Darling III RC, Feustel PJ, Bernardini GL, Mehta M, Ozsvath KJ, et al. Early carotid endarterectomy after acute stroke *J Vasc Surg* 2004; 39: 148-54.
40. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. A systematic review of clinical and angiographic predictors of stroke and death due to carotid endarterectomy. *Br Med J* 1997; 315: 1571-7.
41. Rockman B, Su W, Lamparello, Patrick J, Adelman MA, Jacobowitz, et al. A reassessment of carotid endarterectomy in the face of contralateral carotid occlusion: surgical results in symptomatic and asymptomatic patients *J Vasc Surg* 2002; 36: 668-73.
42. Baker WH, Howard VJ, Howard G, Toole JF. Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the asymptomatic carotid atherosclerosis study (ACAS). *Stroke* 2000; 31: 2330-4.
43. Barr JD, Connors JJ, Sacks D, Wojak JC, Becker GJ, Cardella JF, et al, for the ASITN, ASNR, and SIR Standards of Practice Committees. Quality Improvement Guidelines for the Performance of Cervical Carotid Angioplasty and Stent Placement: Developed by a Collaborative Panel of the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology, the American Society of Neuroradiology, and the Society of Interventional Radiology. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 321-35.
44. Yadav JS, Roubin S, King P, Iyer S, Vitek J. Angioplasty and stenting for restenosis after

- carotid endarterectomy: initial experience. *Stroke* 1996; 27: 2075-9.
45. Dangas G, Laird JR Jr, Mehran R, Satler LF, Lansky AJ, Mintz G, et al. Carotid artery stenting in patients with high-risk anatomy for carotid endarterectomy. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 39-43.
 46. Frericks H, Kievit J, Van Baalen JM, Van Bockel JH. Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke: a systematic review of the literature. *Stroke* 1998; 29: 244-50.
 47. O'Donnell TF, Rodríguez AA, Fortunato JE, Welch HJ, Mackey WC. Management of recurrent carotid stenosis: should asymptomatic lesions be treated surgically. *J Vasc Surg* 1996; 24: 207-12.
 48. AbuRahma AF, Jennings Tg, Wulu JT, Tarakji L, Robinson PA. Redo carotid endarterectomy versus primary carotid endarterectomy. *Stroke* 2001 32: 2787-97.
 49. Cho JS, Pandurangi K, Conrad MF, Shepard AS, Carr JA, Nypaver TJ, et al. Safety and durability of redo carotid operation: An 11-year experience. *J Vasc Surg* 2004; 39: 155-61.
 50. Chakhtoura EY, Hobson RW, Goldstein J, Simonian GT, Lal BK, Haser PB, et al. Instant restenosis after carotid angioplasty-stenting: Incidence and management. *J Vasc Surg* 2001; 33: 220-6.
 51. Hobson RW II, Goldstein JE, Jamil Z, Lee BC, Padberg FT, Hanna AK, et al. Carotid reestenosis: operative and endovascular management. *J Vasc Surg* 1999; 29:228-38.
 52. Leger AR, Neale M, Harris JP. Poor durability of carotid angioplasty and stenting for treatment of recurrent artery stenosis after carotid endarterectomy: an institutional experience. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1008-14.
 53. Bowser AN, Badyk DF, Evans A, Novotney M, Leo F, Back MR, et al. Outcome of carotid stent-assisted angioplasty versus open surgical repair of recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 2003; 38: 432-8.
 54. Khan MA, Liu MW, Chio FL, Roubin GS, Lyer SS, Vitek JJ. Predictors of restenosis after successful carotid stenting. *Am J Cardiol* 2003; 92: 895-7.
 55. McDonnell CO, Legge D, Twomey E, Kavangh EG, Dundon S, O'Malley MK, et al. carotid artery angioplasty for restenosis following endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 163-6.
 56. Wain RA, Lyon RT, Veith FJ, Berdejo GI, Yuan JG, Suggs WD, et al. Accuracy of duplex ultrasound in evaluating carotid artery anatomy before endarterectomy. *J Vasc Surg* 1998; 27: 235-44.
 57. Kashyap VS, Moore WS, Quiñones-Baldrich WJ. Carotid artery for radiation-associated atherosclerosis is a safe and durable procedure. *J Vasc Surg* 1999; 29: 90-9.
 58. Houdart E, Mounayer C, Chapot R, Saint-Maurice JP, Merland JJ. Carotid Stenting for radiation-induced stenoses: a report of 7 cases. *Stroke* 2001; 32: 118-21.
 59. Cazaban S, Maiza D, Coffin O, Radoux JM, Mai C, Wen HY. Surgical treatment of recurrent carotid artery stenosis and carotid artery stenosis after neck irradiation: evaluation of operative risk. *Ann Vasc Surg* 2003 17: 393-400.

**PACIENTES DE ALTO
RIESGO QUIRÚRGICO PARA
ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA**

Resumen. Introducción. *El concepto de paciente de alto riesgo para endarterectomía carotídea (EDAc) está mal definido. La identificación de estos pacientes, sin embargo, es de máximo interés, dado que este concepto se está utilizando con cierta frecuencia para indicar tratamiento endovascular (TEV) de la estenosis carotídea, fuera de los ensayos clínicos. Desarrollo. Los pacientes excluidos de los ensayos ESCT, NASCET y ACAS constituyen casi el 50% de los que se han intervenido de EDAc en la práctica clínica actual. Así mismo, esos pacientes son donde más se*

**DOENTES DE ALTO
RISCO CIRÚRGICO PARA
ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA**

Resumo. Introdução. *O conceito de doente de alto risco para endarterectomia carotídea (EDAc) está mal definido. A identificação destes doentes é, no entanto, de máximo interesse, dado que este conceito está a ser utilizado com uma certa frequência para indicar o tratamento endovascular (TEV) da estenose carotídea, fora dos ensaios clínicos. Desenvolvimento. Os doentes excluídos dos ensaios ESCT, NASCET e ACAS constituem quase 50% dos que foram submetidos a EDAc na prática clínica actual. Desta forma, esses doentes são os em que mais está*

indica el TEV. Una revisión actualizada de la literatura muestra que los pacientes que no se incluyen en dichos ensayos no se comportan como un grupo de alto riesgo. Conclusiones. En la mayoría de las grandes series que se han publicado, la edad avanzada, la oclusión de la carótida contralateral, el ictus reciente y las lesiones por reestenosis no son factores predictores de complicaciones graves cuando estos factores se consideran de modo aislado. La enfermedad cardíaca, pulmonar o renal graves pueden ser predictores importantes de resultados desfavorables de la EDAC. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S249-62]
Palabras clave. Alto riesgo. Angioplastia. Endarterectomía carotídea. Factores de riesgo. Morbimortalidad. Resultados.

indicado o TEV. Uma revisão actualizada da literatura mostra que os doentes que não se incluem nos referidos ensaios não se comportam como um grupo de alto risco. Conclusões. Na maioria das grandes séries que se publicaram, a idade avançada, a oclusão da carótida contralateral, o AVC recente e as lesões por re-estenose não são factores preditores de complicações graves quando estes factores se consideram isoladamente. A doença cardíaca, pulmonar, ou renal graves podem ser preditores importantes de resultados desfavoráveis da EDAC. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S249-62]
Palavras chave. Alto risco. Angioplastia. Endarterectomia carotídea. Factores de risco. Morbi-mortalidade. Resultados.

Estenosis carotídea y cardiopatía isquémica

A. Utrilla-López, S. Redondo-López, J. Haurie-Girelli,
C. Mendieta-Azcona, P. Gallo-González

CAROTID STENOSIS AND ISCHEMIC HEART DISEASE

Summary. Aims. *This work reviews the main studies that have been published about carotid disease associated to ischemic heart disease, as well as the different approaches used to treat this association. The paper also includes the results from a small series.* Development. *Up to 28% of the patients selected for a carotid endarterectomy present severe coronary lesions that can be revascularised. In contrast, up to 22% of patients who are going to be submitted to myocardial revascularisation present severe or critical carotid disease. Patients who are carriers of concomitant carotid and coronary disease present an especially high risk when they require revascularisation in both territories, as well as in the case of coexistence with other associated risk factors. Simultaneous repair of both territories is probably indicated only in patients in an unstable angina status, but some series show no significant differences with staged surgery. Angioplasty/carotid stent seems to be an alternative that could be effective in this type of patients, although this cannot be confirmed until reliable data is available from the different studies currently being conducted.* Conclusions. *There is still no conclusive evidence to determine the ideal management of carotid disease associated to ischemic heart disease that is indicated for surgical treatment. The analysis of long series suggests that the rate of complications is perhaps lower in serial surgery than in that which is performed.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S263-75]

Key words. *Angioplasty/carotid stent. Carotid endarterectomy. Carotid stenosis. Ischemic heart disease. Myocardial revascularisation. Simultaneous surgery. Staged surgery.*

Servicio de Angiología y
Cirugía Vascular. Hospital
Universitario Ramón y Cajal.
Madrid, España.

Correspondencia:

Dr. A. Utrilla. Servicio de
Angiología y Cirugía Vas-
cular. Hospital Universita-
rio Ramón y Cajal. Ctra.
Colmenar Viejo, km 9,2. E-
28034 Madrid. E-mail: agus-
tinutrilla@hotmail.com

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

Las indicaciones de cirugía carotídea o cirugía coronaria aisladas están bien establecidas, con base, en ambos casos, en multitud de estudios reconocidos por la comunidad científica. Sin embargo,

existe una gran controversia sobre el manejo de ambas patologías cuando coexisten, sin que se pueda afirmar con rotundidad si la elección adecuada es la cirugía combinada o la que se efectúa por etapas en cualquier orden (carotídeo-coronarias o a la inversa).

Numerosos estudios comparan ambas opciones, aunque hasta la fecha ninguno de ellos presenta un adecuado diseño estadístico, aleatorizado y prospectivo, que clarifique esta duda.

A *priori*, y a falta de resultados fiables, parece que la mejor opción terapéutica dependería de las condiciones cardiológicas y neurológicas del paciente, así como de la experiencia del equipo quirúrgico involucrado en su manejo [1,2].

La estenosis moderada o grave de la arteria carótida interna representa una patología poco prevalente en la población general. Así, la prevalencia de la estenosis carotídea mayor del 75% en la misma alcanza el 2,3% de los varones y el 1,1% de las mujeres, y aumenta de forma significativa ($p < 0,0001$) cada década a partir de los 65 años; a los 85, alcanza una tasa del 3% sin diferencias entre los sexos. Sólo está justificado, por tanto, un examen de detección sistemática en grupos de pacientes seleccionados [3].

Sin embargo, se trata de una patología muy frecuente cuando se tiene en cuenta a pacientes con otras lesiones vasculares; hasta en un 32% de los pacientes seleccionados para cirugía vascular periférica se han hallado estenosis carotídeas superiores al 50% [4].

La estenosis carotídea produce síntomas neurológicos por dos mecanismos:

- *Eventos embólicos*: son los más frecuentes y suelen afectar a las arterias cerebrales media y anterior y, de forma excepcional, a la posterior.
- *Hipoperfusión cerebral*: más discutida, podría estar más relacionada con una enfermedad intracraneal.

Según los datos que ofrece el *Oxfordshire Community Stroke Project* [5], los pacientes con amaurosis fugaz presentan menos riesgo que los pacientes con síntomas hemisféricos, de forma que la probabilidad anual de padecer un ictus en un paciente con estenosis carotídea superior al 70% y asintomática es del 2%, pero aumenta al 7% si ha presentado algún accidente isquémico transitorio (AIT) hemisférico (no ocular), y hasta el 20% si ha existido un cuadro ictal anterior. La tasa de recidiva de ictus en los primeros 30 días oscila entre el 4,9 y el 12,2% [6].

El tratamiento de referencia para estas lesiones es la endarterectomía carotídea, realizada con éxito por vez primera por Eascott en 1954, en una mujer de 66 años con AIT de repetición en la que se demostró angiográficamente una estenosis carotídea crítica. Desde entonces, el aumento exponencial de su práctica hizo que en 1985 se superaran las 100.000 endarterectomías en los EE.UU. Las graves dudas que se generaron en torno a la posible sobreutilización de la técnica condujeron al desarrollo de diferentes estudios prospectivos y randomizados, plenamente aceptados, que demuestran los beneficios de la endarterectomía frente al tratamiento médico en la estenosis carotídea significativa. Los más importantes, y que todos los profesionales conocen son:

- *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)* [7]. En él se estudiaron 659 pacientes con estenosis carotídea sintomática (hemisférica u ocular) del 70-99%, y mostró a los dos años una incidencia de ictus ipsilateral del

26% en el grupo médico frente al 9% en el grupo quirúrgico, con una reducción de riesgo absoluto del 17% ($\pm 3,5\%$) ($p < 0,001$).

- *European Carotid Surgery Trial (ECST)* [8]. A partir de 2.518 pacientes sintomáticos randomizados, se seleccionó un subgrupo de 778 con estenosis del 70-99%. Después de tres años de seguimiento, la tasa de ictus resultó ser del 11% para los pacientes con tratamiento médico y del 6% para los pacientes endarterectomizados, con una reducción absoluta de riesgo de un 5%.
- *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS)* [9]. Se incluyeron 1.662 pacientes con estenosis asintomáticas superiores al 60%, y mostró una reducción absoluta de riesgo de ictus del 5,9% a los cinco años del grupo quirúrgico frente al médico, siempre que la intervención la practicara grupos con bajas tasas de morbilidad (inferiores al 3%).

Endarterectomía carotídea y revascularización miocárdica

Basándose en estos resultados, que justifican plenamente la práctica de la endarterectomía carotídea, y a la frecuente asociación, anteriormente comentada, de lesiones vasculares en distintas localizaciones, resulta de gran importancia un adecuado manejo de los pacientes que asocian a su estenosis carotídea una cardiopatía isquémica susceptible de revascularización miocárdica, posterior, previa o simultánea.

Hasta un 28% de los pacientes con indicación de endarterectomía carotídea presentan severas lesiones coronarias revascularizables e, inversamente, hasta el 22% de los candidatos a revascularización miocárdica presentan estenosis carotídea severa/crítica [10].

Estos porcentajes justificarían, según algunos autores, la práctica de ecografía Doppler de los troncos supraaórticos como parte de las exploraciones a practicar en los pacientes aceptados para cirugía coronaria [11].

Según la literatura, el riesgo de ictus durante la cirugía coronaria aumenta con la edad, y se dobla en cada década a partir de los 45 años. A esa edad, el riesgo es de sólo el 0,2%, pero aumenta hasta el 8-9% en pacientes con más de 75 años [12]. Este riesgo puede llegar a ser del 6 al 16% cuando existe estenosis carotídea significativa.

Aunque el papel de la enfermedad carotídea en el ictus perioperatorio de los pacientes a los que se realiza revascularización miocárdica aislada no está bien definido, y la etiología se asume como multifactorial, varios estudios demuestran que la estenosis carotídea significativa es un muy importante factor de riesgo para el ictus [13,14].

De entre las múltiples causas de ictus perioperatorios destacan:

- Hipoperfusión cerebral por estenosis extracraneal o intracraneal.
- Aterosclerosis de la aorta ascendente.
- Microembolismos (grasa, plaquetas, aire).
- Embolización de trombo en el ventrículo izquierdo por fibrilación auricular.

cular (FA) o infarto agudo de miocardio (IAM).

Resultando que más del 50% de los ictus perioperatorios son contralaterales a la lesión carotídea.

D'Agostino et al [15] estimaron el riesgo de ictus perioperatorio en cirugía coronaria inferior al 2% en los pacientes con estenosis carotídea menor del 50%, del 10% en estenosis del 50-80%, y del 11-19% en estenosis superiores al 80%.

Así pues, y aunque la etiología del ictus perioperatorio no está perfectamente definida y no puede considerarse, en modo alguno, como única, pueden definirse factores predictores de ictus, entre los que destacan:

- *Oclusión carotídea.* Se considera el mejor predictor de eventos neurológicos. Según algunos autores, se acompañaría de una tasa de entre el 4,8% –Schwartz [11]– y el 15,6% –Brener [16]– de ictus perioperatorio.
- *Tiempo de circulación extracorpórea.* Factor predictor muy significativo a partir de los 120 minutos [17].
- *Edad.* Sobre todo si es mayor de 75 años [12].
- *Aterosclerosis grave simultánea de arco aórtico y carótida.* Supone un riesgo de un 14% [15].
- *Estenosis superior al 50% de tronco coronario izquierdo.* Se asocia a la estenosis carotídea hasta en un 37%, con una mortalidad de hasta el 18,5%. Sin lesión de tronco, la afectación carotídea sólo alcanza el 14,2% y la mortalidad, el 4,3% [18].

Invirtiendo el orden o prioridad de am-

bas patologías, es igualmente importante conocer la alta prevalencia de la enfermedad coronaria en pacientes con estenosis carotídea. La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en estos pacientes, que alcanzan tasas de IAM perioperatorio del 15%, y de hasta un 25% en los cinco años siguientes a la cirugía [19].

Debe hacerse, por tanto, un cuidadoso estudio cardiológico a los pacientes a los que se practique cirugía carotídea. O'Donnell et al [20] consideran que el 66% de estos pacientes tienen evidencia clínica de enfermedad coronaria. Los datos de la Universidad de Rochester [21] indican que el 24% de estos pacientes presentan enfermedad coronaria en el electrocardiograma (ECG) preoperatorio. El 37% de los pacientes de Hertzner eran portadores de *by-pass* aortocoronario y, lo que es más importante, hasta un 28% de estos pacientes presentaban enfermedad coronaria severa corregible [22].

Un reciente estudio de Amy [23] muestra cómo, al margen del estado del árbol coronario, la tasa de morbimortalidad, comúnmente aceptada en el 3% para los asintomáticos y el 6% para los sintomáticos, aumenta de manera muy significativa en presencia de la asociación de dos o más de los factores de riesgo que a continuación se citan:

- Oclusión carotídea contralateral.
- Edad superior a los 80 años.
- Insuficiencia cardíaca.
- EPOC.
- Insuficiencia renal con cifras de creatinina superiores a 2 mg/dL.
- Recidiva de estenosis carotídea.

Tabla I. Cirugía por etapas (modificada de Antunes et al [27]).

Series	N.º pacientes	IAM	Ictus	Muerte	Ictus + muerte
Bernhard	16	3 (18,8%)	2 (12,5%)	5 (31,3%)	7 (43,5%)
Reul	164	?	4 (2,4%)	8 (4,9%)	12 (7,3%)
Hertzer	24	1 (4,2%)	1 (4,2%)	1 (4,2%)	2 (8,4%)
Fagioly	17	?	0	0	0
Carrel	45	4 (8,8%)	0	2 (4,4%)	2 (4,4%)
Coyle	45	?	2 (4,4%)	1 (2,2%)	3 (6,6%)
Takach	257	12 (4,7%)	5 (1,9%)	4 (1,6%)	9 (3,5%)
Total	568	20 (5,8%)	14 (3,7%)	21 (3,7%)	35 (6,2%)

- AIT o ictus de menos de seis semanas.
- *By-pass* aortocoronario de menos de seis meses.

En su revisión retrospectiva de 1.370 endarterectomías consecutivas, no halla diferencias estadísticamente significativas en las tasas de ictus, pero sí en las de mortalidad, entre aquellos pacientes con ninguno o con un factor de riesgo comparados con aquellos que presentaban dos o más. La oclusión contralateral se muestra como el único factor aislado capaz de aumentar la tasa combinada de ictus/mortalidad.

Todos estos datos justifican plenamente el manejo combinado de ambas patologías y, ocasionalmente, su tratamiento quirúrgico simultáneo. En la literatura existen numerosos estudios al respecto.

En el año 2000, Snider et al [24] publicaron un estudio sobre 89 pacientes con enfermedad cardíaca severa estable y estenosis carotídea del 70% o

mayor (sintomática o asintomática); presentaron, para la cirugía combinada, una tasa de muerte e ictus incapacitante del 3% y de muerte e ictus menor del 7%. Concluyen recomendándola, por presentar cifras de morbimortalidad equivalentes a las que se se obtienen en la cirugía por etapas.

Zacharias et al [25] revisaron 189 pacientes a los que se les practicó la cirugía combinada y hallaron, en el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier, tasas del 91% en el primer año y del 79,4% a los cinco años. Estas cifras son similares a las que obtuvieron en los pacientes que se sometieron a revascularización miocárdica portadores de enfermedad carotídea no quirúrgica, y son algo menores que las de los pacientes coronarios que no presentaban ninguna enfermedad cerebrovascular. Por tanto, este estudio (con tasas extraordinariamente bajas de morbimortalidad: 1,1% de ictus, 1,6% de AIT y 2,6% de muerte perioperatoria) concluye que la cirugía

Tabla II. Cirugía combinada (modificada de Antunes et al [27]).

Series	N.º pacientes	IAM	Ictus	Muerte	Ictus + muerte
Vermeulen	230	4 (1,8%)	7 (3,0%)	8 (3,5%)	15 (6,5%)
Akins	200	5 (2,5%)	6 (3,0%)	7 (3,5%)	13 (6,5%)
Daily	100	1 (1,0%)	0	4 (4,0%)	4 (4,0%)
Trachiotis	88	0	4 (4,5%)	3 (3,4%)	7 (7,9%)
Darling	420	?	5 (1,0%)	10 (2,4%)	15 (3,4%)
Plestis	213	5 (2,3%)	11 (5,1%)	12 (5,6%)	23 (10,7%)
Evangelop	313	10 (2,2%)	7 (2,2%)	28(8,9%)	35 (11,1%)
Khaitan	121	?	7 (5,8%)	7 (5,8%)	14 (11,6%)
Total	1.685	25 (2,2%)	47 (2,8%)	79 (4,7%)	126 (7,5%)

combinada por sí sola no aumentaba la morbimortalidad de los pacientes, y sí el hecho de padecer enfermedad cerebrovascular.

Vitali et al [26] publicaron una revisión retrospectiva de 139 pacientes a los que se les practicó cirugía simultánea entre 1981 y 1999. En el grupo se incluyeron pacientes con angina estable e inestable y estenosis carotídeas sintomáticas y asintomáticas. Con bajas tasas globales de morbimortalidad (ictus: 1,4%; mortalidad: 2.1%) no encuentran diferencias significativas dependientes de la situación cardiológica ni del hecho de que la estenosis carotídea fuera sintomática o asintomática.

Contrariamente a lo que sucede con la cirugía combinada, existen pocos estudios referentes a la cirugía por etapas.

Antunes et al [27] presentan una amplia revisión de series, reproducidas en las tablas I y II, de cuyo análisis se puede deducir que la morbimortalidad, a

excepción de los eventos cardiológicos perioperatorios, es mayor en la cirugía combinada.

En su propia serie, que compara cirugía por etapas y combinada en carótidas sintomáticas y asintomáticas, la morbimortalidad de la primera es menor, aunque ese subgrupo se formó con pacientes de más edad, con mayor tasa de eventos cardiovasculares y arteriopatía periférica. Desafortunadamente, los datos no son de gran significación estadística, ya que el número de cirugías por etapas fue muy pequeño (77) frente al de las combinadas (3.556).

La revisión de la literatura nos ofrece amplios metanálisis con resultados significativos.

En 2003 Naylor et al [28] han publicado una revisión sistemática de 97 estudios para un total de 8.972 pacientes. A 917 de ellos se les practicó primero endarterectomía y después cirugía coronaria; en 302 el orden fue inverso y

Tabla III. (modificada de Naylor et al [28]).

		Mortalidad operatoria	Ictus ipsilateral	Cualquier ictus	IAM	Muerte + ACV ipsilateral	Muerte + cualquier ACV	Muerte + cualquier ACV + IAM
Combinada	Riesgo observado	359/7.753	167/5.643	333/7.206	173/4.800	413/5.563	635/7.260	513/4.463
	Riesgo porcentual	4,6	3,0	4,6	3,6	7,4	8,7	11,5
EC→BAC	Riesgo observado	36/917	20/809	25/917	53/817	39/809	56/917	72/709
	Riesgo porcentual	3,9	2,5	2,7	6,5	4,8	6,1	10,2
BAC→EC	Riesgo observado	6/302	5/87	19/302	2/221	3/87	22/302	11/221
	Riesgo porcentual	2,0	5,8	6,3	0,9	3,4	7,3	5,0

EC: endarterectomía carotídea; BAC: *by-pass* aortocoronario.

Tabla IV. Modificada de Borger et al [29].

Procedimiento	Pacientes	Ictus	Muerte	Ictus/muerte
Combinada	844	6,0%	4,7%	9,5%
Por etapas ^a	920	3,2%	2,9%	5,7%

^a En cualquier orden.

en 7.863 casos se practicó cirugía combinada. Se tuvieron en cuenta los eventos ocurridos en los primeros 30 días posoperatorios, incluyendo a todo tipo de pacientes, cardiológicamente estables o no, y con estenosis carotídeas sintomáticas o asintomáticas (Tabla III).

En esta revisión se aprecia que la mortalidad es decreciente en pacientes sometidos a cirugía simultánea, cirugía carotídea inicial y cirugía coronaria ini-

cial. La tasa de ictus es menor en los pacientes intervenidos por etapas con cirugía carotídea inicial, y la de IAM lo es en aquellos pacientes a los que se practicó primero la revascularización miocárdica.

Ya en 1999, Borger et al [29] habían publicado otra revisión sobre 1.764 pacientes operados entre 1972 a 1998 con una evidente mayor tasa de ictus y mortalidad global para el grupo de cirugía simultánea (Tabla IV).

Gaudino et al publicaron otro interesante estudio sobre la idoneidad de la endarterectomía carotídea en pacientes cardiopatas que precisan revascularización miocárdica y son portadores de estenosis carotídea asintomática [30]. En él se establecen dos grupos, uno sin cirugía carotídea, el otro con endarterecto-

mía inicial o combinada en función de la presencia o no de angina inestable. Tras revisar 139 pacientes revascularizados (73 con cirugía carotídea y 66 sin ella) se concluye que no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la morbimortalidad y a los eventos neurológicos en los dos grupos. Los únicos hallazgos significativos fueron la estancia hospitalaria –mayor en los pacientes a los que se realizó endarterectomía– y la mayor tasa de ictus y AIT a 10 años en el grupo de no endarterectomizados.

Respecto a la experiencia propia, y pese al ya antiguo interés de nuestro grupo en la cirugía combinada, recogida en publicaciones anteriores [31,32], su práctica en nuestro centro ha sido casi anecdótica, ya que apenas alcanzó el 1% del total de las endarterectomías carotídeas.

Ha de hacerse constar que los Servicios de Cardiología y Cirugía Cardíaca de nuestro hospital no han considerado oportuno el cribado con ecografía Doppler de los pacientes candidatos a cirugía de revascularización miocárdica hasta el 1 de octubre de 2003.

Desde entonces, y hasta el 1 de marzo de 2004, se ha evaluado de forma prospectiva y consecutiva con ecografía Doppler de los troncos supraaórticos a todos los pacientes subsidiarios de cirugía coronaria.

Evaluados 56 pacientes, con edad media de 68,8 años (mínimo, 50; máximo, 81), se ha obtenido una prevalencia de estenosis carotídea crítica del 12,5% (siete pacientes). De ellas, el 94,3% eran asintomáticas y el 5,7%, sintomáticas. No existe predilección por la lateralidad; se obtuvo el 6,9% de estenosis crí-

tica en la carótida derecha y el 5,6% en la izquierda.

Tal como se dijo anteriormente, parece demostrado que la estenosis superior al 50% del tronco coronario izquierdo se asocia a una mayor prevalencia de estenosis carotídea y, a su vez, a mayor mortalidad. Sin embargo, en nuestra serie sólo un 5,4% de los pacientes (3) presentaron estenosis carotídea crítica y lesión de tronco, frente a un 7,1% de pacientes (4) con estenosis carotídea sin lesión del tronco. Obviamente, y por el pequeño tamaño de la muestra, no se ha podido establecer en estas cifras una significación estadística.

Este grupo de siete pacientes se ha sometido a cirugía carotídea y coronaria: seis pacientes a cirugía combinada y un paciente a cirugía por etapas, endarterectomía carotídea y posterior cirugía coronaria.

La edad media de los pacientes intervenidos (cinco varones y dos mujeres) ha sido de 68 años (mínimo, 59; máximo, 75); la indicación para la endarterectomía carotídea fue una estenosis superior al 70%. Cuatro de los pacientes eran neurológicamente asintomáticos y tres, sintomáticos.

La prevalencia de la asociación con lesión del tronco coronario izquierdo en el grupo fue del 63%, más alto que en la literatura, aunque ha de insistirse en que el pequeño número de casos condiciona la significación estadística de los resultados.

Respecto a su situación cardiológica, cuatro se encontraban cardiológicamente estables (uno con cirugía por etapas y tres con cirugía combinada), y tres

cardiológicamente inestables (intervenido de forma combinada).

Respecto a la morbimortalidad de esta serie, los resultados a 30 días incluyen un fallecimiento por fracaso hemodinámico de uno de los pacientes operado de forma combinada, con situación cardiológica inestable y oclusión carotídea contralateral. No hubo ictus mayor o menor ni otra morbilidad, excepto por una infección de herida de safenectomía.

Es posible que la práctica de tres cirugías combinadas en pacientes que no cumplían los criterios estrictos de angina inestable pueda parecer contradictoria con la opinión aceptada en nuestro grupo. Ello se explica porque el Servicio de Cardiología consideró a los pacientes de elevadísimo riesgo quirúrgico, con dudas sobre su supervivencia después de la endarterectomía aislada. La evolución, en los tres casos, fue satisfactoria.

En resumen, pese a una amplia revisión bibliográfica, es difícil afirmar taxativamente que alguna de las posibilidades que se describen sea claramente superior al resto, ya que no existe una guía práctica de evidencia de nivel I para orientar nuestra actuación.

Además, aunque la presencia de estenosis crítica carotídea empeore la morbimortalidad de este tipo de pacientes, la etiología de los eventos neurológicos durante la cirugía coronaria no se conoce bien, e incluso más del 50% de los accidentes cerebrovasculares son contralaterales a la lesión carotídea.

Los mejores resultados de morbimortalidad que se obtuvieron parecen corresponder a la cirugía por etapas, ya

se intervenga primero la lesión carotídea y después la coronaria o al revés, sin que se pueda especificar cuál de ellas es la mejor elección.

Asumida esta premisa, podría afirmarse que sólo los pacientes con angina inestable se verían claramente beneficiados por la práctica de cirugía simultánea.

La indicación quirúrgica de estenosis carotídeas asintomáticas dependería de la experiencia del equipo quirúrgico, que debería aportar tasas de morbimortalidad inferiores al 3%.

Angioplastia/*stent* carotídeo y revascularización miocárdica

El uso de técnicas endoluminales para el tratamiento de la estenosis carotídea está actualmente en fase de validación.

Desde su aparición en la década de los ochenta [33,34], su uso se ha extendido espectacularmente, lo que recuerda quizá a la explosión que experimentó la endarterectomía años atrás; en la literatura se hallan series con un elevado número de procedimientos [35,36].

Los informes preliminares comunican tasas de muerte y morbilidad neurológica en torno al 6-7% que, obviamente, no mejoran las que puede aportar la endarterectomía.

Actualmente, tras la suspensión de un primer estudio prospectivo por presentar tasas inaceptables de complicaciones [37], apenas disponemos de resultados preliminares de otros estudios en desarrollo: *Carotid and Vertebral Transluminal Angioplasty Study* (CAVATAS) [38,39] y *Carotid Revasculariza-*

tion-Endarterectomy versus Stent Trial (CREST) [40,41].

A priori, y puesto que parece estar cada vez más resuelto el problema de la embolización, con la constante irrupción en el mercado de sistemas de protección, muchos considerarían la técnica como de gran porvenir en el tratamiento combinado de la estenosis carotídea y la cardiopatía isquémica revascularizable.

Dando por aceptada la mayor tasa de complicaciones del tratamiento combinado, ya sea simultáneo o por etapas, que la de la endarterectomía o la revascularización miocárdica aisladas, la asociación de la angioplastia/*stent* con esta última podría aparecer como de menor agresividad, y evitaría, en el caso de que se practicara de forma sucesiva, una cirugía practicada frecuentemente con anestesia general [42].

Sin embargo, no hay que obviar que en el caso de pacientes con elevada inestabilidad cardíaca, el uso de guías y catéteres puede ser una fuente importante de arritmias y disfunciones ventriculares que pueden suponer un significativo riesgo cardiológico [43].

Tabla V. Cuándo evitar la angioplastia/*stent* carotídeo (reproducido de Criado et al [44]).

Anatomía desfavorable del arco aórtico
Tortuosidad severa de la ACP
Lesiones gravemente calcificadas
Estenosis mayor de 2 cm
Trombo intraluminal
Estenosis cerrada (99%)

Igualmente, deben recordarse aquí las limitaciones técnicas citadas comúnmente para la angioplastia/*stent* carotídeo, que aparecen en la tabla V [44] y que, con frecuencia, concurren en el grupo de pacientes con arteriosclerosis difusa avanzada en el que, habitualmente, se incluyen los pacientes objeto de este artículo.

Dada la ausencia de datos fiables al respecto, nuestro grupo no tiene experiencia en el uso de angioplastia/*stent* carotídeo sucesiva o simultáneamente con la revascularización miocárdica.

Bibliografía

- Gardner TJ, Horneffer PJ, Manolio TA, Steven J, Hoff BA, Pearson TA. Major stroke after coronary artery bypass surgery: changing magnitude of the problem. *J Vasc Surg* 1986; 3: 684-94.
- Tunio AM, Hingorani A, Ascher E. The impact of an occluded internal carotid artery on the mortality and morbidity of patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Am J Surg* 1999; 178: 201-5.
- Jacobowitz GR, Rockman CB, Gagne PJ, Adelman MA, Lamparello PJ, Lanalis R, et al. A model for predicting occult carotid artery stenosis: Screening is justified in a selected population. *J Vasc Surg* 2003; 38: 705-9.
- Abu-Rahma AF, Robinson PA, Stickler DL, Pollack JA, Richmond BK, Alberts S, et al. Proposed new duplex classification for threshold stenoses used in various symptomatic and asymptomatic carotid endarterectomy trial. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 349-58.
- Dennis MS, Banford JM, Sandcock DM, Warlow CP. A comparison of risk factors and prognosis for transient ischemic attacks and minor ischemic stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1989; 20: 333-9

6. Money SR. The surgical clinics of North America. *Cardiothoracic and Vascular Surgery* 1998; 5: 881-900.
7. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
8. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235-43.
9. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
10. Brown KR. Treatment of concomitant carotid and coronary artery disease. *J Cardiovasc Surg* 2003; 44: 395-9.
11. Schwartz LB, Bridgman AH, Kieffer RW, Wilcox RA, McCann RL, Tawill MP, et al. Asymptomatic carotid artery stenosis and stroke in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Vasc Surg* 1995; 21: 146-53.
12. Tuman, KJ, McCarthy, RJ, Najafi H, Ivankovich AD. Differential effects of advanced age on neurologic and cardiac risk of coronary artery operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 1510-7.
13. John R, Choudhri AF, Weinberg AD, Ting W, Rose EA, Smith CR, et al. Multicenter review of preoperative risk factors for stroke after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 30-6.
14. Hirotani T, Kameda T, Kumamoto T, Shiota S, Yamano M. Stroke after coronary artery bypass grafting in patients with cerebrovascular disease. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1571-6.
15. D'Agostino RS, Svensson LG, Neumann DJ, Balkhy HH, Williamson WA, Shashian DM. Screening carotid ultrasonography and risk factors for stroke in coronary artery patients. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1714-23.
16. Brener BJ, Brief DK, Alpert J, Goldenkranz RJ, Parsonnet V. The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis undergoing cardiac surgery: a follow-up study. *J Vasc Surg* 1987; 5: 269-79.
17. Libman RB, Wirkowski E, Neystat M, Barr W, Gelb S, Graver M. Stroke associated with cardiac surgery. Determinants, timing and stroke subtypes. *Arch Neurol* 1997; 54: 83-7.
18. Schwartz LB, Garret JR, Karp RB, Kourchourkos NT. Simultaneous myocardial revascularization and carotid endarterectomy. *Circulation* 1982; 66 (Suppl 1): S97-101.
19. Akins, CW. The case for concomitant carotid and coronary artery surgery. *Br Heart J* 1995; 74: 97-8.
20. O'Donnell TF, Callow AA, Willet C, Payne D, Cleveland RJ. The impact of coronary artery disease on carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1983; 198: 705-12.
21. De Weese 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: 258-64.
22. Hertzner NR, Young JR, Beven EG, Graor RA, O'Hara PJ, Ruschhaupt WF III, et al. Coronary angiography in 506 patients with extracranial cerebrovascular disease. *Arch Intern Med* 1985; 145: 849-52.
23. Reed AB, Gaccione P, Belkin M, Donaldson MC, Mannick JA, Whittemor AD, et al. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy: Defining the patient at high risk. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1191-9.
24. Snider F, Rossi M, Manni R, Modugno P, Glieda F, Scapigliati A, et al. Combined surgery for cardiac and carotid disease: Management and results of a rational approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 523-7.
25. Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Clark PM, Martínez B, Durham SJ. Operative and 5-year outcomes of combined carotid and coronary revascularization: Review of a large contemporary experience. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 491-8.
26. Vitali E, Lanfranconi M, Bruschi G, Colombo T, Russo C. Combined surgical approach to coexistent carotid and coronary artery disease: early and late results. *Cardiovascular surgery* 2003; 2: 113-9.
27. Antunes PE, Anacleto G, Ferrao de Oliveira JM, Eugenio L, Antunes J. Staged carotid and coronary surgery for concomitant carotid and coronary artery disease. *Eur J Cardiothorac surg* 2002; 21: 181-6.
28. Naylor AR, Cuffe RL, Rothwell PM, Bell PRF. A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *Eur J Vasc Surg* 2003; 25: 380-9.
29. Borger MA, Fremes SE, Weisel RD, Cohen G, Rao V, Lindsay TF, et al. Coronary bypass and carotid endarterectomy: Does a combined approach increase risk? A meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 14-21.
30. Gaudino M, Glieda F, Luciani N, Cellini C, Morelli M, Spatuzza P, et al. Should severe

- monolateral asymptomatic carotid artery stenosis be treated at the time of coronary artery bypass operation? *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2001; 19: 619-26.
31. Cuesta C, Aracil E, Ocaña J, Chinchilla A, López-Yepes L, Alonso-Castrillo L, et al. Tratamiento quirúrgico de las lesiones combinadas. In Matas M, ed. *Isquemia cerebrovascular de origen extracraneal*. Barcelona: Edika-Med; 1992. p. 95-101.
 32. Cuesta C. Tratamiento quirúrgico de las lesiones combinadas carótido-coronarias. In Capdevila JM, ed. *Temas a debate en cirugía vascular*. Barcelona: MCR; 1993. p. 83-6.
 33. Mathias K, Mittermayer Ch, Ensinger H, Neff W. Perkutane katheter dilatation von karotisstenosen. *Fortschr Roentgenstr* 1980; 133: 258-61.
 34. Kachel R, Basche S, Heerklotz I, Grossmann K, Endler S. Percutaneous transluminal angioplasty (PTA) of supra-aortic arteries especially the internal carotid artery. *Neuroradiology* 1991; 33: 191-4.
 35. Vitek JJ, Roubin GS, Al-Mubarek N, New G, Iyer SS. Carotid artery stenting: technical considerations. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1736-43.
 36. Phatouros CC, Higashida RT, Malek AM, Meyers PM, Lempert TE, Dowd CF, et al. Carotid artery stent placement for atherosclerotic disease: rationale, technique and current status. *Radiology* 2000; 217: 26-41.
 37. Naylor AR, Bolia A, Abbot RJ, Pye IF, Smith J, Lennard N, et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial. *J Vasc Surg* 1998; 28: 326-34.
 38. Waigand J, Gross CM, Uhlich F, Krämer J, Tamaschke C, Vogel P, et al. Elective stenting of carotid artery stenosis in patients with severe coronary artery disease. *Eur Heart J* 1998; 19: 1365-70.
 39. CAVATAS Investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): A randomized study. *Lancet* 2001; 357: 1729-37.
 40. Hobson RW, Brott T, Ferguson R, Roubin G, Moore W, Kuntz R, et al. CREST: Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stent Trial. *Cardiovasc Surg* 1997; 5: 457-8.
 41. Hobson RW, Ferguson R. Status report on the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology* 2000; 3: 1-4.
 42. Waigand J, Gross CM. Carotid stent placement prior to coronary angioplasty or coronary bypass graft surgery. *Curr Interv Cardiol Rep* 2001; 3: 117-29.
 43. Bandyk DF, Back MR, Johnson BL, Shames ML. Carotid intervention prior to or during coronary artery bypass grafting. *J Cardiovasc Surg* 2003; 44: 401-5.
 44. Criado FJ, Lingelbach JM, Ledesma DF, Lucas PR. Carotid artery stenting in a vascular surgery practice. *J Vasc Surg* 2002; 35: 430-4.

ESTENOSIS CAROTÍDEA Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Resumen. *Objetivo. Este trabajo revisa los principales estudios publicados en relación con la enfermedad carotídea asociada a cardiopatía isquémica, así como los distintos enfoques terapéuticos de dicha asociación. Incluye, igualmente, una pequeña serie con sus resultados. Desarrollo. Hasta el 28% de los pacientes seleccionados para la práctica de endarterectomía carotídea presentan severas lesiones coronarias revascularizables. En sentido inverso, hasta el 22% de los pacientes a los que se va a practicar revascularización miocárdica presentan una enfermedad carotídea severa/crítica. Los pacientes con enfermedad carotídea y coronaria concomitante presentan un riesgo especialmente elevado*

ESTENOSE CAROTÍDEA E CARDIOPATIA ISQUÉMICA

Resumo. *Objetivo. O trabalho revê os principais estudos publicados relacionados com a doença carotídea associada a cardiopatía isquémica, assim como os distintos enfoques terapéuticos da referida associação. Inclui igualmente uma pequena série que mostra os seus resultados. Desenvolvimento. Até 28% dos doentes seleccionados para a prática de endarterectomia carotídea apresentam severas lesões coronárias revascularizáveis. No sentido inverso, até 22% dos doentes que serão submetidos a revascularização miocárdica apresentam doença carotídea severa/crítica. Os doentes portadores de doença carotídea e coronária concomitante apresentam um risco especialmente elevado quando*

cuando precisan revascularización en ambos territorios, así como cuando coexisten otros factores de riesgo asociados. La reparación simultánea de ambos territorios está probablemente indicada sólo en pacientes con estado de angina inestable, aunque algunas series no muestran diferencias significativas con la cirugía por etapas. La angioplastia/stent carotídeo aparece como una alternativa que podría ser eficaz en este tipo de pacientes, a la espera de datos fiables de distintos estudios en evolución. Conclusiones. El manejo idóneo de la enfermedad carotídea asociada a cardiopatía isquémica con indicación quirúrgica aún no se ha determinado con certeza. El análisis de largas series sugiere una posible menor tasa de complicaciones en la cirugía seriada que en la que se practica de manera simultánea. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S263-75]

Palabras clave. Angioplastia/stent carotídeo. Cardiopatía isquémica. Cirugía por etapas. Cirugía simultánea. Endarterectomía carotídea. Estenosis carotídea. Revascularización miocárdica.

necessitam de revascularização em ambos os territórios, assim como quando coexistem outros factores de risco associados. A reparação simultânea de ambos os territórios está provavelmente indicada apenas em doentes em estado de angina instável, embora algumas séries não mostrem diferenças significativas com a cirurgia por etapas. A angioplastia/stent carotídeo aparece como uma alternativa que poderia ser eficaz neste tipo de doentes, à espera de dados fiáveis de estudos distintos em evolução. Conclusões. A abordagem idónea da doença carotídea associada a cardiopatia isquémica com indicação cirúrgica permanece por determinar com clareza. A análise de grandes séries sugere a menor taxa possível de complicações na cirurgia seriada do que na que se pratica simultaneamente. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S263-75]

Palavras chave. Angioplastia/stent carotídeo. Cardiopatia isquémica. Cirurgia por etapas. Cirurgia simultânea. Endarterectomia carotídea. Estenose carotídea. Revascularização miocárdica.

Pacientes con oclusión carotídea y estenosis contralateral

J. Porto-Rodríguez, R. Gesto-Castromil

PATIENTS WITH CAROTID OCCLUSION AND CONTRALATERAL STENOSIS

Summary. Aims. *In this study we review the most significant series about the demography, natural history, and indications and results of conventional and endovascular surgery in patients with carotid stenosis and associated contralateral carotid occlusion.* Development. *The scarcity of papers that have been published, and which consist mainly of retrospective reviews, means that even less information is available. The initial and follow-up results obtained after carotid surgery in this subgroup are similar to those observed with carotid endarterectomy in the general population, and therefore its indications should be the same as those of an endarterectomy in patients with a permeable contralateral carotid artery. No randomised prospective studies have been published that compare the results of conventional versus endovascular surgery in this group of patients. Nevertheless, endovascular techniques do not appear to exhibit lower perioperative morbidity and mortality rates than conventional surgery in this population of patients.* Conclusions. *Conventional surgery of carotid stenosis can be performed with early and late morbidity and mortality rates that are similar to those of general series. Future studies will be needed to determine the exact value of endovascular surgery in this situation.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S277-87]

Key words. Angioplasty. Atherosclerosis. Carotid artery. Carotid endarterectomy. Occlusion. Stenosis. Stent. Stroke.

Introducción

Los pacientes portadores de estenosis carotídea y oclusión de carótida contralateral (OCC) que llegan con vida y en situación funcional aceptable a un servicio de cirugía vascular suponen un grupo de selección natural, toda vez que la oclusión carotídea resulta en la muerte o invalidez grave de un número indeterminado de pacientes.

La incidencia de carótida ocluida (CO) en la población general no se co-

noce bien, pero se estima inferior al 1% [1]. En uno de los escasos estudios necrópsicos que analizan el tema [2] se demostró oclusión aterosclerótica de una arteria carótida interna en el 2,4% de 994 autopsias consecutivas; un 70% de los casos presentaban evidencia de infarto cerebral (IC).

En nuestra práctica clínica, con poblaciones seleccionadas por aterosclerosis y patología cerebrovascular, la incidencia de OCC en cirugía carotídea está en torno al 15% [3,4].

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España.

Correspondencia:

Dr. José Porto Rodríguez. Jefe de Sección. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Ctra. Andalucía, km 5,400. E-28041 Madrid. E-mail: jportocv@yahoo.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Historia natural

La oclusión carotídea produce una gran variedad de estados clínicos. Los síntomas neurológicos en esta situación pueden ser secundarios a:

- Insuficiencia hemodinámica, resultado de un desarrollo inadecuado de circulación colateral.
- Propagación intracraneal del trombo desde la carótida interna distal.
- Eventos embólicos, a través de la arteria carótida externa ipsilateral a la oclusión.

La circulación colateral cerebral se agrupa en tres tipos de sistemas:

- Conexiones interarteriales grandes: el círculo de Willis.
- Anastomosis extra-intracraneales dependientes de la carótida externa: plexo periorbitario vía oftálmica, y conexión occipital vía vertebral distal.
- Comunicaciones interarteriales pequeñas: colaterales leptomeníngeas.

El círculo de Willis, el sistema con mayor capacidad de compensación, es lamentablemente incompleto en un 15-48% de los casos [5], y su funcionalidad se ve obviamente afectada por lesiones asociadas en arterias diferentes a la CO.

La clínica de presentación de esta patología se resume en la tabla I. La tasa de pacientes asintomáticos del hemisferio ipsilateral a la CO oscila entre el 17 y el 31%, y alrededor de un 50% presentan historia de IC en el territorio de la CO [6-8]. La tasa de ictus asintomáticos, demostrables por TAC o RM, es un 10-20% superior.

Tabla I. Clínica de presentación de la oclusión carotídea.

	Pacientes	Asintomática	AIT	Ictus	No hemisférica
Nicholls [6] 1986	212	17%	20%	52%	11%
Faught [7] 1993	167	27%	17%	43%	13%
Derdeyn [8] 1998	117	31%	28%	41%	-

Pasado el período agudo, el efecto hemodinámico de una lesión estenótica u oclusiva de la arteria carótida puede clasificarse en tres niveles [9]:

- *Estadio 0:* hemodinámica cerebral normal.
- *Estadio 1:* vasodilatación autorreguladora.
- *Estadio 2:* extracción incrementada de oxígeno, también denominado de 'perfusión miserable' o perfusión límite.

Múltiples series han estudiado la evolución a largo plazo de pacientes portadores de CO con o sin estenosis de la carótida contralateral asociada, las más representativas se resumen en la tabla II [6,7,10-14]. En general, la tasa de IC en seguimiento oscila entre el 5 y el 8% por año, más de dos tercios de los cuales afectarán al hemisferio dependiente de la CO. La gran variabilidad de las observaciones es resultado, probablemente, de desviaciones en los criterios de selección de pacientes. Así, en la serie de Furlan [11], 12% de IC a 5 años, y en la serie de Baker [14], 3,5% de IC a 5 años, los pacientes se seleccionaron por déficit neurológicos mínimos o no déficit. En el otro extremo del espectro, en la publica-

Tabla II. Evolución a largo plazo de la oclusión carotídea.

	Pacientes	Seguimiento (meses)	Ictus	Supervivencia
Fields [10] 1976	359	44	25%	57%
Furlan [11] 1980	138	60	12%	77%
Cote [12] 1983	47	34	23%	92%
EC-IC [13] 1985	423	56	29%	-
Nicholls [6] 1986	212	60	25%	62%
Faight [7] 1993	167	60	24%	63%
Baker [14] 2000	77	60	3,5%	-

ción [13] del Grupo de Estudio de *Bypass* Extra-Intracranial (EC-IC), 29% de IC a 56 meses, los participantes se seleccionaron por clínica persistente en el hemisferio ipsilateral a la CO. Algunos trabajos [6,7] han intentado relacionar el riesgo de IC en evolución con la clínica de presentación, el sexo, el estado de la carótida contralateral, el tratamiento antiagregante y los factores de riesgo vascular; los resultados han sido negativos o cuestionables, aunque parece que el IC ipsilateral previo y la estenosis severa (80-99%) de la carótida contralateral se asocian con un riesgo significativamente mayor de IC en seguimiento.

Estudios recientes con análisis, mediante tomografía de emisión de positrones (PET), del estado hemodinámico de la circulación cerebral demuestran que pacientes con CO y estadio hemodi-

námico 2 (perfusión límite) presentan más síntomas isquémicos iniciales [8] en el territorio de la CO (39/44; 89%), que aquellos en estadios 0 y 1 (42/73; 58%), diferencia estadísticamente significativa para $p < 0,001$. Alternativamente, los pacientes sintomáticos al inicio presentaban extracción incrementada de oxígeno con más frecuencia que los asintomáticos (39/81; 48%, frente a 5/36; 14%; $p < 0,001$).

En cuanto al IC en seguimiento [15], de 81 pacientes diagnosticados de oclusión carotídea y estudiados con PET, 42 estaban en estadios 0-1 (grupo 1) y 39 en estadio 2 (grupo 2). La tasa actuarial de IC global a 2 años en el grupo 1 fue del 9%, y de IC ipsilateral, del 5,3%, frente a un 29,2 y 26,5% en el grupo 2, diferencias significativas con una $p < 0,004$ y $p < 0,005$, respectivamente.

Estos resultados avalan la utilización de la PET en la estratificación de la reserva circulatoria cerebral en pacientes con CO, como factor pronóstico de riesgo de IC en seguimiento, y podría ayudar en la toma de decisiones clínicas y en el diseño y análisis de resultados de futuros estudios.

La mortalidad en evolución de las series analizadas [6,7,10-12] es muy variable, 8-35% a 3-5 años, con una mediana en torno al 25-35% a 5 años. Más de las dos terceras partes de los fallecimientos son secundarios a cardiopatía isquémica, y menos de un 10% a patología cerebrovascular. La tasa de supervivencia se ve poco afectada por la evolución neurológica, disminuyendo la tasa de mortalidad tardía, pero no la tasa de ictus, en el grupo de pacientes sometidos a tratamien-

to antiagregante [7] a expensas de una disminución de los eventos coronarios.

Tratamiento: generalidades

El tratamiento médico de esta patología, así como el tratamiento de los factores de riesgo vascular, se tratan en otros capítulos de esta monografía.

El tratamiento quirúrgico del paciente portador de una estenosis carotídea con OCC asociada incluye:

- *Actuaciones sobre la carótida interna ocluida:* a) En fase aguda: trombectomía y/o fibrinólisis más endarterectomía frente a tratamiento endovascular. Este concepto, abandonado tras la publicación de los resultados del Joint Study [10], está siendo reexplorado últimamente por varios grupos [16]; b) En fase crónica: *by-pass* extra-intracraneal, abandonado tras la publicación del estudio EC-IC [13] y actualmente reevaluado para subgrupos de pacientes de alto riesgo [17].
- *Actuaciones sobre la carótida externa/muñón carotídeo:* útil sobre todo en pacientes con clínica secundaria a ateroembolismo ipsilateral a la CO, de eficacia dudosa para sintomatología hemodinámica salvo casos especiales [18].
- *Actuaciones sobre la estenosis de carótida interna contralateral a la CO:* cirugía convencional frente a cirugía endovascular.

La cirugía de la CO y de la carótida externa ipsilateral quedan fuera de los objetivos editoriales de esta revisión.

La posición de la cirugía endovascular en el tratamiento de la patología carotídea está actualmente en estudio. Su mayor indicación potencial estaría, según sus defensores, entre los grupos de pacientes de alto riesgo.

Los beneficios de la tromboendarterectomía carotídea (TEAC) en pacientes sintomáticos con estenosis superiores al 50%, y en pacientes asintomáticos con estenosis superiores al 60%, han quedado firmemente establecidos tras la publicación de los estudios NASCET y ACAS. Estos estudios no se diseñaron específicamente para valorar los resultados de la TEAC en el subgrupo de pacientes portadores de OCC, considerado por algunos autores como de alto riesgo de ictus en cirugía convencional.

Tratamiento: cirugía convencional

La endarterectomía carotídea sin *shunt* en pacientes con OCC tiene un riesgo de ictus-muerte en torno al 10% [19,20]. Los resultados perioperatorios de series quirúrgicas recientes, con *shunt* selectivo o rutinario, en pacientes sometidos a anestesia general o locorregional, se muestran en la tabla III [21-29]. En general, la presencia de OCC duplica o triplica la necesidad de uso de *shunt*, que es necesario en alrededor de un 50% de los casos, pero no altera de forma significativa la tasa de eventos a 30 días, que se mantiene por debajo del 5% en este subgrupo de enfermos. Tan sólo las series de Reed y Ballota [23,27] presentan un aumento leve, aunque significativo, de la tasa combinada de ictus-muerte

Tabla III. Morbimortalidad operatoria de la endarterectomía carotídea con oclusión de carótida contralateral.

	Pacientes/ pacientes OCC	Anestesia	Shunt	Ictus muerte grupo global	p	Ictus muerte grupo OCC
Moses [21] 2004	776/66	General	Selectivo	2,5%	0,36	1,1%
Illig [22] 2003	807/52	General/local	Selectivo	2%	0,36	3,8%
Reed [23] 2003	1.370/75	General	Selectivo	2,3%	0,001	6,7%
Rockman [24] 2002	2.420/338	Local	Selectivo	2,7%	0,3	3,6%
Jordan [25] 2002	389/31	General/local	Selectivo	2,34%	0,768	3,23%
AbuRahma [26] 2000	357/49	General	Rutinario	2%	0,6	4%
Ballota [27] 1998	336/57	General	Selectivo	1,8%	0,05	6,2%
Mattos [28] 1992	478/76	General	Rutinario	4,5%	ns	4,2%
Mackey [29] 1990	598/63	General	Rutinario	4,8%	ns	3,7%

para este subgrupo, pero no cuando esos dos eventos se analizan por separado.

Los resultados tardíos de esta cirugía, resumidos en la tabla IV, no demuestran diferencias significativas en cuanto a ictus o muerte a largo plazo entre pacientes intervenidos de TEAC en función del estado de la carótida contralateral e independientemente de la situación clínica inicial (sintomática o asintomática), por lo que los beneficios de la endarterectomía carotídea parecen extenderse también al subgrupo con OCC.

Recientemente se han publicado análisis *post hoc* de los ensayos NASCET y ACAS, referidos al comporta-

miento perioperatorio y en seguimiento del grupo de pacientes con OCC incluidos en las series. Aunque la presencia de OCC no se sometió a aleatorización, no supone un *end-point* primario ni secundario y, por tanto, los resultados deben considerarse como un ejercicio de búsqueda de hipótesis, las publicaciones merecen comentario.

En el estudio post-NASCET [30] se estudia la evolución de los 659 pacientes seleccionados en función del estado de la carótida contralateral (43 CO, 57 estenosis > 70%, 559 estenosis < 70%). Se intervino a 21 pacientes del grupo OCC y se sometió a tratamiento médico

Tabla IV. Resultados a largo plazo de endarterectomía carotídea con oclusión contralateral.

	Pacientes/ pacientes CO	Meses	Ictus grupo general	<i>p</i>	Ictus grupo CO	Supervivencia grupo general	<i>p</i>	Supervivencia grupo CO
Reed [23] 2003	1.370/75	60	–	–	–	67%	0,004	38%
AbuRahma [26] 2000	357/49	60	4,1%	ns	3,4%	88,8%	ns	79,8%
Ballota [27] 1998	336/57	60	1,8%	ns	5%	71,7%	ns	78,1%
Mattos [28] 1992	478/76	60	8,9%	0,36	7%	81,8%	0,15	69 %
Mackey [29] 1990	598/63	60	10,6 %	0,25	9%	77%	0,58	80,8%

a 22. A pesar de una alarmante tasa de ictus-muerte perioperatoria del 14,3% en el grupo de OCC (frente a 4 y 5,1% en los grupos con carótida contralateral permeable), a expensas de tres ictus postoperatorios tardíos secundarios a una trombosis de carótida y dos ateroembolismos, se mantuvo un beneficio altamente significativo al final del período de seguimiento de 24 meses, tanto en cuanto a ictus (grupo operado, 28,7%, frente a no operado, 68,3%), como en cuanto a ictus-muerte (grupo operado, 35,7%, frente a no operado, 80,6%), en comparación con el grupo no intervenido.

En el subproducto del ACAS [31], de 1.648 pacientes incluidos en el estudio, 1.485 tenían la carótida contralateral permeable (748 tratamiento médico, 737 tratamiento quirúrgico) y 163 (10%) presentaban OCC (77 tratamiento médico, 86 tratamiento quirúrgico). No hubo diferencias en el grupo quirúrgico en función del estado de la carótida contralateral, ni en resultados precoces (ictus-

morte, 2,3 frente a 2,2%), ni tras un seguimiento de 5 años (ictus-muerte, 5,5 frente a 5%). En el grupo médico, sin embargo, la tasa de eventos a 5 años fue del 11,7% en el grupo con carótida contralateral permeable frente a un sorprendente 3,5% en el grupo con OCC, diferencia estadísticamente significativa para $p = 0,011$. Este inexplicable hallazgo, que la OCC disminuye el riesgo de ictus-muerte en un grupo de enfermos con estenosis carotídea superior al 60% tratado médicamente, lleva a concluir a los autores que ‘estos datos sugieren que la endarterectomía en pacientes asintomáticos con oclusión contralateral no proporciona beneficios a largo plazo y puede ser peligrosa’.

Además de la prevención del ictus ipsilateral a la carótida estenosada, la TEAC podría, al menos potencialmente, mejorar la situación hemodinámica cerebral global. En el estudio de Utrecht [32], se estudió a 19 pacientes con OC sintomática y estenosis severa de caróti-

da contralateral mediante angiorresonancia magnética, Doppler periorbitario, Doppler transcraneal, espectroscopia RM y vasorreactividad a CO₂, un mes antes y seis meses después de una TEAC. 12 pacientes de similares características y no intervenidos sirvieron como controles. En los pacientes sometidos a cirugía:

- Aumentó el flujo en la carótida operada ($p < 0,05$).
- Disminuyó el flujo en la arteria basilar ($p < 0,01$).
- Aumentó el flujo de la arteria cerebral media del lado de la oclusión ($p < 0,05$).
- La prevalencia del flujo a través de la comunicante anterior se incrementó desde un 47 a un 84% ($p < 0,05$).
- Disminuyó la frecuencia de flujo invertido en la arteria oftálmica de un 42 a un 5% ($p < 0,05$).
- Desapareció el lactato del hemisferio dependiente de la CO en el 80% de los pacientes ($p < 0,05$).
- Se incrementó la reactividad de ambos hemisferios cerebrales al CO₂ ($p < 0,01$).

Todo ello indica que la TEAC en estos pacientes induce una mejoría significativa de la hemodinámica cerebral global.

La evidencia expuesta se basa en dos estudios de nivel 1 y múltiples estudios de nivel 3 y 4.

No se han realizado trabajos prospectivos aleatorizados que estudien específicamente los beneficios a largo plazo de la TEAC en pacientes portadores de estenosis carotídea y OCC contra un grupo control no intervenido. Dado el actual nivel de nuestros conocimientos –en

cuanto al beneficio de la endarterectomía sobre tratamiento médico en estenosis carotídea sintomática y asintomática–, la morbimortalidad quirúrgica precoz y evolución a largo plazo de los pacientes intervenidos portadores de OCC, y la historia natural de la estenosis en carótida única no intervenida, la necesidad de estos estudios parece cuestionable, y su ética, muy discutible.

Indicaciones de la endarterectomía carotídea

Para grupos quirúrgicos con morbimortalidad apropiada en cirugía carotídea y en ausencia de patología asociada significativa que pueda alterar los resultados precoces o tardíos [23,33], la presencia de una OCC no debería modificar las indicaciones comúnmente aceptadas:

- Estenosis > 50-60% en paciente sintomático.
- Estenosis > 60-70% en paciente asintomático.

Tratamiento: cirugía endovascular

Se han publicado muy pocos trabajos que estudien el comportamiento de pacientes con estenosis carotídea, sintomática o no, y OCC sometidos a angioplastia-*stent* de la carótida estenosada, los más significativos se reflejan en la tabla V [34-39]. Los pacientes se trataron con *stent* rutinario sin sistemas de protección cerebral, con una tasa de ictus o muerte perioperatoria que oscila entre el 0 y el 10%, y que en el mejor de los casos no parece superior a los de las series quirúrgicas. Llama la atención la falta de utili-

Tabla V. Morbimortalidad perioperatoria de la angioplastia-stent carotídeo con oclusión de carótida contralateral.

	Pacientes/ pacientes CO	Síntomas	Stent	Protección grupo global	Ictus muerte	p	Ictus muerte grupo CO
Sabeti [34] 2004	471/43	31%	Sí	No	4%	0,55	5%
Mckeivitt [35] 2004	103/63	–	Sí	No	9,7%	–	–
Fox [36] 2002	42/5	100%	Sí	No	9,5%	–	–
Dangas [37] 2001	377/15	–	Sí	No	3%	–	–
Mericle [38] 1999	–/23	–	Sí	No	–	–	0%
Mathur [39] 1998	231/28	60%	Sí	No	7,4%	0,86	3,6%

zación de sistemas de protección en series tan recientes, toda vez que el uso de dichos sistemas parece disminuir significativamente la tasa de complicaciones precoces (140/2,357; 6%, frente a 16/839; 2%) en la revisión de Kastrup [40] y (4/15; 26,7%, frente a 5/58; 8,6%) en la serie EVA-3S [41].

No se han publicado estudios prospectivos aleatorizados que comparen los resultados de la cirugía endovascular en pacientes con y sin carótida contralateral ocluida, ni estudios prospectivos aleatorizados frente a cirugía convencional en este subgrupo de enfermos. La evolución a largo plazo en términos de ictus, muerte y reestenosis tampoco se ha investigado.

Indicaciones de la angioplastia-stent carotídeo

En nuestro actual nivel de conocimien-

tos, la cirugía endovascular no es superior a la cirugía convencional en pacientes portadores de estenosis carotídea y OCC, por lo que su utilización no puede recomendarse. La posición de esta técnica en hospitales o grupos con resultados quirúrgicos subóptimos debe definirse en función de cada experiencia particular.

La utilidad de la cirugía endovascular en pacientes con OCC y alto riesgo quirúrgico secundario a patología médica asociada (enfermedad coronaria severa no revascularizable, EPOC severa, insuficiencia renal crónica severa) o previa a revascularización coronaria, debería explorarse en estudios prospectivos. Algunos de estos estudios sobre subgrupos de alto riesgo deberían incluir casos control con tratamiento médico, para poder valorar su utilidad en poblaciones con una muy disminuida expectativa de vida.

Conclusiones

No existen estudios prospectivos que comparen los resultados de cirugía convencional y endovascular en pacientes portadores de OCC. De los estudios disponibles se desprende que:

- La cirugía convencional de la estenosis carotídea, en pacientes portadores de OCC, puede realizarse con una tasa de morbimortalidad precoz y tardía comparable a la de las series generales, por lo que sus indicaciones deberían ser las mismas que las indicaciones de la endarterectomía en pacientes con carótida contralateral permeable.

- La cirugía endovascular en esta población no demuestra beneficio sobre la cirugía convencional, en términos de menores complicaciones perioperatorias, por lo que su empleo general no puede recomendarse en la actualidad, toda vez que desconocemos además sus resultados a largo plazo.
- Está pendiente de definir si algunas subpoblaciones de enfermos, aquellas con alto riesgo quirúrgico secundario a patología médica asociada, pueden beneficiarse de estas técnicas.

Bibliografía

1. Pierce GE, Keushkerian SM, Hermreck AS, Iliopoulos JI, Thomas JH. The risk of stroke with occlusion of the internal carotid artery. *J Vasc Surg* 1989; 9: 74-80.
2. Torvik A, Jørgensen L. Thrombotic and embolic occlusion of the carotid artery in an autopsy series. Part 2: cerebral lesions and clinical course. *J Neurol Sci* 1966; 3: 410-32.
3. Porto-Rodríguez J, Rodríguez-Montalbán A, Arroyo-Bielsa A, Gesto-Castromil R. Cirugía de la carótida única. *Patología Vascul* 1995; 1: 9-15.
4. Reina-Gutiérrez MT, Arribas-Díaz JA, Masegosa-Medina JA, Porto-Rodríguez J, Serrano-Hernando J. Factores determinantes de los resultados en la endarterectomía carotídea: análisis del registro regional de la Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascul. *Angiología* 2003; 55: 238-47.
5. Callow AD. An overview of the stroke problem in the carotid territory. *Am J Surg* 1980; 140: 181-91.
6. Nicolls SC, Kohler TR, Bergelin RO, Primozich JF, Lawrence RL, Strandness DE. Carotid artery occlusion: natural history. *J Vasc Surg* 1986; 4: 479-85.
7. Fought WE, Van Bemmelen PS, Mattos MA, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DE. Presentation and natural history of internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 1993; 18: 512-24.
8. Derdeyn CP, Yundt KD, Videen TO, Carpenter DA, Grubb RL, Powers WJ. Increased oxygen extraction fraction is associated with prior ischemic events in patients with carotid occlusion. *Stroke* 1998; 29: 754-8.
9. Powers WJ. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease. *Ann Neurol* 1991; 29: 231-40.
10. Fields WS, Lemak NA. Joint study of extracranial artery occlusion. X Internal carotid artery occlusion. *JAMA* 1976; 235: 2734-8.
11. Furlan AJ, Whisnant JP, Baker HL. Long-term prognosis after carotid artery occlusion. *Neurology* 1980; 30: 986-8.
12. Cote R, Barnett HJM, Taylor DW. Internal carotid occlusion: a prospective study. *Stroke* 1983; 14: 898-902.
13. EC/IC Bypass Study Group. Failure of extracranial-intracranial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial. *N Engl J Med* 1985; 313: 1191-200.
14. Baker WH, Howard VJ, Howard G, Toole JF. Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the Asymptomatic Carotid Atherosclerotic Study (ACAS). *Stroke* 2000; 31: 2330-4.
15. Grubb RL, Derdeyn CP, Fritsch SM. Importance of hemodynamic factors in the prognosis of symptomatic carotid occlusion. *JAMA* 1998; 280: 1055-60.
16. Paty P, Adeniyi JA, Mehta M, Darling C III,

- Chang BB, Kreienberg PB, et al. Surgical treatment of internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 2003; 37: 785-8.
17. Grubb RL, Powers WJ, Derdeyn CP, Adamy HP, Clarke WR. The carotid occlusion surgery study. *Neurosurg Focus* 2003; 14: 1-7.
 18. Gertler JP, Cambria RD. The role of external carotid endarterectomy in the treatment of ipsilateral internal carotid occlusion: collective review. *J Vasc Surg* 1987; 6: 158-67.
 19. Baker WH, Littoy FN, Hayes AC. Carotid endarterectomy without a shunt: the control series. *J Vasc Surg* 1984; 1: 50-6.
 20. Lesague R, Paris E, Koskas F, Bahnini A, Kieffer E. Surgical reconstruction of the internal carotid artery with contralateral occlusion without use of shunt. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 55-60.
 21. Mozes G, Sullivan TM, Torres-Russoto DR, Bower TC, Hoskin TL, Sampaio S, et al. Carotid endarterectomy in SAPHIRE-eligible high-risk patients: Implications for selecting patients for carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2004 [in press].
 22. Illig KA, Zhang R, Tauski W, Benesch C, Sternbach Y, Green RM. Is the rationale for carotid angioplasty and stenting in patients excluded from NASCET/ACAS or eligible for ARCHER justified ? *J Vasc Surg* 2003; 37: 575-81.
 23. Reed AB, Caccione P, Belkin M, Donaldson MC, Mannick JA, Whittemore AD. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy: defining the patient at high-risk. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1191-9.
 24. Rockman CB, Su W, Lamparello PJ, Adelman MA, Jacobowitz GR, Gagne PT, et al. A reassessment of carotid endarterectomy in the face of contralateral occlusion: surgical results in symptomatic and asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 2002; 36: 668-73.
 25. Jordan WD, Alcocer F, Whirthlen DJ, Fisher WS, Warren JA, McDowell HP, et al. High-risk endarterectomy: challenges for carotid stent protocols. *J Vasc Surg* 2002; 35: 16-22.
 26. AbuRahma AF, Robinson P, Holt SM, Herzog TA, Mowery NT. Perioperative and late stroke rates of carotid endarterectomy contralateral to carotid artery occlusion: results from a randomized trial. *Stroke* 2000; 31: 1566-71.
 27. Ballota E, Da Gian G, Guerra M. Carotid endarterectomy and contralateral carotid artery occlusion: perioperative and long-term stroke and survival rates. *Surgery* 1998; 123: 234-40.
 28. Mattos MA, Barkmeier LD, Hodgson KJ, Ramsey DE, Summer DS. Internal carotid artery occlusion: operative risk and long-term stroke after contralateral carotid endarterectomy. *Surgery* 1992; 112: 670-80.
 29. Mackey WC, O'Donnell TF, Callow AD. Carotid endarterectomy to an occluded carotid artery: perioperative risk and late results. *J Vasc Surg* 1990; 11: 778-85.
 30. Gasecki AP, Eliasziw M, Ferguson GG, Hachiski V, Barnett HJM. Long term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: results from NASCET. *J Neurosurg* 1995: 778-82.
 31. Baker WH, Howard VJ, Howard G, Toole JF. Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the Asymptomatic Carotid Atherosclerotic Study (ACAS). *Stroke* 2000; 31: 2330-4.
 32. Rutgers DR, Klijn CJM, Kapelle LJ, Eikelboom BC, Van Huffelen AC, Van der Grond J, et al. Sustained bilateral hemodynamic benefit of contralateral carotid endarterectomy in patients with symptomatic internal carotid occlusion. *Stroke* 2001; 32: 728-34.
 33. Ouriel K, Hertzner NR, Beven EG, O'Hara PJ, Krajewski LP, Clair DG, et al. Preprocedural risk stratification: identifying an appropriate population for carotid stenting. *J Vasc Surg* 2001; 33: 728-32.
 34. Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W, Natchman T, Lang W, Ahmadi R, et al. Contralateral high-grade carotid artery stenosis or occlusion is not associated with increased risk for poor neurological outcome after elective carotid stent placement. *Radiology* 2004; 230: 70-6.
 35. Mckeivitt FM, McDonald S, Venables GS, Cleveland TJ, Gaines PA. Is the endovascular treatment of carotid stenosis in high-risk patients really safer than carotid endarterectomy? *Cerebrovasc Dis* 2004; 17: 332-8.
 36. Fox DJ, Moran CJ, Cross DT, Grubb RL, Rich KM, Chicoine MR, et al. Long-term outcome after angioplasty for symptomatic extracranial carotid stenosis in poor surgical candidates. *Stroke* 2002; 33: 2877-80.
 37. Dangas G, Laird JR, Mehran R, Satler LF, Mintz G, Monsein LH. Carotid artery stenting in patients with high-risk anatomy for carotid endarterectomy. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 39-43.
 38. Mericle RA, Kim SH, Lanzino G, Lopes DK, Wakhloo AK, Guterma D, et al. Carotid angioplasty and use of stents in high-risk

- patients with contralateral occlusions. *J Neurosurg* 1999; 90: 1031-6.
39. Mathur A, Roubin G, Iyer SS, Piansonboon CH, Liu MW, Gómez CR, et al. Predictors of stroke complicating carotid artery stenting. *Circulation* 1998; 97: 1239-45.
40. Kastrup A, Gröschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices: a systematic review of literature. *Stroke* 2003; 34: 813-9.
41. EVA-3S Investigators. Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection: clinical alert from the Endarterectomy Versus Angioplasty in patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial. *Stroke* 2004; 35: E18-21.

PACIENTES CON OCLUSIÓN CAROTÍDEA Y ESTENOSIS CONTRALATERAL

Resumen. *Objetivos.* Se revisan las series más significativas sobre demografía, historia natural, e indicaciones y resultados de la cirugía convencional y endovascular en pacientes portadores de estenosis carotídea y oclusión de carótida contralateral asociada. *Desarrollo.* Los escasos artículos publicados, en su mayoría revisiones retrospectivas, limitan aún más la información disponible. Los resultados, iniciales y en seguimiento, de la cirugía carotídea en este subgrupo son similares a los de la endarterectomía carotídea en la población general, por lo que sus indicaciones deberían ser las mismas que las de endarterectomía en pacientes con carótida contralateral permeable. No se han publicado estudios prospectivos aleatorizados que comparen los resultados de la cirugía convencional frente a endovascular en este grupo de enfermos. No obstante, no parece existir beneficio en cuanto a morbimortalidad perioperatoria de las técnicas endovasculares sobre la cirugía convencional en esta población de pacientes. *Conclusiones.* La cirugía convencional de la estenosis carotídea puede realizarse con unas tasas de morbimortalidad precoz y tardía comparables a las de las series generales. La utilidad de la cirugía endovascular en esta situación está pendiente de definir en futuros estudios. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S277-87]

Palabras clave. Angioplastia. Arteria carotídea. Aterosclerosis. Endarterectomía carotídea. Estenosis. Ictus. Oclusión. Stent.

DOENTES COM OCLUSÃO CAROTÍDEA E ESTENOSE CONTRALATERAL

Resumo. *Objetivos.* São revistas as séries mais significativas sobre demografia, história natural, e indicações e resultados da cirurgia convencional e endovascular em doentes portadores de estenose carotídea e oclusão de carótida contralateral associada. *Desenvolvimento.* Os escassos artigos publicados, na sua maioria revisões retrospectivas, limitam ainda mais a informação disponível. Os resultados iniciais e no seguimento da cirurgia carotídea neste subgrupo são similares aos da endarterectomia carotídea na população geral, pelo que as suas indicações deveriam ser as mesmas que as de endarterectomia em doentes com carótida contralateral permeável. Não foram publicados estudos prospectivos aleatorizados que comparem os resultados da cirurgia convencional versus endovascular neste grupo de doentes. No entanto, não parece haver benefício quanto à morbimortalidade perioperatória das técnicas endovascular sobre a cirurgia convencional nesta população de doentes. *Conclusões.* A cirurgia convencional da estenose carotídea pode ser realizada com taxas de morbimortalidade precoce e tardia comparáveis às das séries gerais. A utilidade da cirurgia endovascular nesta situação deverá ser definida em futuros ensaios. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S277-87]

Palavras chave. Angioplastia. Artéria carotídea. Aterosclerose. AVC. Endarterectomia carotídea. Estenose. Oclusão. Stent.

Pseudoclusión carotídea

J.P. Linares-Palomino, E. Ros-Díe

PSEUDO-OCCLUSION OF THE CAROTID ARTERY

Summary. Introduction and development. *Pseudo-occlusion of the carotid artery is a relatively infrequent subtype of cerebrovascular disease. A differential diagnosis to distinguish this entity from carotid artery occlusion is crucial since the therapeutic approach is different, and digital arteriography is still the first choice diagnostic technique. Methods based on ultrasonography, especially with the use of echo-enhancers and resonance angiography performed with today's modern equipment, are beginning to replace arteriography. Once a patient has been diagnosed as suffering from pseudo-occlusion, surgery must be carried out within a reasonably short period of time and the surgical technique must be meticulous. On certain occasions ligation of the carotid artery must be performed and in these cases we recommend post-operative anticoagulation therapy. Perioperative morbidity and mortality of pseudo-occlusion seem to be higher than that of stenosis surgery although a posteriori it behaves in the same way. Endovascular treatment is still not very common. Conclusions. A register of cases of pseudo-occlusion of the carotid artery is required to provide us with further knowledge about the behaviour of this disease. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S289-303]*
Key words. Angiography. Arteriosclerotic pseudo-occlusion. Carotid endarterectomy. Carotid stenosis. Magnetic resonance. Ultrasonography.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España.

Correspondencia:

Dr. José Patricio Linares Palomino. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario San Cecilio. Avda. Dr. Oloriz, s/n. E-18014 Granada. Fax: +34 958 271 931. E-mail: jlinaresp@seacv.org

Agradecimientos. A la Dra. Cristina López-Espada, por su ayuda en la búsqueda de la bibliografía y la lectura crítica de los borradores de este trabajo.

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

La pseudoclusión carotídea de origen arteriosclerótico se corresponde con el término anglosajón *atherosclerotic pseudoocclusion* (APO). Dentro del grupo de enfermedades cerebrovasculares (ECV), este conjunto de lesiones son las que se describen seguidamente. El análisis de la literatura y la experiencia propia han sido las bases para elaborar esta revisión. Hay que considerar que las series publicadas son cortas en cuanto al nú-

mero de casos que se incluyen; no suele ser trabajos comparativos, sino puramente descriptivos, y el número de trabajos publicados es también escaso.

Descripción de la enfermedad

La APO es un subtipo de enfermedad arteriosclerótica de la carótida extracranial con una serie de peculiaridades en cuanto al diagnóstico, evolución natural y opciones terapéuticas que la diferen-

cian de las lesiones estenóticas comunes [1], y que hace que tenga entidad suficiente como para que se estudie de forma independiente.

En este contexto, la distinción entre estenosis de alto grado (crítica) u oclusión carotídea es crucial. Un diagnóstico de trombosis lleva aparejado la mayoría de las veces un tratamiento médico, mientras que la estenosis crítica se tratará probablemente mediante intervención quirúrgica o endovascular.

El concepto más acertado para considerar que un paciente tiene una APO consiste en lesiones estenóticas de origen arteriosclerótico en la carótida interna proximal o bifurcación carotídea, seguidas de un flujo muy disminuido en la carótida interna distal, que mantiene un calibre normal [2].

Al referirse a la APO es primordial que se haga una correcta definición. Inicialmente la definieron Davies y Sutton en 1967, haciendo referencia al enteltecimiento en el flujo carotídeo en el caso de hipertensión intracraneal [3]. Actualmente, se maneja un criterio derivado de este concepto y medido mediante ecografía Doppler para diagnosticar muerte cerebral. Posteriormente, Lippman et al describieron la APO de tipo arteriosclerótico [4], y la diferenciaron de la hipoplasia carotídea. El termino radiológico de *carotid slim sing* o *carotid string sing* (signo de la cuerda o de afilamiento) hace referencia al hallazgo arteriográfico de estenosis en torno al 99% del origen de la carótida interna con permeabilidad distal filiforme. Desde el punto de vista hemodinámico, se podrían considerar también lesiones pseudoclusivas a las siguientes:

- Diseccción carotídea, tanto postraumática como espontánea.
- Estenosis secundaria a arteritis actínica.
- Hipoplasia congénita carotídea.
- Enfermedad ateromatosa grave difusa con extensión distal.

La oclusión carotídea se considera el estadio final de la enfermedad arteriosclerótica cerebral. Los esfuerzos que se realizan para restaurar la circulación tras una trombosis aguda de la carótida van seguidos, generalmente, de una alta tasa de morbilidad y mortalidad, especialmente en pacientes con un cuadro clínico de accidente cerebrovascular (ACV) agudo o progresivo [5-7]. No obstante, y aun considerando que algunos autores han comunicado resultados satisfactorios en pacientes sin síntomas neurológicos [8], está justificado el esfuerzo que hay que realizar para reconocer esta enfermedad y tratarla adecuadamente.

Epidemiología y distribución

La prevalencia de esta enfermedad varía en función de las series consultadas, ya sean de pacientes tratados quirúrgicamente o pacientes neurológicos estudiados por padecer ECV. En las series quirúrgicas la presencia de la APO es baja: del 0,6% al 4% [9].

Sin embargo, cuando la APO se estudia en relación con las exploraciones carotídeas, la frecuencia se sitúa entre el 1 y el 3% para los estudios arteriográficos [10-12], e incluso llega hasta el 34% [13]. Un reciente estudio nacional refie-

re una tasa de APO mediante ecografía de hasta el 11,6% [14]. Desde que los estudios ecográficos se han generalizado, se ha planteado el problema de la distinción real entre oclusión carotídea y APO. En una serie de Ascher [15] de 2002, refiere que se diagnosticaron 17 casos de oclusión carotídea completa mediante resonancia magnética (RM) o ecografía estándar. Al aplicarles un protocolo específico para confirmar el diagnóstico, resultó que los 17 eran casos de APO con permeabilidad de carótida interna. Escribano [16] refiere que con el uso de potenciadores de contraste, el 8,3% de los pacientes inicialmente diagnosticados de oclusión carotídea realmente tenían APO.

De los datos anteriores se puede deducir que se desconoce la frecuencia real de la APO. Los distintos métodos diagnósticos arrojan cifras variables de la prevalencia real de esta enfermedad.

Otro aspecto epidemiológico a estudiar es el perfil de estos pacientes. De las series que se han estudiado se deduce que la distribución respecto al sexo masculino varía entre el 58% [17] y el 85% [14]. La edad media de diagnóstico estaría comprendida entre los 60,6 años [18] y los 73,7 años [15]. La APO no presenta selección por un lado en concreto, y la mayoría de los trabajos refieren un espectro de factores de riesgo similar a los de los que presentan ECV oclusiva [19]. La afectación contralateral con estenosis superior al 50% está presente entre el 5,5% [17] y el 40% [14]. Dos autores refieren en sus series que el 23 y el 41% [15,18] de los pacientes con APO ya se habían sometido

previamente a tromboendarterectomía (TEA) carotídea contralateral.

Otro aspecto importante en relación con la APO es el de la sintomatología que presentaban los pacientes. En las series quirúrgicas se ha tendido a incluir solamente a pacientes con sintomatología [14,17,18,20]; sin embargo, en los trabajos referidos a metodología diagnóstica, se presenta una tasa de pacientes asintomáticos del 22 al 41% [15-19]. La mayoría de los trabajos presentan pacientes con sintomatología de ataque isquémico transitorio o amaurosis fugaz, entre un 8% [18] y un 85% [20]. La clínica cerebrovascular inestable es variable y va desde el 0% [17] al 32% [16], dependiendo de diferencias conceptuales al definir inestabilidad neurológica.

Metodología diagnóstica

Tradicionalmente, la arteriografía ha constituido el método diagnóstico de referencia en la patología cerebrovascular. Este método invasivo ha sido desplazado por la utilización de procedimientos ecográficos y otros más novedosos basados en la RM.

Dos son los puntos críticos en el diagnóstico de la APO [17]:

- Determinar la anatomía de la lesión carotídea y su posible etiología.
- Determinar la permeabilidad distalmente a la estenosis crítica.

Las técnicas basadas en la arteriografía, la ecografía, la RM y la tomografía computarizada (TAC) helicoidal intentan dilucidar las controversias referidas.

Los primeros casos de APO fueron descritos por arteriografía, que, para muchos autores, sigue siendo el la prueba de referencia [21,22].

Arteriografía

El signo definitorio es el *slim sing* o *string sing*, aunque en cierta literatura norteamericana se califica de hipoplasia carotídea [2]. La morbilidad de la angiografía varía según las series, desde el 0% [23] al 6% de series más antiguas [24], en casos de APO. Actualmente, gracias al avance en la tecnología, la morbilidad ha disminuido hasta ser similar a la que se presenta en el resto de la patología cerebrovascular [25]. De los trabajos consultados se han obtenido una serie de criterios arteriográficos para considerar el diagnóstico de APO [19,26]:

- La existencia en posición distal a una estenosis crítica de carótida interna de una columna de contraste con flujo enlentecido en forma de hilo, en las secuencias más tardías y en una proyección al menos (Figura). Como criterio adicional, pero no excluyente, también se considera la presencia de contraste en el sifón carotídeo 4 s después de la inyección de contraste.
- El segundo criterio es que la carótida distal no sea hipoplásica.

Hay que considerar en el diagnóstico diferencial de APO otras posibles causas de *string sing* radiológicas que no se corresponden con una verdadera pseudoclusión [27]:

- Estenosis no crítica con pobre relleno de contraste secundario a flujo lento de origen central, falta de seria-

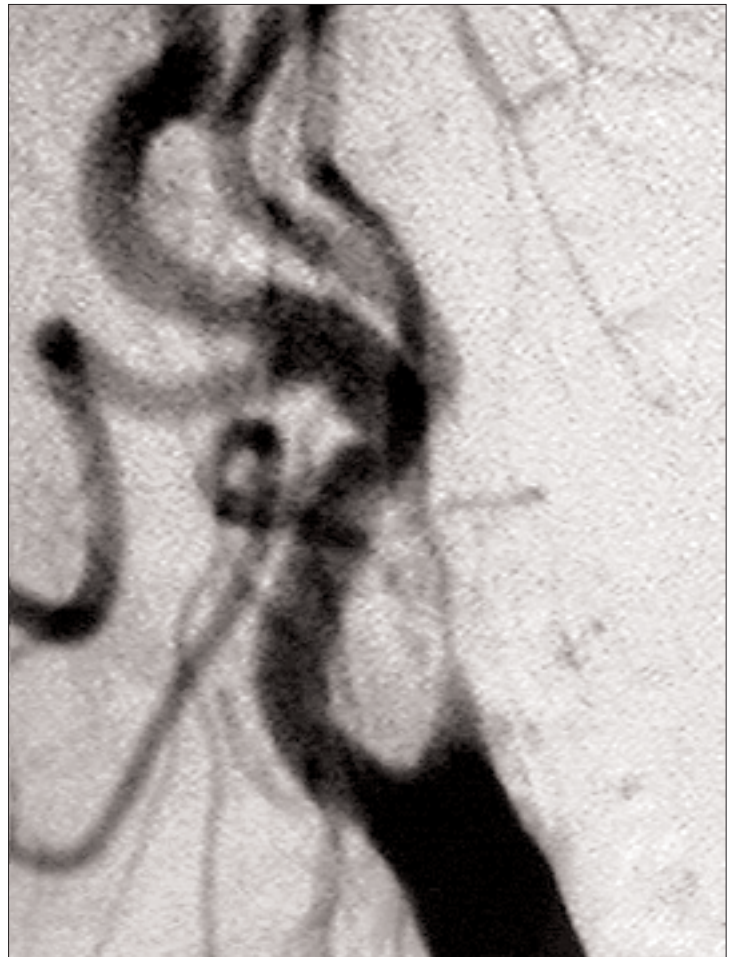


Figura. Pseudoclusión carotídea en la arteria carótida interna: proyección lateral tardía con relleno de la zona distal.

ción radiológica o bajo volumen de contraste inyectado.

- Estenosis crítica seguida de trombo fresco distalmente a la misma.
- Estenosis crítica seguida de trombo antiguo.
- Enfermedad arteriosclerótica difusa y polifocal con extensión distal.
- Fibrosis secundaria a trombosis previa en relación con estenosis crítica.
- Atrofia arterial secundaria a estenosis crítica con bajo flujo y baja presión distal.

Tabla I. Comparación de los grados de estenosis carotídea.

Método europeo	Método americano
60%	18%
70%	40%
80%	61%
90%	80%

Actualmente, una sola angiografía moderna, con los avances técnicos, permite realizar un estudio de las bifurcaciones carotídeas, mediante cateterismo selectivo de la arteria carótida primitiva, utilizando técnicas dinámicas (angiografía rotatoria). Con dicha técnica se puede visualizar la bifurcación carotídea con una sola inyección de contraste, con lo que se obtienen de 32 a 64 imágenes en diferentes ángulos. Esto trae como consecuencia que se pueda observar con mayor precisión la máxima estenosis y, además, que baje la morbilidad [28]. Otra ventaja de la angiografía por sustracción digital es que permite visualizar la existencia de lesiones en tándem u otro tipo de lesiones intracraneales asociadas que podrían comportar un cambio de actitud en el manejo terapéutico del paciente.

Una de las desventajas de la arteriografía radica en que es una prueba invasiva. Por otra parte, existen controversias en la determinación del grado real de estenosis. Dos de los estudios más rigurosos en la ECV, como el ECST europeo y el NASCET americano, utilizaron una metodología distinta (Tabla I) y diferían en el grado de estenosis medida [29].

Esta circunstancia ha hecho diferir aún más el grado de concordancia para establecer el diagnóstico de APO. De hecho, en un trabajo se describe cómo el grado de concordancia en el diagnóstico de dos neurorradiólogos expertos no alcanza más del 86% ($\kappa = 0,86$) [20].

Métodos ecográficos

La introducción de la ecografía Doppler en el estudio de la enfermedad cerebrovascular ha comportado un avance en la metodología diagnóstica. El hecho de que la oclusión de la carótida interna no conlleve indicación quirúrgica ha hecho que se exija a las ecografías una alta fiabilidad. El diagnóstico mediante ecografía de la oclusión carotídea no presenta una fiabilidad absoluta y, a la vez, existe un pequeño número de casos en los que la angiografía muestra oclusión carotídea y las ecografías indican débil señal de flujo, y viceversa.

Desde el punto de vista de las ecografías, se podría considerar que existe APO cuando la ecografía Doppler muestra una oclusión completa del origen de la carótida interna y se detecta una débil señal Doppler en la parte distal. Los ecógrafos actuales tienen la limitación física de no detectar velocidades de flujo inferiores a los 5 cm/s; por tanto, el hallazgo ecográfico de una oclusión de la carótida interna no excluye la existencia de una APO.

El diagnóstico con ecografía de la APO puede presentar las siguientes imprecisiones [30]:

- Confusión entre la rama distal de la carótida externa y el segmento distal de la carótida interna.

- *Vasa vasorum* muy desarrollados, que se confunden con la carótida interna permeable.
- Confusión con anomalías anatómicas, como ramas anómalas que nacen de la carótida interna con oclusión de la carótida distal al nacimiento de dichas ramas. Hasta en un 10% de los casos existe una rama faríngea ascendente [18].

La sensibilidad de las ecografías para el correcto diagnóstico de la oclusión carotídea se halla entre el 80 y el 85%, [31-33]. Dicha sensibilidad ha mejorado hasta el 95% [34,35] con la introducción del color. Dos procedimientos novedosos han mejorado la fiabilidad de los ultrasonidos: la utilización del *power-Doppler* y los contrastes ecográficos. La utilización de contraste ecográfico estable, como el SHU-508-A (Levovist[®]), ha conseguido elevar el valor predictivo positivo al 100% en relación con la arteriografía o los hallazgos quirúrgicos [16]. El mecanismo de actuación es elevar la cantidad de energía reflejada hasta en 20 decibelios [20], con lo que se consiguen visualizar flujos muy lentos y de poco volumen. Algunos autores han destacado que forzar la ganancia de color produce un efecto contrario y distorsionado [36] conocido como *bloomining effect* (florecimiento). Sin embargo, la utilización del *power-Doppler* no produce un aumento de la ganancia en el color ni el efecto *bloomining*. De hecho, mediante este método se ha conseguido disminuir el número de falsos positivos desde el 30 al 17% [37].

Tabla II. Fiabilidad de la angiorresonancia magnética para la confirmación diagnóstica de la APO frente a la arteriografía convencional.

	Sensibilidad	Especificidad
Angiorresonancia 2D	0,65	1
Angiorresonancia 3D	0,47	0,89

Resonancia magnética

La RM tiene aplicación en el diagnóstico de la ECV desde que se publicó el primer trabajo en 1985 [38] en el que se demostró la posibilidad de un estudio angiográfico. Sin embargo, la angiorresonancia no se desarrolló lo suficiente hasta finales del siglo pasado, limitada por la potencia de los imanes y la capacidad de procesamiento del software.

La técnica básica para hacer una angiorresonancia es la '*time-to-fly*' (TOF), que se puede realizar en dos o en tres dimensiones (la técnica de dos dimensiones tiene mayor fiabilidad que la tridimensional [20,38], como han corroborado diversos autores –Tabla II–).

La introducción del contraste magnético, como el gadolinio, ha supuesto un aumento de la fiabilidad de la angiorresonancia, tanto de la bidimensional como de la tridimensional [39]. La mayoría de los autores coincide en que la angiorresonancia simple tiende a sobrestimar las lesiones, pero este inconveniente ya se ha superado con el uso de contrastes magnéticos [40]. Hay otras técnicas de angiorresonancia, como la del *elliptic centric* [41], pero ninguna ha demostrado ser superior a las demás en el diagnóstico de la estenosis crítica carotídea, la APO o la oclusión carotídea [40].

Tabla III. Cálculo de la sensibilidad y la especificidad en un análisis de 63 series.

Intervalos de estenosis	Sensibilidad ajustada (IC 95%)		Especificidad ajustada (IC 95%)	
	Angiorresonancia	Ecografía	Angiorresonancia	Ecografía
Menos del 70% frente al 70-99%	95% (92-97)	86% (84-89)	90% (86-93)	87% (84-90)
Menos del 100% frente al 100%	98% (94-100)	96% (94-98)	100% (99-100)	100% (99-100)

Angio-TAC (A-TAC)

Esta novedosa técnica está basada en la capacidad de reconstrucción tridimensional a partir de cortes en espiral de la TAC de alta resolución. Aún es una técnica poco desarrollada en el ámbito de la enfermedad cerebrovascular, y son muy pocas las referencias publicadas en relación con la APO o la oclusión carotídea [41-43]. Algunos estudios específicos han demostrado una exactitud del 100% en la capacidad para discernir entre la APO y la oclusión carotídea [44]. La A-TAC tiene como ventajas asociadas el poder estudiar estructuras adyacentes o causantes del cuadro, como la disección carotídea [45]; pero, también tiene desventajas, como la utilización de altas dosis de radiación ionizante, de contraste radiológico y, quizá la más importante, el no aportar información sobre la velocidad del flujo y su dirección [44].

Comparación de los métodos diagnósticos

En un reciente metanálisis se han estudiado 63 artículos sobre la capacidad diagnóstica de la angiorresonancia y la ecografía frente a la prueba de referencia, que es la arteriografía convencional [46]. El resumen de este trabajo se refle-

ja en la tabla III, en la que se refieren los intervalos calculados para la estenosis crítica y para la capacidad de distinguir entre oclusión carotídea y APO. Los autores concluyeron que, para estenosis críticas, la angiorresonancia muestra una mejor sensibilidad y especificidad que las ecografías. Para el diagnóstico diferencial de la APO y la oclusión carotídea, ambos métodos son muy exactos.

Evolución natural

Diversas series con base en grandes estudios, como el ECST o el NASCT, han revelado que, a medida que aumenta el grado de estenosis, aumenta el riesgo de ACV en los pacientes sintomáticos [47, 48] (Tabla IV).

La APO supone un grado de estenosis realmente muy alto y, por tanto es posible superponer los riesgos calculados para los intervalos próximos al 99%. Sin embargo, el riesgo de ACV para los pacientes asintomáticos se comporta de forma distinta, tal y como demostró el estudio ACAS [49]. La posibilidad de ACV en un paciente asintomático disminuye al cabo de cinco años cuanto mayor es el grado de estenosis [50] en los pacientes

Tabla IV. Riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) en pacientes tratados médicamente.

ECTS (3 años)		NASCET (5 años)		ACAS (5 años)	
Estenosis	Riesgo de AVC	Estenosis	Riesgo de ACV	Estenosis	Riesgo de AVC
70%-79%	17%	30%-40%	18,7%	60%-69%	11,4%
80%-89%	20%	50%-69%	22,2%	70%-79%	6,7%
90%-99%	35%	70%-99% ^a	26,0%	80%-99%	3,7%

^a Dos años.

tratados médicamente (Tabla IV). La reducción del riesgo con un mayor grado de estenosis no tiene una explicación clara, y algunos autores sugieren la posibilidad de que sea distinta la naturaleza de las placas que causan una estenosis moderada (inestable) frente a las lesiones más estenóticas (estable) [51].

Diversos estudios han sugerido de forma más o menos clara que el riesgo se incrementa al asociarse factores de riesgo, entre ellos la hipertensión y la oclusión carotídea contralateral [52].

Los pacientes con oclusión carotídea siguen teniendo un riesgo de ACV de entre el 2 y el 10% por año [7,53,54]. Este hecho se produce porque, tal y como los estudios *post mortem* han demostrado, hasta el 33% de los pacientes que han sufrido trombosis de la carótida interna tenían extensión del trombo hasta la parte cerebral media, independientemente de la permeabilidad del hemipolígono anterior de Willis (comunicante anterior). La extensión a ramas cerebrales de estos trombos constituye el foco de nuevas embolizaciones [55].

En la bibliografía hay un trabajo antiguo en el que se refieren 34 casos de APO. Se trataron de forma no aleatori-

zada 25 pacientes con TEA y nueve con tratamiento médico; al cabo de un año, la tasa de ACV fue del 8% en el grupo quirúrgico, frente al 33% en el de tratamiento médico [12]. La forma de presentación clínica de la APO, según la mayoría de las series, fue con clínica de isquemia cerebrovascular [23,24].

Clasificaciones e indicaciones de tratamiento

Se han publicado diversas clasificaciones de la APO [17,18]. Desde nuestro punto de vista, la más adecuada y reciente es la que referimos y que se basa en hallazgos arteriográficos.

- *APO tipo I.* Estenosis subtotal con retraso en el relleno distal de toda la carótida interna distal.
- *APO tipo II.* Oclusión total de la carótida interna proximal, con retraso en el relleno distal del sifón carotídeo por colaterales anómalas de la porción proximal de la carótida interna.
- *APO tipo III.* Sin visualización de la carótida cervical, pero zona de sifón permeable por vía de la arteria oftálmica.

Realmente, la APO correspondería al tipo I. Los tipos II y III corresponden a oclusiones segmentarias, aunque arteriográficamente y con los demás métodos diagnósticos es difícil diferenciarlas del tipo I.

La mayoría de los autores coinciden en indicar la cirugía en el tipo I. En los tipos II y III, la indicación quirúrgica se orientaría a la exploración de la carótida con la intención de revascularizarla.

La técnica quirúrgica en los casos de APO debe ser específica, en aras de reducir el riesgo de ACV perioperatorio [18]:

- Disección muy cuidadosa de la bifurcación carotídea, por el riesgo de movilizar el material trombótico, tanto en la arteria carótida interna (ACI) como en la arteria carótida externa (ACE).
- En caso de ACI de calibre normal y reflujo (con o sin trombo), se retira el trombo de la ACI y se realiza una TEA.
- En caso de ACI hipoplásica con pobre reflujo, se pasa un catéter Fogarty del 2 o 3 Fr. proximalmente, seguido de intento de trombectomía. Si se consigue retirar material trombótico y aumenta el reflujo, se realiza una TEA; si no se consigue nada, se liga la ACI.
- En caso de ACI hipoplásica con pobre reflujo y trombo organizado, se pasa un catéter Fogarty del 2 o 3 Fr. proximalmente, y se intenta una trombectomía. Si se moviliza material trombótico, se realiza una arteriografía intraoperatoria para evaluar la luz de la ACI; si la luz es normal, se realiza una TEA o una derivación, y si no se consigue retirar el trombo, una ligadura.

- En los casos de ligadura de la ACI, sería recomendable realizar una TEA de la ACE [15-18,23].
- En los casos de ligadura de la ACI, y en ausencia de un estudio Doppler transcraneal que certifique que la ligadura de la ACI no afecte al polígono de Willis, se recomienda la anticoagulación perioperatoria del paciente [1].

El último punto a tratar en cuanto a la estrategia de tratamiento es la demora de la cirugía, una vez hecho el diagnóstico de APO. Para algunos autores, una APO no justifica una intervención quirúrgica urgente sobre la carótida interna, a excepción de los pacientes neurológicamente inestables o que presentan un ictus progresivo. En los restantes casos, los resultados no difieren de los que se obtienen en la cirugía carotídea electiva [18, 19,30]. En nuestro caso, una vez que se diagnostica el paciente, procedemos a realizar la intervención quirúrgica en el plazo máximo de una semana, manteniendo anticoagulados a los pacientes preoperatoriamente. Otros autores coinciden con nuestro parecer de no demorar el tratamiento [56].

Resultados de las series tratadas quirúrgicamente

La intención de tratar mediante TEA la APO no se da en todas las ocasiones, y en determinados casos no queda más opción que realizar una ligadura. Sin embargo, algunos autores realizan la TEA en todos los casos: 23 pacientes

[19] y 18 pacientes [17]. La mayoría de las series consultadas refieren porcentajes de ligadura variables entre el 12 [18] y el 46% [23]. La revascularización mediante un injerto de vena safena se utiliza en un pequeño porcentaje, entre el 5,5 [18] y el 13% [17].

En cuanto a los resultados perioperatorios, la tasa de ACV de las series más antiguas eran más altas. Los datos más recientes refieren una tasa similar a la de la cirugía en estenosis no críticas (1-3%) [19,23]. Sin embargo, la serie más amplia de las publicadas refiere una tasa de ACV isquémico posoperatorio del 7% y una mortalidad del 2,3% [18]. Igualmente alta es la publicada por Archie, el 11% de oclusión perioperatoria con resultado de muerte [17]. Los resultados del NASCET sobre 48 pacientes revelan un riesgo isquémico perioperatorio del 6,1-6,7%, no significativamente superior al de una estenosis del 70 al 95% [57].

La tasa de síndrome de hiperperfusión posoperatoria también es variable, desde el 1,5 [18] al 11% [17].

Los resultados a largo plazo son más dispares, desde el 0,9% de evento isquémico anual [18] hasta una tasa de oclusiones del 18,75% sin ninguna repercusión clínica [17].

En nuestro Hospital Universitario San Cecilio de Granada, en los últimos seis años se han realizado 256 intervenciones carotídeas (enero de 1998-febrero de 2004). De ellas, 11 se catalogaron de APO, lo que constituye el 4,2% de la patología tratada. La edad media fue de 68,4 años. La distribución respecto al sexo fue de cuatro mujeres y siete varones. Todos los pacientes eran sintomáti-

cos, pero solamente ocho tenían clínica ipsilateral. Los tres restantes se diagnosticaron durante la realización de una ecografía o arteriografía por una clínica contralateral. Todos los pacientes tenían afectación contralateral en mayor o menor grado. Dos habían sido ya intervenidos de la carótida contralateral, y uno lo precisó el mes siguiente a la cirugía de la APO. Todos los pacientes fueron diagnosticados mediante ecografía como primer paso, y ulterior confirmación con arteriografía. Tres de los pacientes fueron considerados mediante la ecografía como oclusión carotídea, pero la arteriografía puso de manifiesto la permeabilidad de la carótida distal. No disponemos de experiencia en la utilización de ecopotenciadores ni de angioparesonancia.

En cuanto a la técnica quirúrgica, se pudo realizar TEA en siete pacientes, y se procedió a la ligadura de la carótida interna en tres. En un caso, la carótida estaba crónicamente ocluida. En los casos de ligadura, se realizó la TEA de la carótida común y de la externa.

No hubo eventos isquémicos perioperatorios. En el seguimiento han fallecido tres pacientes por otras causas, y de los ocho restantes, seis permanecen permeables. Todos los supervivientes están libres de síntomas y bajo tratamiento con clopidogrel.

Resultados de las series tratadas mediante endocirugía

Los resultados publicados sobre el tratamiento endovascular de la APO han

sido anecdóticos [58]. Recientemente se ha publicado la primera serie de endoprótesis en la APO, precisamente, por un compatriota nuestro [14]. Se trata de 15 pacientes sintomáticos, de los que uno tenía un ACV en evolución. En cuanto a la técnica, todas las lesiones fueron predilatadas bajo un dispositivo de protección. Se consiguió implantar la endoprótesis en todos los casos, y se obtuvo éxito arteriográfico en todos ellos. Tuvieron sólo una complicación isquémica referida al paciente con ACV en evolución (6,7%). También llama la atención el 26,7% de asistolia durante el procedimiento, que revirtió, felizmente, sin secuelas. En cuanto al seguimiento (media de 10 meses), no refieren nuevos eventos isquémicos, y en cuanto a la tasa de reestenosis mayor del 70% fue del 20%.

Sin ánimo de utilizar este espacio como tribuna desde la que ejercer una crítica de dicho trabajo, sí que conviene recordar que diversos expertos han contraindicado formalmente el tratamiento de la APO con angioplastia y endoprótesis [59]. En la conferencia de Nueva York de 2000, se redactaron unos acuerdos sobre tratamiento endovascular de la ECV. En ellos, las contraindicaciones para la angioplastia y la endoprótesis fueron las siguientes:

- Trombo intraluminal.
- Lesión compleja.
- Pacientes inestables neurológicamente o con ACV en las tres semanas anteriores.

Como se ha descrito con anterioridad, las lesiones que provocan APO pueden

tener material trombótico en su composición. La APO se puede considerar una lesión compleja dado que, tal como muchos autores refieren, algunos pacientes precisaron TEA combinada de carótida externa. Por tanto, creemos que el tratamiento endovascular para la APO aún está en fase experimental.

Conclusiones

A pesar del enorme desarrollo en el conocimiento de la ECV, la APO sigue siendo un tanto desconocida. La mayoría de los datos disponibles han sido extrapolados de estudios diseñados para otros fines. No se han publicado series suficientemente amplias; de hecho, no se ha realizado ningún metanálisis. Falta por conocer profundamente aspectos tan básicos como su epidemiología, distribución, historia natural, indicaciones de tratamiento y resultados terapéuticos.

Quizá el aspecto donde sí que se ha avanzado mucho sea el diagnóstico, con las aportaciones que están haciendo las nuevas técnicas, como ecografías ecopotenciadas, angiorresonancia y A-TAC. Es primordial establecer un diagnóstico certero de APO, dado que su tratamiento es muy distinto del de la oclusión carotídea.

La técnica quirúrgica no difiere mucho de la convencional, pero sí la oportunidad de tratamiento, dado que estos pacientes parece que tienen un comportamiento perioperatorio peor que los sometidos a TEA por estenosis crítica. Aun así, parece existir un consenso sobre el beneficio de la TEA en los pacientes con APO.

Las técnicas de cirugía endovascular están aún en fase de desarrollo y evaluación, y en la actualidad no se pueden considerar ni tan siquiera como alternativas a la cirugía.

De todo lo anterior, deducimos la necesidad de desarrollar un registro nacional auspiciado por la Sociedad

Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), para que, aunando ca- suísticas particulares, se pueda llegar a conclusiones válidas.

De un volumen adecuado de casos podremos extraer conocimientos acerca de la APO, que sigue siendo un tanto desconocida.

Bibliografía

1. London NJM. When should I abandon a planned endarterectomy? In Ross AR, Mackey WC, eds. Carotid Artery Surgery. London: Saunders; 2000. p. 286-92.
2. Yonas H, Meyer J. Extreme pseudocclusion of internal carotid artery. Neurosurgery 1982; 11: 681-6.
3. Davies ER, Sutton D. Pseudocclusion of the internal carotid artery in raised intracranial pressure. Clin Radiol 1967; 18: 245-52.
4. Lippman HH, Sundt TM, Holman CB. The poststenotic carotid slim sing. Spurious internal carotid hypoplasia. Mayo Clin Proc 1970; 45: 762-7.
5. Wylie EJ, Hein MF, Adams JE. Intracranial hemorrhage following surgical revascularization for treatment of acute strokes. J Neurosurg 1964; 21: 212-8.
6. Thompson JA, Patman RD. Endarterectomy of the totally occluded carotid artery for stroke. Arch Surg 1967; 95: 791-801.
7. Deweese JA. Management of acute stroke. Surg Clin North Am 1982; 62: 467-72.
8. Cote R, Barnett HJM, Taylor DW. Internal carotid artery occlusion: a prospective study. Stroke 1983; 14: 898-902.
9. Pulli R, Frosini P, Gatti M, Narcetti S, Bernacchi R, Pratesi C. Internal carotid pseudocclusion: early and late results. J Cardiovasc Surg (Torino) 1997; 38: 15-20.
10. Ammar AD, Turrentine MW, Farha SJ. The importance of arteriographic interpretation in occlusion or pseudocclusion of the carotid artery. Surg Gynecol Obstet 1988; 167: 119-23.
11. Furst G, Saleh A, Wenserski F, Malms J, Cohnen M, Aulich A, et al. Reliability and validity of noninvasive imaging of internal carotid artery pseudocclusion. Stroke 1999; 30: 1444-9.
12. O'Leary DH, Mattle H, Potter JE. Atheromatous pseudocclusion of the internal carotid artery. Stroke 1989; 20: 1168-73.
13. Kirsch J, Wagner LR, James EM, Charboneau JW, Nichols DA, Meyer FB, et al. Carotid artery occlusion: positive predictive value of duplex sonography compared with arteriography. J Vasc Surg 1994; 19: 642-9.
14. Gil-Peralta A, González A, González-Marcos JR, Mayol A, Boza F, Ruano J, et al. Internal carotid artery stenting in patients with symptomatic atheromatous pseudocclusion. Cerebrovasc Dis 2004; 17 (Suppl 1): S105-12.
15. Ascher E, Markevich N, Hingorani A, Kallkuri S. Pseudocclusions of the internal carotid artery: a rationale for treatment on the basis of a modified carotid duplex scan protocol. J Vasc Surg 2002; 35: 340-5.
16. Escribano-Ferrer JM, Juan-Samsón J, Royo J, Fernández V, Bellmunt M, Matas M. Use of ultrasound contrast in the diagnosis of carotid artery occlusion. J Vasc Surg 2000; 31: 736-41.
17. Archie J. Carotid endarterectomy when the distal internal carotid artery is small or poor visualized. J Vasc Surg 1994; 19: 23-31.
18. Kniemeyer HW, Aulich A, Schlachetzki F, Sandmann W. Pseudo- and segmental occlusion of the internal carotid artery: a new classification, surgical treatment and results. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996; 12: 310-20.
19. Berman SS, Bernhard VM, Erly WK, McIntyre KE, Erdoes LS, Hunter GC. Critical carotid artery stenosis: diagnosis, timing of surgery, and outcome. J Vasc Surg 1994; 20: 499-508.
20. Furst G, Saleh A, Wenserski F, Malms J, Cohnen M, Aulich A, et al. Reliability and validity of noninvasive imaging of internal carotid artery pseudocclusion. Stroke 1999; 30: 1444-9.
21. Sitzer M, Furst G, Fischer H, Siebler M, Fehlings T, Kleinschmidt A, et al. Between-method correlation in quantifying internal carotid stenosis. Stroke 1993; 24: 1513-8.
22. Erickson SJ, Mewissen MW, Foley WD,

- Lawson TL, Middieton WD, Quiroz FA, et al. Stenosis of internal carotid artery: assessment using color Doppler imaging compared with angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152: 1299-305.
23. Solanich-Valldaura T, Allegue-Allegue N, Arano-Herederó C, Samsó JJ, Escribano-Ferrer JM, Matas-Docampo M. Diagnóstico y terapéutica de las pseudooclusiones de la arteria carótida. *Rev Neurol* 2003; 36: 201-4.
 24. McCormick PW, Spetzler RF, Bailes JE, Zabramki JM, Frey JL. Thrombendarterectomy of the symptomatic occluded internal carotid artery. *J Neurosurg* 1992; 76: 752-8.
 25. Romero JM, Lev MH, Chan ST, Connelly MM, Curiel RC, Jackson AE, et al. US of neurovascular occlusive disease: interpretive pearls and pitfalls. *Radiographics* 2002; 22: 1165-76.
 26. Sekhar LN, Heros RC, Lotz PR, Rosenbaum AE. Atheromatous pseudocclusion of the internal carotid artery. *J Neurosurg* 1980; 52: 782-9.
 27. Gertler JP. When should I abandon a planned endarterectomy? In Ross AR, Mackey WC, eds. *Carotid artery surgery*. London: Saunders; 2000. p. 293-6.
 28. Romero J. Manejo actual de la seudooclusión carotídea. In Matas M, Álvarez J, eds. *Actualización diagnóstica y terapéutica de la isquemia cerebrovascular*. Barcelona: Uriach; 1999. p. 67-8.
 29. Moore WS. The randomised trials for symptomatic carotid disease: how should they influence my daily practice? In Ross AR, Mackey WC, eds. *Carotid artery surgery*. London: Saunders; 2000. p. 9-13.
 30. Samsó JJ. Manejo actual de la seudooclusión carotídea. In Matas M, Álvarez J, eds. *Actualización diagnóstica y terapéutica de la isquemia cerebrovascular*. Barcelona: Uriach; 1999. p. 65-6.
 31. Steinke W, Kioetzsch C, Hennerici M. Carotid artery disease assessed by color Doppler flow imaging: correlation with standard Doppler sonography and angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 1990; 11: 259-66.
 32. Lubezky N, Fajer S, Barneir E, Karmeli R. Duplex scanning and CT angiography in the diagnosis of carotid artery occlusion: a prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 2: 133-6.
 33. Bridgers SL. Clinical correlates of Doppler/ultrasound errors in the detection of internal carotid artery occlusion. *Stroke* 1989; 20: 612-5.
 34. Mattos MA, Hodgson KJ, Ramsey DE, Berkmeier LD, Summer DS. Identifying total carotid occlusion with color flow Duplex scanning. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 204-10.
 35. Mansour MA, Mattos MA, Hood DB, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DE, et al. Detection of total occlusion, string sign, and preocclusive stenosis of the internal carotid artery by color-flow duplex scanning. *Am J Surg* 1995; 170: 154-8.
 36. Gerriets T, Seidel G, Fiss I, Modrau B, Kaps M. Contrast-enhanced transcranial color-coded duplex sonography: efficiency and validity. *Neurology* 1999; 52: 1133-7.
 37. Wedeen VJ, Meulli RA, Edelman RR, Geller SC, Frank LR, Brandy TJ, et al. Projective imaging of pulsatile flow with magnetic resonance. *Science* 1985; 230: 946-8.
 38. Chiesa R, Melissano G, Castellano R, Triulzi F, Anzalone N, Veglia F, et al. Three-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography in carotid surgery: a comparison with digital subtraction angiography. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 245-51.
 39. Remonda L, Heid O, Schroth G. Carotid artery stenosis, occlusion, and pseudocclusion: first-pass, gadolinium-enhanced, three-dimensional MR angiography: preliminary study. *Radiology* 1998; 209: 95-102.
 40. Forsting M, Wanke I. Funeral for a friend [editorial comment]. *Stroke* 2003; 34: 1324-32.
 41. Álvarez-Linera J, Benito-León J, Escribano J, Campollo J, Gesto R. Prospective evolution of carotid artery stenosis: elliptic centric contrast-enhanced MR angiography and spiral CT angiography compared with digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1012-9.
 42. Ibarra de Grassa B, Romero-Vidal FJ, Muñoz-Martínez V. Utilidad de la arteriografía con tomografía computarizada helicoidal multicorte en el diagnóstico de la estenosis preoclusiva de la carótida interna cervical. *Rev Neurol* 2003; 37: 632-6.
 43. Link J, Brossmann J, Penselin V, Gluer CC, Heller M. Common carotid artery bifurcation: preliminary results of CT angiography and color-coded duplex sonography compared with digital subtraction angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168: 361-5.
 44. Chi-Jen C, Tsong-Hai L, Hui-Ling H, Ying-Chi T, Shinn-Kuang L, Li-Jen W, et al. Multi-Slice CT angiography in diagnosing total versus near occlusions of the internal carotid artery. Comparison with catheter angiography. *Stroke* 2004; 35: 83-5.
 45. Prokop M. Multislice CT angiography. *Eur J Radiol* 2000; 36: 86-96.
 46. Nederkoorn PJ, Van der Graaf Y, Hunnink M.

- Duplex ultrasound and MRA compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis, a systematic review. *Stroke* 2003; 34: 1324-32.
47. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MCR European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-87.
48. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
49. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *J Am Med Assoc* 1995; 273: 1421-8.
50. Barnett HJM, Eliasziw M, Meldrum HE, Taylor DW. Do the facts and figures warrant a tenfold increase in the performance of carotid endarterectomy in asymptomatic patients? *Neurology* 1996; 466: 603-8.
51. Benavente O, Moher D, Pham B. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Br Med J* 1998; 317: 1477-80.
52. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CR. A systematic comparison of the risks of stroke and death due to carotid endarterectomy for symptomatic and asymptomatic stenosis. *Stroke* 1996; 27: 266-9.
53. Fields WS, Lemak NA. Joint study of extracranial arterial occlusion. X. Internal carotid artery occlusion. *JAMA* 1976; 235: 2734-8.
54. Faught WE, Van Bemmelen PS, Mattos MA. Presentation and natural history of internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 1993; 18: 512-24.
55. Castaigne P, Lhermitte F, Gautier JC, Escourolle R, Derouesne C. Internal carotid artery occlusion. A study of 61 instances in 50 patients with post-mortem data. *Brain* 1970; 93: 231-58.
56. Gertler JP, Abbott WM. Is there a role for emergency or urgent carotid endarterectomy? In Ross AR, Mackey WC, eds. *Carotid artery surgery*. London: Saunders; 2000. p. 30-4.
57. Henderson Rd, Eliasziw M, Fox AJ, Rothwell PM, Barnett HJ. Angiographically defined collateral circulation and risk of stroke in patients with severe carotid artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. *Stroke* 2000; 31: 128-32.
58. Liu AY, Paulsen RD, Marcellus ML, Steinberg GK, Marks MP. Long-term outcomes after carotid stent placement treatment of carotid artery dissection. *Neurosurgery* 1999; 45: 1368-73.
59. Veith FJ, Amor M, Ohki T, Beebe HG, Bell PR, Bolia A, et al. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. *J Vasc Surg* 2001; 33: S111-6.

PSEUDOCLUSIÓN CAROTÍDEA

Resumen. Introducción y desarrollo. *La pseudoclusión carotídea es un subtipo de enfermedad cerebrovascular relativamente infrecuente. Su diagnóstico diferencial con la oclusión carotídea es crucial, dado que la actitud terapéutica es distinta. La arteriografía digital sigue siendo la técnica diagnóstica de elección. Los métodos basados en la ecografía, especialmente con el uso de ecopotenciadores, y la angiorrisonancia con los modernos equipos, empiezan a desplazar a la arteriografía. Una vez diagnosticado un paciente de pseudoclusión, deberá ser intervenido en un plazo de tiempo razonablemente corto. La técnica quirúrgica ha de ser meticulosa. En determinadas ocasiones es preciso realizar una ligadura carotídea, y en es-*

PSEUDO-OCCLUSÃO CAROTÍDEA

Resumo. Introdução e desenvolvimento. *A pseudo-occlusão carotídea é um subtipo de doença cérebro-vascular relativamente rara. O seu diagnóstico diferencial com a oclusão carotídea é crucial., dado que a atitude terapêutica é distinta. A arteriografia digital continua a ser a técnica de diagnóstico de eleição. Os métodos baseados em ecografias, especialmente com o uso de ecopotenciadores e a angioressonância com os equipamentos modernos, começam a deslocar a arteriografia. Uma vez diagnosticado um doente de pseudo-occlusão, deverá ser submetido a intervenção num prazo razoavelmente breve. A técnica cirúrgica deve ser meticulosa. Em determinadas ocasiões é necessário realizar ligadura carotídea, e nes-*

tos casos se recomienda la anticoagulación posoperatoria. La morbimortalidad perioperatoria de la pseudoclusión parece ser superior a la de la cirugía de la estenosis, aunque posteriormente tiene el mismo comportamiento. El tratamiento endovascular aún está poco introducido. Conclusión. Se deduce la necesidad de crear un registro de pseudoclusión carotídea, para conocer mejor el comportamiento de esta enfermedad. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S289-303]

Palabras clave. Angiografía. Ecografía. Endarterectomía carotídea. Estenosis carotídea. Pseudoclusión arteriosclerótica. Resonancia magnética.

tes casos recomenda-se a anticoagulação pós-operatória. A morbimortalidade perioperatória da pseudo-oclusão parece ser superior à da cirurgia da estenose, embora a posteriori tem o mesmo comportamento. O tratamento endovascular também está pouco introduzido. Conclusão. Deduz-se a necessidade de criar um registo de pseudo-oclusão carotídea, para conhecer melhor o comportamento desta doença. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S289-303]

Palavras chave. Angiografia. Ecografia. Endarterectomia carotídea. Estenose carotídea. Pseudo-oclusão arteriosclerótica. Ressonância magnética.

Lesiones carotídeas en tándem

R. Merino-Sanz, J.J. Jiménez-Ruano,
E. Rodríguez-Czaplycki, R. Gómez-Medialdea

TANDEM LESIONS OF THE CAROTID ARTERIES

Summary. Aims. Carotid endarterectomy (CEA) has proved to be effective in the treatment of carotid stenoses above 70% in the bifurcation. The presence of lesions associated to different levels seems to have an influence on the prognosis of patients. The aim of this study was to determine the therapeutic attitude to be followed when faced with a patient with tandem lesions. Development. We conducted a review of the literature on the natural history of the disease, the diagnostic possibilities we have available to us that enable us to decide whether the symptoms presented by the patient are due to embolic or haemodynamic causes, and which is the recommended therapeutic attitude in each case. Conclusions. Patients with extracranial stenosis above 70% and moderate intracranial stenosis will benefit from CEA of the bifurcation. Patients with moderate extracranial stenosis and with moderate intracranial stenosis gain more benefit from an endarterectomy than those who have no intracranial lesions, but the decision to perform a CEA must be tailor-made to fit each case. The long-term mortality rate of patients with intracranial lesions is much higher than that of patients who present lesions at a single level, which makes it advisable to carry out a strict control of risk factors. Lesions >70% associated to lesions in the supra-aortic trunk present a higher rate of surgical morbidity and mortality, although stenting in a proximal area in conjunction with CEA of the bifurcation is offering encouraging results. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S305-12]
Key words. Carotid endarterectomy. Cerebral ischemia. Percutaneous angioplasty. Siphon stenosis. Stenting supraaortic trunk. Tandem stenosis.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga, España.

Correspondencia:

Dra. Rocío Merino Sanz. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Campus Universitario de Tetatínos, s/n. E-29010 Málaga. E-mail: rocio_merino@hotmail.com

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

La tromboendarterectomía carotídea (TEA) ha demostrado ser la técnica de primera elección en las estenosis carotídeas superiores al 70%; sin embargo, existen situaciones especiales que requieren un enfoque diferente, debido a la existencia de factores que pueden modificar

el resultado, tanto a corto como a largo plazo, de la técnica. La presencia de lesiones en diferentes zonas del eje carotídeo sigue siendo un tema controvertido.

Evolución

Diferentes estudios han seguido la evo-

lución de los pacientes con estenosis carotídea en la bifurcación sometidos a tratamiento médico o quirúrgico. De estos estudios se han derivado recomendaciones terapéuticas, si bien la individualización de cada caso sigue siendo una práctica habitual. Determinados factores de riesgo (edad, sexo, comorbilidad asociada) obligan a crear subgrupos de población para determinar qué pacientes se benefician más de la técnica. Así, la presencia de lesiones en otras zonas del eje carotídeo debe considerarse como una entidad especial para establecer pautas de actuación.

Sin lugar a dudas, la localización más frecuente de estenosis significativa es la bifurcación carotídea. Los estudios de arteriografías seriadas de Blaidel y Hass confirman la existencia de lesiones en la zona intracraneal hasta en el 30% de los pacientes. Las lesiones en el origen de las ramas del arco aórtico es mucho menos frecuente y se sitúa en torno al 9% [1,2].

Al inicio de los estudios, la presencia de lesiones significativas intracraneales se consideraba una contraindicación para realizar la TEA de la bifurcación, al intuir que ésta sería poco beneficiosa si existían lesiones distales asociadas.

El estudio NASCET incluyó 956 pacientes que presentaban estenosis en el origen de la carótida interna y estenosis intracraneales asociadas [3]. En este grupo de pacientes, el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) para los que siguieron un tratamiento médico fue mayor que en los pacientes con una carótida distal sana, independientemente del grado de estenosis que presentara la carótida en la bifurcación.

Mattos [4] realizó un estudio retrospectivo sobre 354 pacientes a los que practicó una TEA carotídea. Tras la revisión arteriográfica de todos los casos, encontró estenosis superior al 20% en el sifón en el 22,6 % de los pacientes, el 77% de los cuales presentaban estenosis moderada (entre un 20 y un 49%) en el sifón y el 22% estenosis grave (superior al 50%). En el estudio, concluye que no existe una diferencia significativa en cuanto a la incidencia de ACV perioperatorio ni ACV a largo plazo entre los grupos con o sin estenosis intracraneal asociada. Sí destaca, en cambio, que el grupo con estenosis intracraneal presenta un riesgo de mortalidad más elevado en el seguimiento; la enfermedad cardíaca es la causa de mortalidad más importante en este grupo.

Goldstein [5] realiza un estudio retrospectivo multicéntrico sobre 1.160 pacientes a los que se les practicó una TEA carotídea, para detectar los factores de riesgo preoperatorio que inciden sobre la morbimortalidad perioperatoria. Dentro de estos factores de riesgo que se valoraban, incluía las alteraciones angiográficas, que se agruparon en tres series: oclusiones carotídeas, trombo intraluminal y lesiones intracraneales asociadas. Los resultados muestran que los pacientes con oclusión carotídea o con trombo intraluminal presentan mayor riesgo de ACV, mientras que los pacientes que presentan estenosis en el sifón carotídeo asociada tienen la misma incidencia de ACV, infarto de miocardio o mortalidad perioperatoria que los pacientes sin lesiones intracraneales.

Rouleau [2] realiza un estudio retrospectivo de 853 arteriografías cerebrales realizadas en pacientes con sospecha de enfermedad cerebrovascular. El objetivo era detectar lesiones asociadas en la carótida intracraneal o en el origen de los troncos supraórticos en el cayado aórtico, así como la presencia de aneurismas cerebrales asintomáticos. De los 853 pacientes del estudio, 672 presentaban estenosis en la bifurcación carotídea superior al 70% y se sometieron a endarterectomía carotídea sin que la presencia de lesiones asociadas en otros lugares modificara la indicación de la TEA.

La evolución natural de las lesiones que afectan a los troncos supraórticos y que se asocian a lesiones carotídeas es más incierta, dado que las lesiones en esta zona son poco frecuentes, como ya hemos visto, y el diagnóstico no invasivo en el tórax es más difícil de realizar y pueden pasar desapercibidas.

Berguer [6] publica una serie de 100 reparaciones quirúrgicas realizadas en el tronco braquiocefálico y en la carótida común de forma consecutiva. La intención de la cirugía fue siempre la revascularización cerebral, con intervención simultánea sobre varios troncos en el 35% de los casos y con cirugía cardíaca en el 8%. En el 92% realiza abordaje torácico, y reconoce que el abordaje cervical lo reserva para pacientes con elevado riesgo preoperatorio. La permeabilidad primaria acumulada a cinco y 10 años es del 94 y el 88%, respectivamente; la supervivencia libre de ACV a los cinco y 10 años fue del 87 y el 81%, respectivamente. Sin embargo, y a pesar de los excelentes resultados de permeabilidad,

presentó una tasa de mortalidad operatoria del 8% con una tasa de ACV/ mortalidad del 16%, si bien la mortalidad operatoria más elevada se dio en los casos en los que se realizó cirugía cardíaca asociada (29%). Sin embargo, los pacientes que sobreviven tienen una esperanza de vida a los 10 años similar a la de los que presentan estenosis aislada de la bifurcación carotídea (50%).

Enfoque diagnóstico

El enfoque diagnóstico de un paciente con sintomatología cerebrovascular ha de ser cuidadoso si tenemos en cuenta que, dentro de los ACV isquémicos, dos tercios son de origen embólico y sólo un tercio es de origen hemodinámico [7]. Por tanto, ante un ACV de origen isquémico, las exploraciones diagnósticas deben dirigirse a descartar el origen embólico tanto cardíaco como ateroembólico y hay que realizar un ecocardiograma y un ecografía Doppler de los troncos supraórticos. Con esto, además de evaluar el grado de estenosis, podremos caracterizar la placa.

El estudio Doppler transcraneal permite valorar la circulación intracraneal, si bien requiere gran experiencia por parte del explorador y no se encuentra disponible en todos los centros.

La arteriografía se ha mantenido como patrón estándar de la prueba diagnóstica que se debe realizar antes de la endarterectomía carotídea; sin embargo, presenta un índice de complicaciones no desdeñable. El desarrollo de técnicas de imagen de alta resolución y

gran fiabilidad en el diagnóstico, como la angiotomografía computarizada (ATAC) y la angiorrsonancia magnética (ARM), ha influido hasta el punto de que en los últimos años muchos autores realizan endarterectomía sin arteriografía. Fernández-Valenzuela [8] reconoce esta práctica en su servicio, y reserva la arteriografía para los casos en los que existen lesiones bilaterales superiores al 50%, oclusiones carotídeas, lesiones de los troncos arteriales proximales y posibles dudas diagnósticas a criterio del explorador. Cuando se realice una arteriografía, debe incluir necesariamente una imagen del origen de los troncos supraórticos en el cayado aórtico, así como de ambas bifurcaciones carotídeas y selectiva de ambas carótidas intracraneales en dos planos.

Una vez realizadas las pruebas de imagen, sería recomendable realizar un estudio hemodinámico, dado que en el momento del diagnóstico nos encontraremos con posibles dudas a la hora de valorar qué lesión es la responsable de la clínica.

Cuando existen dos estenosis en serie, la que determina la mayor afectación hemodinámica es la más severa. Guppy [9] propone una solución matemática al problema; intenta convertir dos estenosis en serie en un equivalente único, para averiguar si la actuación quirúrgica en la bifurcación carotídea supone una mejora en la situación hemodinámica del paciente. Dodds et al [10] presentan un diseño experimental que permite definir una estenosis crítica en los casos en los que existen varias estenosis en serie. Para ello utiliza tres estenosis de diferen-

te longitud y grosor, y demuestra que el flujo final es diferente según el orden en que se dispongan las estenosis. Sin embargo, este modelo experimental no es válido en nuestro caso, dado que el cerebro dispone de una red colateral de suplencia que es, en último caso, la responsable de garantizar el flujo cerebral.

La medida de esta suplencia cerebral se puede realizar observando la modificación del flujo cerebral que se produce tras un estímulo vasodilatador. La acetazolamida es el estímulo que se usa más frecuentemente; se puede medir la respuesta mediante tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), tomografía por emisión de positrones (PET), ARM o estudio Doppler transcraneal. Orosz [7] realizó un estudio en el que comparó la velocidad del flujo cerebral medido en la arteria cerebral media de cuatro grupos de pacientes con oclusión frente a estenosis carotídea y sintomáticos frente a asintomáticos. Define la capacidad de reserva cerebrovascular como el máximo incremento porcentual de la velocidad de flujo tras la administración del estímulo vasodilatador:

$$CRC = 100 \times (V_{acz} - V_{rep}) / V_{rep}$$

donde *CRC* es la capacidad de reserva cerebrovascular, V_{acz} es la velocidad de flujo tras la administración de acetazolamida y V_{rep} es la velocidad medida en reposo antes de la administración del vasodilatador. Los resultados muestran que la velocidad de flujo en ambos hemisferios es similar en reposo en todos los pacientes, pero la capacidad de

reserva cerebrovascular es inferior en el hemisferio que corresponde a la estenosis o la oclusión sólo en los pacientes sintomáticos. Los pacientes asintomáticos no presentan ninguna diferencia.

La RM también proporciona información sobre la situación hemodinámica cerebral midiendo el tiempo que tarda una determinada zona en captar contraste. Nasel [11] realiza un estudio con 24 pacientes que presentan estenosis carotídea entre el 85 y el 95%, y compara el tiempo que necesita para resaltar la imagen un paciente con la carótida contralateral sana o con ella ocluida. Establece en 3,5 segundos el valor a partir del cual existe un trastorno hemodinámico y demuestra que son las zonas de territorio fronterizo las que tardan más en resaltarse y las que, por tanto, tienen una mayor dificultad de suplencia.

Con todo el arsenal diagnóstico mencionado, debemos intentar responder a dos cuestiones:

- ¿Los síntomas son de causa embólica o hemodinámica?
- ¿Qué lesión es la responsable de los síntomas?

Tratamiento

El tratamiento de elección para la estenosis carotídea superior al 70% en la bifurcación es la endarterectomía. La angioplastia y la endoprótesis en la bifurcación no han demostrado ser mejor que la TEA, por lo que su uso se sigue recomendando para casos especiales en los que la cirugía se prevea de alto riesgo, como pacientes de elevado riesgo qui-

rúrgico por comorbilidad, lesiones tras radioterapia, reestenosis en pacientes con TEA previa o displasia fibromuscular. Sin embargo, sigue siendo controvertido, ya que algunos autores, como Gasparis et al [12], restringen aún más las indicaciones de la angioplastia/*stent*. En su serie, revisan 788 TEA realizadas en cinco años y registran los pacientes que cumplen los criterios de 'alto riesgo quirúrgico' en función de los criterios actuales. Según éstos, el 29% de los pacientes intervenidos son de alto riesgo, sin que se haya registrado mayor morbimortalidad. Recomiendan una reevaluación más estricta de los pacientes que previamente se consideran de alto riesgo, y por tanto la angioplastia/*stent* queda restringida a los casos de reintervención o radioterapia cervical previa.

Endarterectomía carotídea

Barnett [13] ha realizado una revisión sobre los pacientes del estudio NASCET que presentaban lesiones intracraneales asociadas. En él, concluye que el riesgo quirúrgico es similar en los pacientes con lesiones intracraneales asociadas o sin ellas. En cuanto al riesgo de ACV, el número de intervenciones necesarias para prevenir un ACV ipsilateral era menor cuando existían lesiones intracraneales asociadas que cuando el lecho distal estaba sano. Así, cuando existe una estenosis extracraneal mayor del 70%, el número necesario para tratar (NNT) era de 4 si existían lesiones intracraneales y de 7 si no había lesiones distales. En el caso de estenosis moderadas en la bifurcación (50-60%), el NNT era de 12 si

existían lesiones intracraneales y de 26 si el lecho distal estaba sano.

Por tanto, podemos concluir que los pacientes con lesiones extracraneales graves y estenosis intracraneales moderadas se beneficiarán claramente de la TEA carotídea, mientras que los que presenten estenosis extracraneales e intracraneales moderadas lo harán en menor grado.

Tratamiento endovascular

El desarrollo de las técnicas endovasculares, la aparición de sistemas de protección cerebral y la familiarización de los cirujanos con dichas técnicas ha propiciado que en los últimos años se estén aplicando angioplastias y endoprótesis como técnicas asociadas a la endarterectomía cuando existen lesiones en diferentes zonas.

Widenka [14] y Terada [15] abogan por la realización de TEA carotídea convencional y, a través de la arteriotomía, realizar la angioplastia de la lesión intracraneal. La morbimortalidad es baja y los resultados del seguimiento son buenos, pero el número de pacientes es pequeño (cuatro pacientes) y el seguimiento es corto (30 meses). Los autores abogan por la técnica combinada porque los resultados de la TEA en su experiencia son buenos y realizar la angioplastia en el mismo acto les permite accesibilidad inmediata en caso de complicación local, lo que minimiza los riesgos de embolización distal.

En cuanto al tratamiento de las lesiones proximales, ya hemos comentado previamente [6] la alta morbimortalidad perioperatoria. Por eso, cada vez resulta más alentador el tratamiento en-

dovascular de dichas lesiones. En el caso de lesiones de los troncos supraórticos asociadas a las de la bifurcación carotídea, la realización de endarterectomía carotídea asociada a la angioplastia o *stent* proximal parece dar buenos resultados. Levien [16] presenta un índice de estenosis del 9% a los 18 meses en pacientes a los que sólo realizó angioplastia. Las series posteriores publicadas por Macierewicz [17] y Greco [18], con ocho y 16 pacientes tratados mediante TEA de la bifurcación y colocación simultánea de forma retrógrada de un *stent* proximal, muestran un excelente resultado, sin mortalidad ni ACV en la serie. Macierewicz ha detectado reestenosis asintomática en el seguimiento que no precisó tratamiento.

Estos resultados resultan alentadores si los comparamos con los de cirugía sobre los troncos proximales; sin embargo, las series de pacientes son pequeñas y tampoco disponemos de un largo tiempo de seguimiento.

Conclusiones

La presencia de lesiones en tándem y la actitud terapéutica ante ellas ha sido un tema controvertido. Actualmente, la endarterectomía carotídea en pacientes que presentan estenosis grave en la bifurcación sigue siendo la técnica de elección. La presencia de lesiones asociadas en la zona intracraneal no aumenta la morbimortalidad de la técnica, y ya hemos visto que dichos pacientes se benefician más de la TEA que los que no presentan lesiones.

El tratamiento de las lesiones asociadas, tanto en la zona intracraneal como en el origen de los troncos supraórticos, sigue siendo controvertido, pero el tratamiento endovascular de las lesiones de

difícil abordaje quirúrgico está mostrando resultados alentadores, aunque se necesitan estudios con un mayor número de pacientes y más homogéneos para decantarnos definitivamente por esta opción.

Bibliografía

1. Moore WS. Fundamental considerations in cerebrovascular disease. In Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. 5 ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1713-30.
2. Rouleau PA, Huston J, Gilberston J, Brown RD, Meyer FB, Bower TC. Carotid artery tandem lesions: frequency of angiographic detection and consequences for endarterectomy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 621-5.
3. Kappelle LJ, Eliasziw M, Fox AJ, Sharpe BL, Barnett HJM, for the NASCET group. Importance of intracranial atherosclerotic disease in patients with symptomatic stenosis of the internal carotid artery. *Stroke* 1999; 30: 282-6.
4. Mattos MA, Van Bemmelen PS, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DE, Summer DS. The influence of carotid siphon stenosis on short- and long-term outcome after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1993; 17: 902-11.
5. Godstein LB, McCrory DC, Landsman PB, Samsa GP, Ancukiewicz M, Oddone EZ. Multi-center review of preoperative risk factors for carotid endarterectomy in patients with ipsilateral symptoms. *Stroke* 1994; 25: 1116-21.
6. Berguer R, Morasch MD, Kline RA. Transthoracic repair of innominate and common carotid artery disease: Immediate and long-term outcome for 100 consecutive surgical reconstructions. *J Vasc Surg* 1998; 27: 34-42.
7. Orosz L, Fülesdi B, Hoksbergen A, Settakis G, Kollár J, Limburg M. Assessment of cerebrovascular reserve capacity in asymptomatic and symptomatic hemodynamically significant carotid stenoses and occlusions. *Surg Neurol* 2002; 57: 325-32.
8. Fernández-Valenzuela V, Solanich-Valldaura T, Escribano-Ferrer J, Juan-Samsó J, Matas-Docampo M. Cirugía carotídea sin arteriografía. Tres años de experiencia en 116 pacientes. *Angiología* 2003; 55: 398-408.
9. Guppy KH, Charbel FT, Loth F, Asuman JJ. Hemodynamics of in-tandem stenosis of the internal carotid artery: when is carotid endarterectomy indicated? *Surg Neurol* 2000; 54: 134-44.
10. Dodds SR, Phillips PS. The haemodynamics of multiple sequential stenoses and the criteria for a critical stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 348-53.
11. Nasel C, Azizi A, Wilfort A, Mallek R, Schindler E. Measurement of time-to-peak parameter by use of a new standardization method in patients with stenotic or occlusive disease of the carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1056-61.
12. Gasparis Ap, Ricotta L, Cuadra SA, Char DJ, Purtill WA, Van Bemmelen PS. High-risk carotid endarterectomy: fact or fiction. *J Vasc Surg* 2003; 37: 40-6 [Ed. española 2003; 6: 19-26].
13. Barnett HJM, Meldrum HE, Eliasziw M. The appropriate use of carotid endarterectomy. *CMAJ* 2002; 166: 1169-91.
14. Widenka DC, Spuler A, Steiger HJ. Treatment of carotid tandem stenosis by combined carotid endarterectomy and balloon angioplasty: technical case report. *Neurosurgery* 1999; 45: 179-82.
15. Terada T, Yokote H, Kinoshita Y, Tsuura M, Masuo O, Nakai K. Carotid endarterectomy and simultaneous percutaneous transluminal angioplasty for tandem internal stenoses. *Neuroradiology* 1998; 40: 404-8.
16. Levien LJ, Benn CA, Veller MG, Fritz VU. Retrograde balloon angioplasty of brachiocephalic or common carotid artery stenoses at the time of carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 521-7.
17. Macierewicz J, Armon MP, Cleveland TJ, Gaines PA, Beard JD. Carotid endarterectomy combined with proximal stenting for multilevel disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 572-5.
18. Grego F, Frigatti P, Lepidi S, Bonvini P, Deriu A, Deriu GP. Synchronous carotid endarterectomy and retrograde endovascular treatment of brachiocephalic or common carotid artery stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 392-5.

LESIONES CAROTÍDEAS EN TÁNDEM

Resumen. Objetivo. La tromboendarterectomía carotídea (TEA) ha demostrado ser un tratamiento eficaz en las estenosis carotídeas superiores al 70% en la bifurcación. La presencia de lesiones asociadas a diferentes regiones parece influir en el pronóstico de los enfermos. El objetivo es determinar la actitud terapéutica a seguir ante un paciente con lesiones en tándem. Desarrollo. Se realiza una revisión bibliográfica sobre la evolución natural de la enfermedad, las posibilidades diagnósticas de las que disponemos para establecer si la sintomatología que presenta el paciente es de causa embólica o hemodinámica y la actitud terapéutica recomendada según los casos. Conclusiones. Los pacientes con estenosis extracraneal superior al 70% y estenosis intracraneal moderada se benefician de la TEA de la bifurcación. Los pacientes con estenosis extracraneal moderada y con estenosis intracraneal moderada se benefician de la endarterectomía en mayor medida que los que no tienen lesiones intracraneales, pero la indicación de TEA debe individualizarse. La mortalidad a largo plazo de los pacientes con lesiones intracraneales es mucho más elevada que la de los pacientes que presentan lesiones en una sola región, por lo que es recomendable un control estricto de los factores de riesgo. Las lesiones superiores al 70% asociadas a lesiones de los troncos supraaórticos presentan una mayor morbimortalidad quirúrgica, si bien los resultados mediante endoprótesis en una zona proximal asociada a la TEA de la bifurcación están siendo esperanzadores. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S305-12]

Palabras clave. Angioplastia percutánea. Endarterectomía carotídea. Endoprótesis del tronco supraaórtico. Estenosis en el sifón carotídeo. Estenosis en tándem. Isquemia cerebral.

LESÕES CAROTÍDEAS EM TANDEM

Resumo. Objectivo. A trombo-endarterectomia carotídea (TEA) demonstrou ser um tratamento eficaz nas estenoses carotídeas na bifurcação, superiores a 70%. A presença de lesões associadas a diferentes níveis parecem influir no prognóstico dos doentes. O objectivo é determinar a atitude terapêutica a seguir perante um doente com lesões em tandem. Desenvolvimento. Realiza-se uma revisão bibliográfica sobre a história natural da doença, as possibilidades de diagnóstico de que dispomos, para estabelecer se a sintomatologia que o doente apresenta é de causa embólica ou hemodinâmica, e a atitude terapêutica recomendada segundo os casos. Conclusões. Os doentes com estenose extra-craniana superior a 70% e estenose intracraniana moderada beneficiam das TEA da bifurcação. Os doentes com estenose extra-craniana moderada e com estenose intracraniana moderada beneficiam da endarterectomia em maior medida do que os que não têm lesões intracranianas, contudo a indicação de TEA deve ser individualizada. A mortalidade a longo prazo dos doentes com lesões intracranianas é muito mais elevada do que a dos doentes que apresentam lesões a um só nível, pelo que se recomenda um controlo estrito dos factores de risco. As lesões superiores a 70% associadas a lesões dos troncos supra-aórticos apresentam uma maior morbilidade e mortalidade cirúrgica, embora os resultados através de stent numa zona proximal associada a TEA da bifurcação mostram resultados animadores. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S305-12]

Palavras chave. Angioplastia percutânea. Endarterectomia carotídea. Estenose em sifão carotídeo. Estenose em tandem. Isquemia cerebral. Stent do tronco supra-aórtico.

Bucles y elongaciones de la arteria carótida interna

J.A. Masegosa-Medina, F. Mira-Sirvent,
M.T. Capilla-Montes, J. Gómez-Caravaca, L. Chaves

COILING AND KINKING OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

Summary. Aims. *In this work we review the leading studies that deal with kinking and coiling of the internal carotid artery in an attempt to gain a deeper understanding of their aetiology, natural history and therapeutic indications.* Development. *Kinking and coiling of the internal carotid artery were first reported in the early 18th century and since then pathological circumstances have been described linked to haemorrhages following tonsillar fossa surgery and clinical pictures of cerebral ischemia. They appear to have a congenital origin caused by an alteration in the development of the heart and the aortic arches, although some authors believe that the appearance of kinking is related to arteriosclerosis or other alterations to the vessel wall. Their frequency varies from one study to another and may have been overestimated in some cases because they were studied in the course of other explorations carried out in the supra-aortic trunks that were required by other pathologies. Their natural history seems to be benign and they course without symptoms in most cases; their relation to arterial hypertension is currently questioned. Modern-day imaging techniques make morphological diagnosis an easy matter, but confirmation of their being the cause of cerebral ischemia by neurological exploration or transcranial Doppler ultrasonography is essential. Different surgical techniques can be used to treat them and offer good results.* Conclusions. *Many aspects regarding the aetiology and natural history of these alterations affecting the path followed by the internal carotid artery are still under discussion. When the surgical indication is well established, the results of surgical treatment are good.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S313-25]

Key words. *Coiling. Diagnosis. Internal carotid artery. Kinking. Pathogenesis. Surgical treatment.*

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Universitario de Albacete. Albacete, España.

Correspondencia:

Dr. J.A. Masegosa-Medina. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Universitario de Albacete. Hermanos Falcó, 37. E-02006 Albacete. E-mail: amasegosam@sescam.jccm.es.

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

El trayecto cervical de la arteria carótida interna (ACI) es, generalmente, rectilíneo. En la primera mitad del siglo XVIII, algunos anatomistas describieron elongaciones y tortuosidades carotídeas en especímenes autópsicos, pero a esta alteración no se le atribuyó inicialmente

significación patológica, hasta que se relacionó, por especialistas en otorrinolaringología, con complicaciones hemorrágicas durante la adenoidectomía, la amigdalectomía o el drenaje de abscesos periamigdalinos [1].

No es hasta mediados del siglo pasado cuando las elongaciones o angulaciones de las carótidas internas se relacio-

naron con episodios isquémicos cerebrales, de origen hemodinámico o embólico. Desde entonces, se ha profundizado en el conocimiento de esta patología y se ha encontrado que no es infrecuente, pero que en la mayoría de los casos es asintomática.

La primera intervención quirúrgica de una angulación de la carótida interna, que causaba isquemia cerebral (IC), la realizó Riser en 1951. Este autor fijó la ACI al músculo esternocleidomastoideo para corregir dicha angulación. Cinco años más tarde, Hsu y Kistin [2] comunicaron la primera reparación quirúrgica directa de una angulación carotídea, y en 1959, Quattelbaum et al [3] publicaron su experiencia con tres casos tratados exitosamente mediante sección y reanastomosis.

En 1965, Weibel y Fields [4] introdujeron una clasificación que todavía puede considerarse válida. Estos autores distinguen entre:

1. Un curso recto de la ACI.
2. Elongación con forma de C o S, con desplazamiento medial o lateral del segmento elongado.
3. Angulación de uno o más segmentos.
4. Bucle de la arteria, que forma un giro de 360°.

A pesar del interés creciente por esta entidad patológica a lo largo de la segunda mitad del siglo XX, todavía no conocemos bien algunos aspectos sobre su patogenia o frecuencia. Su curso clínico parece ser benigno, pero en algunas ocasiones se asocia a fenómenos isquémicos cerebrales, de forma aislada o cuando se asocia a lesiones arterioscle-

róticas de la bifurcación carotídea, por lo que un mejor conocimiento de su evolución natural nos permitirá mejorar nuestras indicaciones de tratamiento.

Frecuencia

La frecuencia de estas alteraciones en la bibliografía varía. En las revisiones angiográficas se comprueban elongaciones en el 10-43%, y angulaciones entre el 4 y el 16% [5]. Otra revisión, de una serie de más de 4.000 angiografías, cifra la frecuencia de algún tipo de alteración del trayecto de la ACI entre el 4 y el 66% en los adultos y entre el 16 y el 43% en los niños [6]. En otras publicaciones [7], la frecuencia de estas lesiones se cifra entre el 5 y el 25%, y también en los estudios arteriográficos.

Las revisiones realizadas mediante ecografía Doppler con color (EDC) muestran los siguientes resultados: del Corso et al [8] valoraron a 469 pacientes mediante esta técnica. Encontraron algún tipo de anomalía en 272 (58%), y el trayecto normal fue en 197 (42%). Realizaron una comparación entre ambos grupos y analizaron varios parámetros, tras lo que concluyeron que en el grupo de alteraciones del trayecto de la ACI son más frecuentes, con significación estadística, la arteriosclerosis, la hipertensión arterial y la edad elevada. Ghilardi et al [9] realizaron 13.936 EDC en una población para buscar patología en los troncos supraórticos. En 1.386 (9,9%) hay sospecha de lesiones carotídeas. En 185 de estos pacientes (40 varones y 145 mujeres), encontraron 266 angulaciones,

por lo que 81 casos eran bilaterales. Hallaron hipertensión arterial en el 78,9% de los pacientes.

Como podemos observar, los resultados publicados sobre la frecuencia de estas alteraciones varían mucho, y esta diferencia probablemente se relacione con dos hechos: el primero, la probable falta de uniformidad a la hora de clasificar las elongaciones o angulaciones, y el segundo, que muchos estudios se basan en los datos obtenidos en la realización de algún tipo de exploración de los troncos supraórticos buscando otras patologías.

Paulsen et al [6] han publicado recientemente un trabajo diseñado para evaluar las variaciones del trayecto de la ACI y su relación con el espacio parafaríngeo. Para ello, estudiaron 164 preparaciones anatómicas de cabeza y cuello. Clasifican el curso de la ACI en:

1. Recto sin curvaturas, o con desviación vertical menor de 15°.
2. Elongación, con una curvatura entre 15 y 70°.
- 3a. Angulado, entre 90 y 145°.
- 3b. Bucle, si se aprecia un lazo de 360°.

Los resultados de este estudio fueron los siguientes: grupo 1: 191 casos (67,7%); grupo 2: 74 casos (26,2%); grupo 3: 17 pacientes (6%). De estos 17 especímenes del grupo 3, se encontraron 12 angulaciones (3a), y cinco bucles (3b). El estudio mediante radiografía mostró que en todos los casos de angulaciones había marcadas calcificaciones en la pared del vaso cerca de la misma, mientras que sólo en un caso de bucle había calcificaciones mínimas.

Patogenia

En la génesis de las modificaciones del trayecto cervical de la carótida interna se invocan alteraciones congénitas o causas adquiridas. La arteria carótida común y la porción inicial de la interna se forman a partir del tercer arco aórtico. La parte distal de la carótida interna se desarrolla a partir de la porción craneal de la aorta dorsal. La unión de estas dos estructuras vasculares embrionarias forma un bucle inicialmente. La arteria carótida externa se forma a partir de un brote del tercer arco aórtico, que se fusiona con porciones residuales del 1.º y del 2.º. Estos cambios vasculares y el desarrollo del corazón ocurren en la región cefálica de la faringe embrionaria. La formación del cuello del feto provoca el descenso del corazón al mediastino, con la consiguiente elongación de las carótidas y del tronco innominado, que de esta forma adquieren su forma rectilínea. Por tanto, algunas de las alteraciones que nos ocupan tendrían su origen en un descenso incompleto del corazón o en la persistencia de la anatomía embrionaria [10]. La evidencia de este origen embriológico se refuerza por el hallazgo de bucles de la carótida interna en especímenes autopsicos de niños y por datos epidemiológicos. La existencia de bucles se comprueba en hasta el 15% de los niños estudiados, y el porcentaje de bilateralidad es del 50% en los niños y del 25% en los adultos [4].

Pero la causa embriológica no es la única invocada en su patogenia, sino que algunos autores relacionan la aparición de angulaciones con alteraciones de la

pared del vaso que ocurren en los cambios arterioscleróticos o tras modificaciones de las fibras elásticas de la misma. Para estos autores, la aparición de bucles tendría una clara causa congénita, y las angulaciones serían secundarias a enfermedad arteriosclerótica o a alteraciones de la pared, influidas o aceleradas por cambios hemodinámicos [11].

Estas hipótesis se apoyan en el estudio de otras arterias, como la vertebral, en la que se encuentran angulaciones sin que se pueda invocar una causa embriológica. Ravensbergen [12] estudió la arteria basilar en neonatos y adultos, y concluyó que la curvatura frecuentemente encontrada en esta arteria se relaciona con la edad. Wensing et al [13] estudiaron la arteria femoral en varios grupos de edad empleando la resonancia magnética (RM), y encontraron un incremento de las angulaciones en relación con la edad.

Schenk et al [14] piensan que las angulaciones de la ACI se relacionan con la edad, mientras que las elongaciones y los bucles son de origen congénito. Paulsen et al [6], en cambio, creen que las alteraciones degenerativas en las paredes de las arterias y la pérdida de elasticidad que se producen a partir de los 50 años, junto a la acción de fuerzas hemodinámicas, lo que provocarían sería un incremento en un cierto grado de la elongación o la angulación preexistente. Esto explicaría el incremento de la frecuencia a partir de una determinada edad y que precisamente a partir de esta edad pudieran aparecer síntomas locales como soplos o sensación de hiperpulsatibilidad, o síntomas de IC. Para estos au-

tores, las angulaciones se relacionan más con la arteriosclerosis, por lo que provocarían más síntomas de IC, mientras que en los bucles la complicación más grave sería el traumatismo, con la consiguiente hemorragia, en el curso de la cirugía de la fosa amigdalina.

Evolución natural

De nuevo, enfrentarnos a este problema en un campo de la cirugía vascular resulta tan importante como complicado. La mayoría de los pacientes a los que se diagnostica un bucle o angulación de la carótida han tenido síntomas cerebrovasculares, por lo que se les ha realizado una angiografía. Por este motivo, no hay un gran número de pacientes con alteraciones morfológicas carotídeas que se hayan seguido sin tratamiento para ver el comportamiento de éstos. No obstante, en los últimos años, tras la instauración y generalización de métodos diagnósticos no invasivos, como la ecografía Doppler, se han publicado estudios con el propósito de estudiar la historia natural de las elongaciones, bucles y angulaciones de la carótida. Mientras que la prevalencia en la población general se encuentra en el 1,3% [15], en los pacientes con historia de AIT es del 20% [16], y en los pacientes con arteriografías realizadas por cuadros neurológicos graves el hallazgo de anomalías carotídeas oscila entre el 4 y el 58%, según otros autores. En esta variabilidad influyen factores como el tipo de anomalía estudiada (todos los tipos o sólo angulaciones), el modo de selección de los pacientes y, posiblemente-

te, el escaso valor dado a estos hallazgos radiológicos cuando existen patologías neurológicas o cardiovasculares más graves.

La necesidad de la corrección quirúrgica en esta patología está ligada íntimamente con la existencia de síntomas neurológicos, sobre todo con el riesgo potencial de que produzca un infarto cerebral. El problema surge cuando se intentan correlacionar estas alteraciones con la clínica; en general, parece menos problemático cuando existe una patología focal neurológica con algún grado de estenosis en la carótida ipsilateral.

Las elongaciones son relativamente frecuentes en niños, en los que además suelen ser bilaterales, lo que corrobora su etiología congénita; no obstante, existen pocos trabajos que los relacionen con la patología cerebral, y algunos, como el de Sarkari [17], donde se describen nueve casos de niños con patología neurológica y bucles carotídeos, no parecen suficientemente contrastables, al carecer de estudios patológicos. Parrish y Byrne [18] describen cinco niños con hemiparesia y angulaciones de la carótida interna que mejoraron al corregirlas, a pesar de que en dos de ellas había oclusión de la arteria cerebral media. Por tanto, sí se recomienda descartar este tipo de patología cuando aparece una focalidad neurológica en un niño, aunque no hay ningún estudio que recomiende la intervención quirúrgica en los niños asintomáticos.

Otro aspecto que se debe tener en cuenta es la relación que han encontrado algunos autores [19] entre la disección de la carótida y la elongación carotídea,

sobre todo cuando ésta es bilateral. La mayoría de los autores consideran que las manifestaciones clínicas se asocian más frecuentemente a las angulaciones de la carótida que a los bucles, y con mayor frecuencia cuando existe arteriosclerosis asociada; este es otro de los puntos oscuros de la evolución de la enfermedad y no se puede establecer con certeza si es primaria la elongación por una alteración congénita y las turbulencias hacen que se produzca en esa zona la placa de arteriosclerosis, o si la arteriosclerosis y otros problemas como la hipertensión debilitan primariamente la pared del vaso y esto hace que se produzca secundariamente la angulación de la carótida. Esta última hipótesis estaría apoyada por el hecho de que la frecuencia de estas alteraciones aumenta con la edad.

Por otra parte, hay que tener en cuenta la hipertensión. Aunque se invoca como etiología de las elongaciones de la carótida común, su relación con las anomalías de la carótida interna es controvertida. La mayoría de los autores encuentran esta relación significativa [8, 20], aunque Ghilardi et al consideran claramente que no lo es [15]. Sí parece haber unanimidad en que es más importante el tiempo de evolución desde el inicio de la hipertensión que el grado de ésta. La frecuencia de eventos neurológicos es similar en pacientes hipertensos con y sin bucles o angulaciones de la carótida interna y el espesor íntima-media es significativamente menor en la carótida interna angulada y en la bifurcación que en la contralateral y en pacientes sin estas alteraciones [21].

Cuando existen síntomas en relación

con bucles o tortuosidades, éstos pueden ser de intensidad variable, desde accidentes isquémicos transitorios o síntomas neurológicos no focales (vértigos, mareos, etc.), hasta daño cerebral irreversible de diferente intensidad. Se considera que las manifestaciones clínicas se relacionan con las alteraciones hemodinámicas producidas en ocasiones por ciertos movimientos; así, se pueden desencadenar con el decúbito supino o al levantarse de la cama, e incluso se ha podido demostrar arteriográficamente y con oculopletismografía [22] que las maniobras de rotación del cuello pueden reducir, e incluso parar, el flujo carotídeo. De todos modos, como ya hemos comentado, no se puede descartar que las alteraciones del flujo produzcan turbulencias que faciliten el depósito de agregados de plaquetas y la formación de trombos, con el consecuente riesgo embolígeno. De hecho, en las carótidas intervenidas por bucles se han encontrado disrupciones del endotelio y fracturas de la lámina elástica interna, con una importante fragilidad de la pared arterial, que pueden ser el lugar de agregación plaquetaria, favorecida por la alteración de la morfología y del flujo de la arteria.

Desde que a mediados del siglo XVIII los anatomistas describieran las elongaciones de la carótida interna, y posteriormente se comunicaran varios casos de confusión diagnóstica de estos procesos con abscesos peritonsilares, con un desenlace fatal al proceder al supuesto drenaje, hemos recorrido un largo camino en el diagnóstico y el tratamiento de estas alteraciones; sin embargo, cada vez se abren más interrogantes sobre la

evolución natural, que requerirán en los próximos años la realización de estudios prospectivos que los resuelvan y nos hagan comprender el significado clínico exacto de las elongaciones, los bucles y las angulaciones de la carótida interna, así como su evolución en el tiempo.

En cualquier caso, hay dos afirmaciones en las que coincide la mayoría de los autores: en primer lugar, cuando se sospecha una clínica como consecuencia de una alteración morfológica de la carótida, es fundamental descartar el resto de causas de patología cerebral (arritmia, hipotensión ortostática, epilepsia, alteraciones laberínticas, etc.), sobre todo, si los síntomas no son focales; en segundo lugar, cuando se interviene quirúrgicamente una carótida con una estenosis en la que existe un bucle y, fundamentalmente, una angulación, ésta se debe corregir en el transcurso de dicha intervención [16,23].

Diagnóstico

Dado que gran cantidad de angulaciones o bucles de la carótida son asintomáticos, no es suficiente con la sola descripción de la lesión, sino que debemos valorar si produce alguna estenosis del vaso y en qué grado, y también si es causa de IC.

La exploración clínica será normal en la mayoría de los casos. En ocasiones, se aprecian una masa pulsátil o soplos cervicales, que son de especial valor diagnóstico cuando se modifican con los giros del cuello. Si durante estas maniobras, además, aparecen síntomas

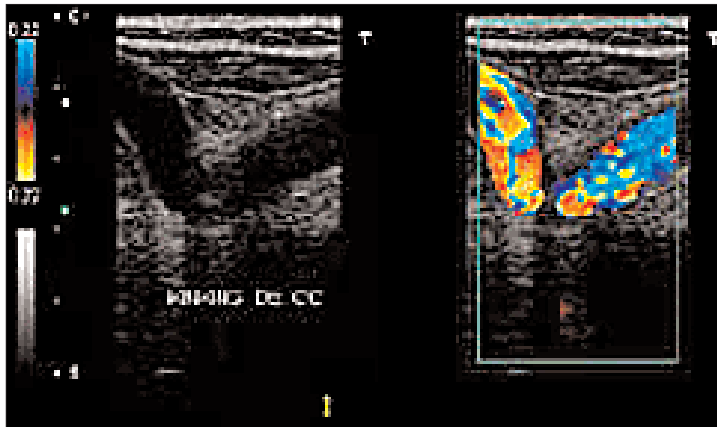


Figura 1. Angulación vista mediante ecografía Doppler con color.

de déficit neurológico, se reforzará la sospecha de lesión sintomática.

Los métodos que podemos utilizar para valorar si una angulación o bucle provocan IC, además de la exploración neurológica, son los siguientes:

- *Técnicas oculopleetismográficas (OPG de Kartcher, OPG de Gee, fotopleetismografía supraorbitaria)*. Puede encontrarse un descenso de la onda de pulso arterial con maniobras dinámicas del cuello. La aplicación actual de estas técnicas de OPG es muy limitada.
- *Estudio Doppler transcraneal*. Podemos valorar las modificaciones velocimétricas de las arterias intracerebrales en situación basal o durante los giros del cuello, lo que tiene un alto valor diagnóstico para la confirmación de estenosis u oclusiones dinámicas.
- *Estudios del parénquima cerebral mediante TAC o RM*. Nos informarán de posibles zonas de infarto cerebral, que habrá que relacionar con la clínica del paciente y la estenosis carotí-

dea. Nos ayudarán, también, a hacer un diagnóstico diferencial con otras patologías neurológicas.

- *Técnicas de imagen (EDC, arteriografía, RM o angiotomografía axial computarizada)*. Proporcionan un diagnóstico morfológico preciso. El estudio mediante EDC nos informa, además, de alteraciones hemodinámicas que se traducen en modificaciones de la señal Doppler.

1. *EDC*. La imagen del flujo se produce por la asignación de un color determinado al sentido del flujo y por la asignación de una intensidad de color a cada velocidad. Esto facilitará la identificación de tortuosidades en carótida interna extracraneal, demostradas por cambios en el color (Fig. 1). El aumento de la velocidad sistólica máxima será indicativo de estenosis en ese punto, y otras modificaciones velocimétricas se demuestran en zonas pre y postestenóticas [24].

2. *Angiografía*. El diagnóstico mediante esta técnica precisa un estudio del arco aórtico, los ejes carotídeos y las arterias vertebrales, para valorar la existencia de otras alteraciones anatómicas o la bilateralidad de la lesión. La realización de distintas proyecciones y los estudios funcionales, con movimientos del cuello, nos mostrarán los cambios en la posición y en la luz del vaso que se pueden producir durante estos movimientos [25]. A pesar del gran desarrollo de las técnicas no invasivas, la arteriografía es todavía la exploración

de elección previa al tratamiento quirúrgico (Fig. 2).

3. *Angiorresonancia magnética*. Permite un buen estudio anatómico incruento. Esta técnica manifiesta tendencia a infravalorar el diámetro del vaso y a sobreestimar el grado de estenosis vascular.
4. *Angiotomografía axial computarizada*. Nos aporta información precisa sobre el trayecto del vaso, el grado de angulación y la existencia de estenosis, y también de las características de la pared, como la coexistencia con lesiones arterioscleróticas o calcificaciones. Esta técnica no nos da información precisa sobre las modificaciones anatómicas ni sobre los cambios hemodinámicos producidos durante los giros del cuello, ni sobre las supleencias intracraneales.

El conocimiento adecuado del diagnóstico en estos ámbitos (clínico, funcional y morfológico) nos permitirá realizar una valoración correcta de las alteraciones del trayecto de la ACI y conocer los casos en que la clínica se relacione claramente con la modificación anatómica, con el fin de realizar una correcta indicación de tratamiento en los casos en que se necesite.

Tratamiento

Indicaciones

Para la mayoría de los autores, la existencia de una angulación o un bucle de la carótida no apareja su corrección quirúrgica;

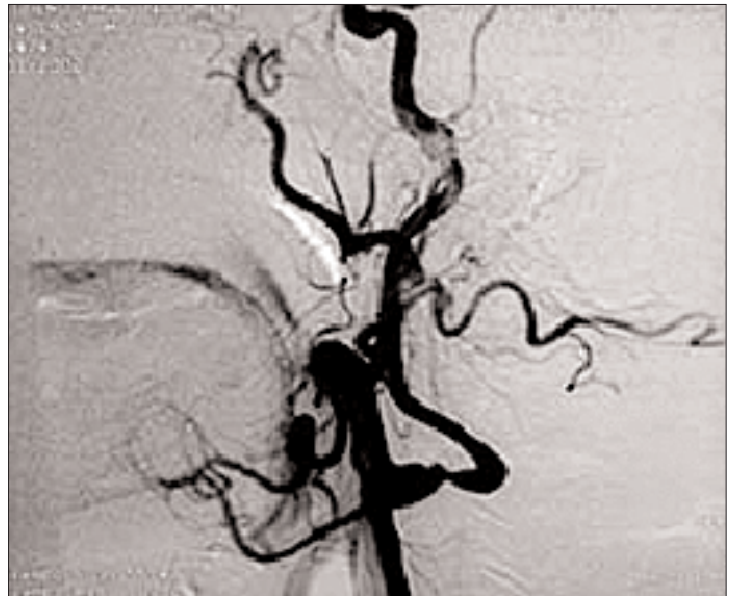


Figura 2. Arteriografía con angulación y estenosis por placa de ateroma.

pero, en pacientes adultos con síntomas de isquemia cerebrovascular, las angulaciones de la carótida interna se asocian con frecuencia a ateromatosis de la bifurcación carotídea. Cuando se combinan estas dos lesiones en pacientes sintomáticos, está indicado el tratamiento quirúrgico, durante el cual se practicará la endarterectomía de la placa de ateroma y se procederá a la corrección de la angulación [26]. La asociación entre lesiones arterioscleróticas susceptibles de corregirse quirúrgicamente con angulaciones se cifra entre el 3 y el 15% [26].

El tratamiento quirúrgico de los bucles y angulaciones de la ACI suponen entre el 1,5 y el 5% de los enfermos tratados de isquemia cerebrovascular de la bifurcación carotídea [23]. En un 80-90% de los casos tratados quirúrgicamente, la angulación se asocia a mayor o menor grado de afectación arteriosclerótica de la bifurcación [27].

La indicación fundamental del tratamiento quirúrgico para reparar las angulaciones y los bucles de la ACI, sin coexistencia con lesiones arterioscleróticas, es la presencia de síntomas neurológicos, pero en estos casos es mucho más difícil establecer la relación entre la alteración del trayecto y la sintomatología que presenta el paciente [28]. Además, es importante excluir otras patologías que también pueden ocasionar déficit neurológico.

Algunos estudios han mostrado que las angulaciones aisladas tienen una evolución natural benigna que raramente se correlaciona con síntomas neurológicos; por tanto, pocas veces está justificado su tratamiento quirúrgico. Otros estudios, basados en la creencia de que la angulación de la ACI es una condición potencialmente peligrosa, indican su corrección quirúrgica electiva, con buenos resultados.

La relación entre angulaciones o bucles de la ACI y la IC, y, por tanto, la indicación de tratamiento quirúrgico, se cuestiona especialmente cuando no se asocian síntomas hemisféricos ipsilaterales. La menor frecuencia de estas alteraciones de trayecto, comparados con la estenosis arteriosclerótica, es otra de las causas de que difícilmente se establezca un protocolo estandarizado para el tratamiento de las lesiones aisladas.

Grego et al [29] especifican, en un trabajo recientemente publicado, cuáles podrían ser las indicaciones de tratamiento quirúrgico de las angulaciones o bucles de la ACI que no se asocian a estenosis por placa de ateroma:

- Pacientes con accidentes isquémicos cerebrales ipsilaterales.

- Pacientes asintomáticos: 1. angulación menor de 30° con oclusión de la carótida contralateral; 2. pacientes con síntomas no hemisféricos después de realizar un cribado para excluir otras causas neurológicas o no neurológicas, con EDC positiva que muestre aceleración de la velocidad sistólica en la zona de la angulación, con TAC o RM positivas para isquemia en el hemisferio homolateral, o con Doppler transcraneal positivo durante los movimientos del cuello.

Cuando la angulación o el bucle es bilateral y un lado es sintomático, se aconseja el tratamiento quirúrgico del mismo, y el seguimiento del lado contralateral, que se intervendría sólo en caso de volverse sintomático [30].

Las contraindicaciones a la cirugía serían: inestabilidad neurológica, infarto cerebral con secuela grave, ateromatosis grave intracerebral, edema postinfarto cerebral en la TAC o la RM.

El objetivo del tratamiento quirúrgico de las angulaciones y los bucles es prevenir la trombosis carotídea y el infarto cerebrovascular, y mantener la perfusión cerebral; por tanto, el tratamiento debe ofrecer resultados mejores que la evolución natural de la enfermedad.

Técnicas

Existen distintas técnicas quirúrgicas, y la elección de una u otra dependerá de la forma y la localización de la lesión y de la experiencia del cirujano en cada una de ellas:

- Sección y reanastomosis de la ACI. Este procedimiento está contraindica-

do si existe una ateromatosis de la bifurcación carotídea. La anastomosis terminoterminal de la carótida interna es una técnica delicada debido a la fragilidad del vaso y a su pequeño calibre, por lo que, en ocasiones, podremos realizar la anastomosis de la parte posterior de la arteria y completar el cierre con un parche en la cara anterior para evitar el estrechamiento de la luz del vaso [31].

- La reimplantación de la carótida interna en la común o en la externa es una técnica que se indica en los casos de afectación proximal o asociación con ateromatosis del bulbo carotídeo. Esta intervención tiene la ventaja de poder combinarse con una tromboendarterectomía, es técnicamente sencilla y se puede utilizar como recurso en aquellos casos en los que la bifurcación sea demasiado alta como para reparar la angulación directamente. Para poder realizar esta técnica correctamente, debemos practicar una disección extensa de la carótida interna y liberarla de bandas fibrosas o adherencias a estructuras vecinas, en el caso de encontrarlas. Posteriormente, se secciona la carótida interna en su origen y se prolonga una arteriotomía longitudinalmente en la carótida común a lo largo de unos dos centímetros, para proceder a suturar la carótida interna sobre esta arteriotomía procurando que la sutura se realice sin tensión.
- Interposición mediante un injerto de vena safena autóloga o protésico. No se han demostrado resultados diferentes entre ambos materiales. Esta

técnica se indicaría ante angulaciones o elongaciones importantes, asociadas a ateromatosis graves de la carótida interna o la común.

- En caso de elongaciones no muy importantes, o angulaciones no muy marcadas, se puede realizar una angioplastia simple con parche [7], y ampliar el segmento afectado de la ACI con la utilización de la vena safena o de PTFE.
- La primera intervención quirúrgica realizada para esta patología fue la liberación de la carótida interna y su fijación a los tejidos adyacentes (arteriopexia) en una posición que pretendía mantener un trayecto rectilíneo de la arteria. En caso de realizarse esta intervención, la posición y la permeabilidad de la arteria deben comprobarse mediante maniobras posturales y ecografía Doppler intraoperatoria. Los autores que preconizan la utilidad de esta técnica se basan en que no se necesita realizar pinzamiento carotídeo y en que su morbimortalidad es cero [32]. Para otros autores, esta técnica es poco indicada por su tasa de recidivas, ya que no trata la redundancia de la arteria. Podría indicarse en caso de lesiones muy altas de difícil reparación quirúrgica [28].
- El tratamiento mediante la técnica descrita por Quatelbaum consistente en la resección segmentaria de la carótida común y la anastomosis término-terminal de la carótida interna con la común, con la ligadura de la carótida externa; en la actualidad se ha abandonado porque, si bien es

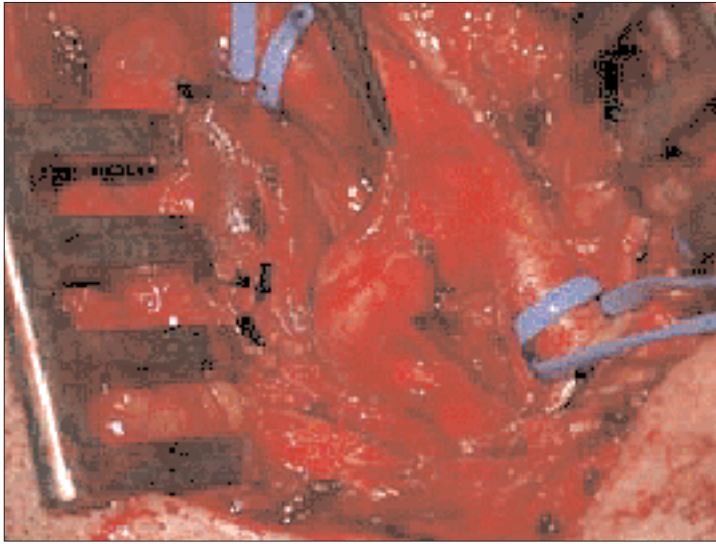


Figura 3. Diseción quirúrgica de una angulación.

sencilla técnicamente, tiene el inconveniente de la ligadura de la carótida externa.

- La resección de un segmento de la carótida común (1 cm proximal a la bifurcación), y la anastomosis término-terminal de la misma, permite descender la bifurcación carotídea completa. Resultaría indicada en los casos de elongación de la carótida interna y la externa, y nos permitiría tratar am-

bas redundancias tras realizar una disección amplia de estos vasos.

- El tratamiento mediante angioplastia y endoprótesis [33] parece presentar resultados esperanzadores, aunque en la actualidad sus indicaciones deben limitarse a pacientes de muy alto riesgo quirúrgico. También se ha empleado con éxito para el tratamiento de angulaciones asociadas a reestenosis tras endarterectomía carotídea.

Resultados

Los resultados del tratamiento quirúrgico de las angulaciones y los bucles carotídeos no muestran grandes diferencias con series extensas de reconstrucciones carotídeas por otras causas, y la mortalidad precoz y las lesiones neurológicas precoces son similares. Las complicaciones cerebrovasculares tardías son similares. Los pacientes intervenidos de las elongaciones carotídeas presentan, de forma significativa, un mayor número de lesiones neurológicas periféricas, en especial del nervio facial y del glossofaríngeo. Esto se explica porque en estos pacientes se necesita una disección más extensa (Fig. 3).

Bibliografía

1. Jackson JL. Tortusity of the internal carotid artery and its relation to tonsillectomy. *Can Med Assoc J* 1933; 29: 475.
2. Hsu I, Kistin AD. Buckling of the great vessels. *Arch Intern Med* 1956; 98: 712.
3. Quattelbaum JK, Upson ET, Neville RL. Stroke associated with elongation and kinking of the internal carotid artery. *Ann Surg* 1959; 150: 824.
4. Weibel J, Fields WS. Tortusity, coiling and kinking of the internal carotid artery. *Neurology* 1965; 15: 462-8.
5. Vannix RS, Jorgensson EJ, Carter R. Kinking of the internal carotid artery. Clinical significance and surgical management. *Am J Surg* 1977; 134: 82-9.
6. Paulsen F, Tillman B, Christofides C, Richter W, Koebke J. Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: frequency, embryology and clinical implications. *J Anat* 2000; 197: 373-81.
7. Illuminati G, Calio FG, Papaspyropoulos V, Montesano GD, Urso A. Revascularization of the internal carotid artery for isolated, stenotic, and symptomatic kinking. *Arch Surg* 2003; 138: 192-7.
8. 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 arteriosclerosis of aging? *Angiology* 1998; 49: 361-71.
9. Ghilardi G, De Monti M, Longhi F, Trimarchi S, Bortolani E. Prevalenza del kinking carotideo in una popolazione residente. *Minerva Cardioangiol* 1993; 41: 129-32.
 10. Vannix RS, Joergenson EJ, Carter R. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management. *Am J Surg* 1977; 134: 82.
 11. Perdue GD, Barreca JP, Smith RB III, King OW. The significance of elongation and angulation of the carotid artery: A negative view. *Surgery* 1975; 77: 45.
 12. Ravensbergen J. Do haemodynamic forces bend the basilar arteries? *J Anat* 1993; 182: 144.
 13. Wensing PJ, Schoten FG, Buijs PC, Hartkamp MJ, Mali WP, Hillen B. Arterial tortuosity in the femoropopliteal region during leg flexion: an MRA study. *J Anat* 1995; 186: 133-9.
 14. Schenk P, Temmel A, Trattinig S, Kaingerger F. Current aspect in diagnostic and therapy of carotid artery kinking. *Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie* 1996; 44: 178-85.
 15. Ghilardi G, Longhi F, De Monti M, Bortolani E. Kinking carotideo ed ipertensione arteriosa. *Minerva Cardioangiol* 1993; 41: 287-91.
 16. Vollmar J, Nadjafi AS, Stalker CG. Surgical treatment of kinked internal carotid arteries. *Br J Surg* 1976; 63: 847-50.
 17. Sarkari NB, Holmes JM, Bickerstaff ER. Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970; 33: 194.
 18. Parrish CM, Byrne JP. Surgical correction of carotid artery obstruction in children. *Surgery* 1971; 70: 962-8.
 19. Barbour PJ, Castaldo JE, Rae-Grant AD. Internal carotid artery redundancy is significantly associated with dissection. *Stroke* 1994; 25: 120-6.
 20. Pancera P, Ribul M, Presciuttini B. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension? *J Intern Med* 2000; 248: 7.
 21. Oliviero U, Scherillo G, Casaburi C. Prospective evaluation of hypertensive patients with carotid kinking and coiling: an ultrasonographic 7-year study. *Angiology* 2003; 54: 169-75.
 22. Stanton PE, McClusky PA, Lamis PA. Hemodynamic assessment and surgical correction of kinking of internal carotid artery. *Surgery* 1978; 84: 793-802.
 23. Koskas F, Bahmini A, Walden R. Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 530-40.
 24. Macchi C, Gulisano M, Giannelli F, Catini C, Pratesi C, Pacini P. Kinking of the human internal carotid artery: a statistical study in 100 healthy subjects by echocolor Doppler. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997; 38: 629-37.
 25. Wirchowski S, Mierzacki AM. Surgical treatment of cerebrovascular insufficiency in patients with pathological elongation of the internal carotid artery. *Eur J Vasc Surg* 1988; 2: 105-10.
 26. Royo-Serrando J. Estenosis carotídea asociada a *kinking*: indicaciones, tratamiento y resultados. *Angiología* 1997; 4: 159-64.
 27. Van Damme H, Guillain D, Desiron Q, Detry O, Albert A, Limet R. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management. *Acta Chir Belg* 1996; 96: 15-22.
 28. Magallon P. Cirugía de los *kinkings* carotídeos. Casuística, indicaciones y técnicas. *Pat Vas* 1997; 3: 9-26.
 29. Grego F, Leopodi S, Cognolato D, Frigatti P, Morelli J, Derruñ GP. Rationale of the surgical treatment of carotid kinking. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2003; 44: 79-85.
 30. Ballota E. The elongation of the internal carotid artery: Early and long term results of patients having surgery compared with unoperated controls. *Ann Vasc Surg* 1999; 11: 120-8.
 31. Collins PS, Orecchia P, Gómez E. A technique for correction of carotid kinks and coils following endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 116-20.
 32. Benes V, Mohapi M. Alternative surgery for the kinked internal carotid artery. *Acta Neurochir* 2001; 143: 1267-72.
 33. Bates MC, Kyer PD, Kavasmaneck C, Aburahma A, Crotty B. Stent-supported angioplasty correction of symptomatic critical carotid angulation. *W V Med* 2003; 99: 22-4.

**BUCLES Y ELONGACIONES
DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA**

Resumen. *Objetivo. En este trabajo se revisan los principales estudios relacionados con las angulaciones y los bucles de la arteria carótida interna, con la intención de conocer mejor su etiología, evolución e indicaciones terapéuticas. Desarrollo. Las angulaciones (kinkings) y los bucles (coils) de la arteria carótida interna se conocen desde la primera mitad del siglo XVIII, y se han descrito, desde entonces, circunstancias patológicas en relación con hemorragias tras la cirugía de la fosa amigdalina y cuadros de isquemia cerebral. Su origen parece ser congénito, por una alteración del desarrollo del corazón y de los arcos aórticos, aunque algunos autores piensan que las angulaciones aparecen en relación con la arteriosclerosis u otras alteraciones de la pared del vaso. Su frecuencia es variable según los estudios, y puede sobrestimarse en algunos casos, ya que se ha estudiado durante la realización de exploraciones de los troncos supraaórticos por otras patologías. Su evolución natural parece ser benigna, y cursa de forma asintomática en la mayoría de los casos. Se discute su relación con la hipertensión arterial. El diagnóstico morfológico es fácil con las modernas técnicas de imagen, pero es clave la confirmación de que es causa de isquemia cerebral mediante una exploración neurológica y un estudio Doppler transcraneal. Existen diferentes técnicas quirúrgicas para su tratamiento, que proporcionan buenos resultados. Conclusiones. Se discuten todavía muchos aspectos en cuanto a la etiología y la evolución natural de estas alteraciones del trayecto de la carótida interna. Cuando la indicación quirúrgica está establecida, los resultados del tratamiento quirúrgico son buenos. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S313-25]*

Palabras clave. *Angulación. Arteria carótida interna. Bucle. Coiling. Diagnóstico. Kinking. Patogenia. Tratamiento quirúrgico.*

**TORTUOSIDADES E ELONGAÇÕES
DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA**

Resumo. *Objetivo. No presente trabalho re-vêem-se os principais estudos relativos aos ângulos e tortuosidades da artéria carótida interna, com a intenção de conhecer melhor a sua etiologia, história natural e indicações terapêuticas. Desenvolvimento. Os ângulos (kinkings) e as tortuosidades (coils) da artéria carótida interna são conhecidas desde a primeira metade do século XVIII tendo-se, desde então, descrito circunstâncias patológicas em relação a hemorragias após a cirurgia da fossa amigdalina, e quadros de isquemia cerebral. A sua origem parece ser congénita, devida a uma alteração do desenvolvimento do coração e dos arcos aórticos, embora alguns autores pensem que os ângulos apareçam em relação à arteriosclerose ou outras alterações da parede vascular. A sua frequência é variável segundo os estudos, e pode sobrestimar-se em alguns casos, uma vez que foi estudado durante a realização de exames dos troncos supra-aórticos por outras patologias. A sua história natural parece ser benigna, e na maioria dos casos cursa de forma assintomática. É discutida a sua relação com a hipertensão arterial. O diagnóstico morfológico é fácil com as modernas técnicas de imagem, contudo é fundamental a confirmação, por exame neurológico e Doppler transcraniano, de que é causa de isquemia cerebral. Existem diferentes técnicas cirúrgicas para o seu tratamento, que proporcionam bons resultados. Conclusões. São discutidos muitos aspectos quanto à etiologia e à história natural destas alterações do trajecto da carótida interna. Quando a indicação cirúrgica está assente, os resultados do tratamento cirúrgico são bons. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S313-25]*

Palavras chave. *Ângulo. Artéria carótida interna. Coiling. Diagnóstico. Kinking. Patogenia. Tortuosidade. Tratamento cirúrgico.*

Reestenosis carotídea

M. Matas-Docampo, J.M. Domínguez-González,
B. Álvarez-García, J. Valera-Valle, T. Solanich-Valldaura

CAROTID RESTENOSIS

Summary. Aims. In this work we analyse the different types of carotid restenosis that appear following surgical treatment (either conventional or endovascular), as well as their diagnostic and therapeutic management. Development. Carotid restenosis is an infrequent complication, and four types have been defined: residual, inflammatory, hyperplastic and arteriosclerotic. Residual cases appear during the first 30 days and are due to technical defects. Post-operative control using Doppler ultrasound reveals prominences in the distal internal carotid artery (in conventional surgery) or residual stenoses > 30% (in endovascular surgery). The inflammatory type appears during the first three months and is due to arterial remodelling. It involves lesions that are homogeneous and hypoechogenic in ultrasound controls and usually spontaneously recurring. The hyperplastic type appears at between 6 months and 2 years, and is caused by a hyperproliferation of myofibroblasts. It can progress to become an occlusion. In endovascular surgery it is due to intrastent restenosis and consists of homogeneous, regular lesions. The arteriosclerotic type appears from 2 years onwards and is due to recurrence of the atheroma plaque because of poor control of risk factors. They are heterogeneous, irregular lesions. Conclusions. Restenosis is rarely symptomatic, and clinical symptoms are more likely to appear in cases of residual and arteriosclerotic restenosis. As regards the therapeutic management, we believe that in asymptomatic patients risk factors should be controlled and therapy with antiplatelet drugs is indicated. In lesions > 70% that course with stroke or preocclusive restenosis, correction using conventional or endovascular surgery is indicated, although the latter has a higher rate of medium and long term recurrence. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S327-41]

Key words. Carotid restenosis. Carotid thromboendarterectomy. Doppler ultrasound. Endovascular surgery. Intrastent restenosis. Myointimal hyperplasia.

Servicio de Angiología,
Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España.

Correspondencia:

Dr. Manuel Matas Docampo. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Passeig de la Vall d'Hebron, 119-129. E-08035 Barcelona. E-mail: 32072jldg@comb.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

El beneficio del tratamiento quirúrgico respecto al médico en la prevención del ictus secundario a estenosis carotídea se ha demostrado en diferentes estudios tanto en pacientes sintomáticos [1] como en asintomáticos [2]. En los primeros se ha probado su eficacia en estenosis superiores al 70% y sintomatología cerebrovascular en los 6 meses pre-

vios [3]. En pacientes asintomáticos la eficacia respecto al grupo de tratamiento médico se da en estenosis superiores al 60% [2]. En ambos casos, para obtener un beneficio frente al riesgo quirúrgico, la morbimortalidad no puede exceder el 6% en sintomáticos y el 3% en asintomáticos.

La técnica quirúrgica más frecuentemente utilizada por los diferentes grupos es la tromboendarterectomía (TEA). No

obstante, en los últimos años, la progresiva implantación de las técnicas endovasculares (angioplastia y *stenting*) en el tratamiento de la patología arteriosclerosa ocliterante, ha abierto un nuevo campo para el tratamiento de la estenosis carotídea. La utilización de la cirugía endovascular (CEV) se ha propuesto como alternativa a la TEA para evitar las complicaciones de ésta, básicamente la comorbilidad cardiovascular peroperatoria, sobre todo en grupos de pacientes con elevado riesgo quirúrgico. Equipos de cirujanos vasculares han desarrollado amplia experiencia en la utilización de estas técnicas, aunque, al igual que sucede en otros territorios vasculares, la eficacia de las mismas está todavía en fase de evaluación y, por ende, la aparición de complicaciones a medio y largo plazo, como es el caso de las reestenosis. Actualmente, se aceptan como indicaciones de ATP/*stent* en territorio carotídeo las siguientes: reestenosis tras TEA, pacientes de alto riesgo (elevada comorbilidad), estenosis posradiación, fibrodisplasia, lesión inaccesible con cirugía convencional (por encima de C₂).

El objetivo que pretende el tratamiento quirúrgico es la profilaxis de la enfermedad cerebrovascular y, consecuentemente, la permeabilidad a largo plazo del procedimiento va a ser de gran importancia para conseguirlo [4]. La reestenosis carotídea es una complicación relativamente infrecuente [5] (hasta el 7-20% de reestenosis hemodinámicamente significativas, superiores al 50%), pero que puede tener importantes implicaciones en cuanto a nuestro objetivo inicial de permeabilidad arterial y de profilaxis

de isquemia cerebral. La prevalencia de esta complicación va a depender de la experiencia del grupo quirúrgico en la práctica de la cirugía carotídea primaria y de la técnica empleada, ya sea convencional o endovascular.

Los diferentes estudios muestran hasta cuatro tipos de reestenosis en función de la etiología de la misma, de su incidencia, del tiempo de aparición, de sus características ecográficas y hemodinámicas, de su potencial de producir sintomatología y del tipo de tratamiento que se realiza para resolverlas. Este artículo pretende presentar las evidencias existentes actualmente sobre esta complicación.

Tipos de reestenosis

La reestenosis carotídea se clasifica habitualmente en cuatro tipos que son:

1. Residual o secundaria a defecto técnico de la cirugía.
2. Inflamatoria.
3. Hiperplasia miointimal.
4. Recidiva de la enfermedad arteriosclerosa [6].

Esta clasificación se basa tanto en el mecanismo de producción de cada una de ellas, como veremos, como en el tiempo de aparición de las mismas y de otros factores que las diferencian. La historia natural de cada tipo de reestenosis va a ser diferente, así como la actitud terapéutica que se ha de seguir en cada caso. Esto tiene importantes repercusiones en cuanto al seguimiento seriado de las reestenosis y sus implicaciones clínicas para el paciente (Tabla I).

Tabla I. Tipos de reestenosis y sus características principales: tiempo de aparición, localización, características de la exploración ecográfica y eventos neurológicos asociados.

	Tiempo de aparición	Localización	Características ecográficas	Clínica neurológica
Residual	< 30 días (período peroperatorio)	Carótida interna distal (TEA clásica) Confluencia carótida interna y carótida primitiva (TEA por eversión) Cuerpo del <i>stent</i> (ATP/ <i>stent</i>)	Resaltes carótida interna distal (TEA clásica) Persistencia placa carótida primitiva (TEA por eversión) Estenosis residual > 30% (ATP/ <i>stent</i>)	1,9% (TEA) Hasta 10% (ATP/ <i>stent</i>)
Inflamatoria	1-3 meses	Lecho de endarterectomía (TEA clásica) Cuerpo del <i>stent</i> (ATP/ <i>stent</i>)	Lesión: Homogénea Regular Aneco/hipoecogénica No calcificada Tendencia a regresión	< 1%
Hiperplasia	6 meses-2 años	Carótida interna distal (TEA clásica) <i>Intrastent</i> (ATP/ <i>stent</i>)	Lesión: Homogénea Regular Aneco/hipoecogénica No calcificada Estables Pueden progresar a oclusión	1-5% (TEA) 5% (ATP/ <i>stent</i>)
Arteriosclerosas	> 2 años	Lecho placa primaria	Lesión: Heterogénea Irregular Ecogenicidad variable Calcificada	1-5%

Reestenosis residual o por defecto técnico

Las denominadas 'reestenosis residuales', que se diagnostican en los primeros 30 días después del procedimiento, se deben a fallos o defectos técnicos que se producen durante la cirugía y que se evidencian entre un 4 y un 6% de las cirugías carotídeas, según las series [7]. Estos defectos resultan diferentes en función de la técnica quirúrgica empleada y del grado de experiencia del equipo (Tabla II).

Cirugía convencional

- *Sutura directa.* Si hablamos de cirugía convencional, la literatura coincide en señalar la mayor tasa de reestenosis en las TEA clásicas en que el cierre de la arteriotomía se realiza mediante sutura directa. En algunos grupos del 27-55% de las reestenosis superiores al 50% se observan en cierres con sutura directa, y es el factor técnico que más claramente se ha relacionado con la aparición de esta complicación [8]. En estos casos, la aparición de la reeste-

nosis suele ser en la carótida interna distal y se debe a un estrechamiento residual de la luz, lo que minimiza la utilización de parche [9-11].

En los casos en que se practica cierre con parche, con vena safena o material protésico (Dacron/PTFE), se evidencian tasas de reestenosis hemodinámicamente significativas inferiores (1-4%), debido al mayor diámetro de la luz que se consigue con esta técnica [5,12]. No existe evidencia de diferente permeabilidad y tasa de reestenosis entre parche protésico y parche de vena safena (faltan trabajos comparativos aleatorizados), aunque algunos muestran diferencias favorables a la vena safena, pero de forma retrospectiva [13,14]. La utilización de uno u otro tipo depende básicamente de la experiencia del cirujano con el material. En nuestro grupo se prefiere la utilización de la vena safena interna por su adaptabilidad, correcta permeabilidad a largo plazo y mayor resistencia a infecciones.

- *Defectos técnicos.* Los defectos técnicos que habitualmente inducen reestenosis residuales tras este tipo de cirugía son el *flap* intimal, la realización incompleta de la endarterectomía con la persistencia de irregularidades, persistencia de bucles por no corrección de los mismos mediante reimplantes, rugosidades intimales residuales no corregidas, lesiones por utilización de *shunt* de forma inadecuada en la carótida distal y trombosis *in situ*. Al igual que sucede en las reestenosis secundarias a cierre directo, la aparición de la

Tabla II. Tasas de incidencia de reestenosis carotídea en función de la técnica quirúrgica empleada según diferentes autores.

Técnica quirúrgica	Autor	Pacientes (n)	Tasas de reestenosis > 50%
TEA simple (cierre directo)	Healy et al [9]	301	25,9%
	Mackey et al [10]	258	16,1%
	Ricco et al [11]	278	9,1%
	Moore et al [8]	424	27,4%
TEA más parche	Moore et al [8]	243	8,2%
	Ricotta y O'Brien [34]	271	6,6%
	AbuRahma et al [12]	251	1,5%
	Vall d'Hebron	436	1,8%
TEA por eversión	Cao et al [15]	1.190	2,5%
ATP/ <i>stent</i>	Becquemin et al [16]	114	7,5%
	Chakhtoura et al [29]	50	8,0%
	Brajesh et al [18]	122	9,0%
	Setacci et al [19]	193	5,2%
	Christiaans et al [17]	217	18,0%

misma habitualmente es en la carótida interna distal.

La otra técnica quirúrgica utilizada habitualmente es la TEA por eversión. Algunos grupos la practican de forma sistemática, con resultados excelentes. Cirujanos con amplia experiencia en esta técnica han comunicado tasas de reestenosis hemodinámicamente significativas en el 2,5% de los pacientes, con incidencia de clínica en forma de evento cerebrovascular peroperatorio del 1,7 y del 1,4% durante el seguimiento [15]. La reestenosis residual, en es-

tos casos, se debe habitualmente a defectos técnicos en la confluencia de carótida primitiva y carótida interna, a diferencia de la TEA clásica, en la que se localiza habitualmente en carótida interna distal. Como siempre, su utilización dependerá de la experiencia del grupo con dicha técnica.

Cirugía endovascular

En aquellos pacientes intervenidos mediante CEV –habitualmente angioplastia asociada a *stenting* primario en prácticamente todas las series revisadas–, las tasas de reestenosis son superiores a las de la cirugía convencional –en estudios comparativos entre ambas se encuentra una tasa de 7,5% en endovascular y de 1,4% en TEA, con diferencias significativas– [16]. En los tres primeros meses, el porcentaje de reestenosis hemodinámicamente significativa es alrededor del 18%. Esto se debe a defectos en la expansión del *stent* durante su colocación, con reestenosis residuales superiores al 30% en el primer día postoperatorio de hasta el 16% [17]. El lugar habitual de la reestenosis es el cuerpo del *stent*. No hay evidencia de diferencias en tasa de reestenosis en función del tipo de *stent* utilizado (autoexpandible o expandible por balón) ni de la etiología de la estenosis (arteriosclerosa o por displasia fibromuscular) [18]. En algunos estudios se ha demostrado relación entre una técnica inicial subóptima (estenosis residual superior al 30%) y la aparición de estenosis hemodinámicamente significativas en los primeros 3 meses [19].

Diagnóstico

El patrón oro en el diagnóstico de la enfermedad ocluyente de troncos supraaórticos es todavía la angiografía convencional, aunque con el desarrollo de nuevas técnicas no invasivas, muchos grupos han sustituido la angiografía peroperatoria por el eco-Doppler (ED) para demostrar permeabilidad inmediata posquirúrgica, así como probables lesiones residuales tributarias de revisión quirúrgica o que puedan progresar a oclusión y producir clínica [20]. El ED es un test incruento, de menor coste, explorador-dependiente y más disponible que la angiografía, que nos aporta información morfológica (modo B) sobre irregularidades o estenosis residuales en el postoperatorio inmediato, así como de su repercusión hemodinámica (modo Doppler) y su correlación con eventos neurológicos futuros [20], por lo cual sustituye a la arteriografía como exploración peroperatoria y en el seguimiento. Se utiliza también como exploración prequirúrgica en la valoración de la estenosis carotídea en muchos centros donde se ha validado en estudios comparativos con la angiografía, como es nuestro caso [21]. Algunas características en la valoración prequirúrgica, como las placas ecolucidas, se relacionan con mayor tasa de reestenosis y de clínica [22-24].

En la exploración ecográfica de las reestenosis residuales, encontraremos habitualmente resaltes distales en la carótida interna por persistencia de parte de la placa de ateroma o bien *flaps* intimaes.

Clínica

Los eventos clínicos en estos primeros

30 días, con inclusión del postoperatorio inmediato, son habitualmente más frecuentes que en el seguimiento posterior. En el grupo de los tratados con CEV los eventos cerebrovasculares pueden alcanzar hasta el 10%, mientras que en el grupo de la TEA convencional la morbilidad neurológica es sensiblemente menor (1,9% en algunas series) [16]. La mayoría de estos eventos son accidentes isquémicos transitorios que se recuperan en las primeras horas, con un porcentaje de ictus establecido del 1% [5] y se deben, como ya hemos comentado, a defectos técnicos de la cirugía.

Reestenosis inflamatorias

Causas, incidencia y tiempo de aparición

Las estenosis recurrentes se subdividen en dos grupos: precoces y tardías. Las precoces aparecen en los tres primeros meses tras la cirugía inicial y son de etiología inflamatoria. Ocurren entre el 4 y el 19% de los pacientes [25], y se refieren a reestenosis hemodinámicamente significativas. Durante este período de tiempo se produce una respuesta inflamatoria normal en la zona operada debido a la agresión quirúrgica, y que participa del proceso de remodelado arterial [26]. En algunos casos esta respuesta inflamatoria local es exagerada, e induce la formación de una lesión homogénea, regular, que puede progresar en estos primeros meses hasta la oclusión arterial. Sin embargo, este extremo es muy poco frecuente, y lo habitual es la regresión de la lesión hasta la normalidad. Antes de la era del seguimiento hemodinámico con ED, en la mayoría de

casos estas reestenosis precoces se desconocían por su infradiagnóstico. A partir de los 6 meses, la mayoría de las reestenosis de etiología inflamatoria han regresado a la normalidad.

Diagnóstico

Las reestenosis recurrentes de etiología inflamatoria se presentan en la exploración ecográfica en forma de lesiones homogéneas, regulares, habitualmente anecogénicas o hipoecogénicas y no calcificadas. Esto se evidencia en la primera exploración que se suele realizar a los tres meses. Posteriormente, en el control a los 6 meses de la TEA, en la mayoría de casos la placa ha regresado, siendo la exploración normal.

Clínica

Las reestenosis inflamatorias son escasamente sintomáticas. No tienen capacidad de embolizar como las arteriosclerosas, ya que son lesiones estables y homogéneas. En aquellos casos en que se evidencia clínica neurológica, ésta se debe a hipoaflujo o a progresión de la reestenosis hacia la oclusión. La tasa de clínica neurológica (AIT/ictus establecido) es inferior al 1% [20].

Reestenosis hiperplásica

Causas, incidencia y tiempo de aparición

Las reestenosis recurrentes tardías o reestenosis hiperplásicas se deben a una proliferación anómala de miofibroblastos en la zona sometida a la agresión quirúrgica. Es la denominada 'hiperplasia miointimal'. Su incidencia ronda el 4-15% según series [13,25], si nos refe-

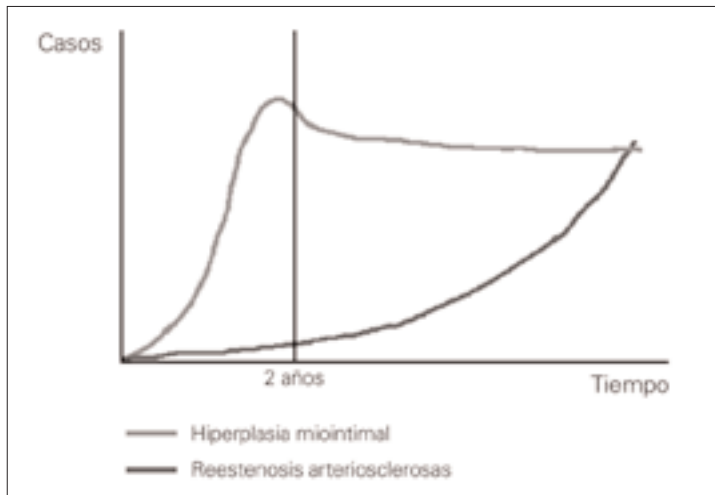


Figura 1. Tiempo de aparición de las reestenosis. Hiperplasia miointimal (6 meses-2 años). Reestenosis arteriosclerosas (> 2 años).

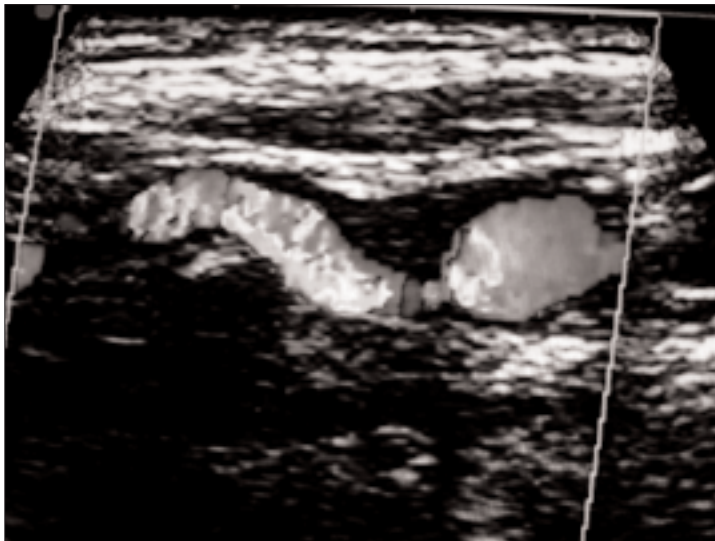


Figura 2. Imagen ecográfica en modo color de reestenosis carotídea > 70%.

rimos exclusivamente a reestenosis hemodinámicamente significativas (> 50%). Son lesiones homogéneas, regulares, no calcificadas, relativamente más frecuentes en mujeres debido al menor calibre de sus arterias [27]. El período de aparición de este tipo de reestenosis es desde los 6 meses a los 2 años tras la intervención quirúrgica (media de 21 meses) [28].

Puede progresar hasta los 2 años, incluso hacia la oclusión, pero lo habitual es su estabilización a partir de entonces (Fig. 1).

En el caso de las reestenosis que aparecen tras CEV, éstas suelen presentarse en los primeros 12 meses –con una media de aparición de 5 meses– en hasta el 5,2-8% de los pacientes en los que se practicó ATP+stent como cirugía primaria de la estenosis carotídea. Éstas se deben a reestenosis *intrastent*. Los únicos factores que han demostrado relación significativa con la aparición de este tipo de reestenosis son la estenosis residual superior al 30% inmediata al procedimiento inicial y la implantación de múltiples stents [29].

Diagnóstico

Las lesiones en este tipo de reestenosis son también homogéneas, regulares, anecogénicas o hipocogénicas y no calcificadas ni complicadas. Por el contrario, no suelen regresar, como sí ocurre en las inflamatorias. Suelen progresar hasta el límite de los 2 años y entonces se estabilizan en los sucesivos controles hemodinámicos (Fig. 2).

En el caso de reestenosis *intrastent*, se observa una lesión homogénea, no complicada, dentro del cuerpo de la prótesis (Fig. 3).

Clínica

Este tipo de reestenosis produce clínica en raras ocasiones, algunas series muestran entre el 1 y el 5% [5], y lo hacen por progresión de la lesión hacia la oclusión carotídea o por mecanismo de hipoaflujo de la carótida. No tienen capacidad

embolígena, al igual que las inflamatorias, al no ser lesiones complicadas, por lo que no producen fenómenos atero-trombóticos.

En las reestenosis *intrastent*, la clínica en forma de eventos cerebrovasculares en los primeros 12 meses está entorno al 5% según las series, aunque la norma es que cursen de forma asintomática y se detecten en el control ecográfico. Si dan clínica, suele ser por hipoaflujo o por oclusión de la carótida contralateral, con fenómenos hemodinámicos en territorio frontera [29,30].

Reestenosis arteriosclerosas

Causas, incidencia y tiempo de aparición

Las reestenosis arteriosclerosas se relacionan con la propia evolución de la enfermedad –depende de factores sistémicos, al contrario que el resto de reestenosis que hemos visto–. Están en relación con los factores clásicos de riesgo cardiovascular y, especialmente, con el tabaco, la dislipemia, la hipertensión y la asociación con arteriopatía periférica y cardiopatía isquémica [31]. Su incidencia según las series está entre el 9 y el 15%, y es más frecuente en los varones, al igual que la enfermedad arteriosclerosa carotídea primaria. Son menos frecuentes que el resto de las reestenosis –en algunas series, sin embargo, presentan incidencias acumuladas a 10 años del 21,6%–, aunque son más habituales las manifestaciones clínicas [31]. Suelen aparecer a partir de los 2 años del procedimiento quirúrgico, con una media de aparición de 57 meses [16]. Tienen elevado potencial embolígeno si son

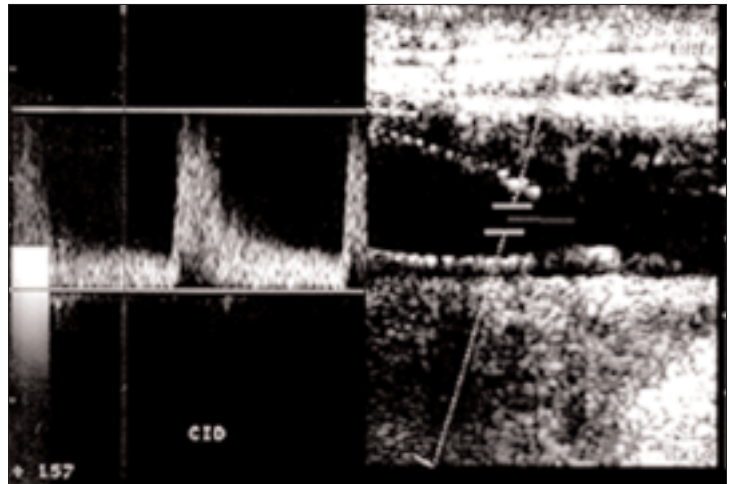


Figura 3. Imagen ecográfica en modo dúplex con reestenosis > 70% de *stent* en carótida interna.

hemodinámicamente significativas y superiores al 70%.

Diagnóstico

Las características ecográficas recuerdan a las de las placas primarias, como hemos comentado: suelen ser irregulares, calcificadas, heterogéneas y de ecogenicidad variable en función de la composición de la placa. Aparecen en los controles sucesivos con ED a partir de los 2-3 años de seguimiento. La morfología de la placa orienta sobre su relación con la clínica: las lesiones anecogénicas se dan con mayor frecuencia en pacientes sintomáticos [23].

Clínica

Este tipo de reestenosis presentan clínica en función de su capacidad de embolizar material o de producir hipoaflujo. La capacidad embolígena es mayor en función de su inestabilidad: ulceración, hemorragia reciente intraplaca, trombo mural. De todos modos, no producen

clínica con tanta frecuencia como la estenosis carotídea primaria. Pueden llegar a provocar eventos cerebrovasculares entre el 1 y el 5% [32] de ellas. Sin embargo, la mayoría permanecerán asintomáticas.

Seguimiento

Desde la aparición del ED como técnica diagnóstica no invasiva en troncos supraórticos, la cirugía carotídea ha podido monitorizarse con controles seriados estandarizados, con ventajas obvias en cuanto a detectar posibles defectos técnicos o reestenosis hemodinámicamente significativas. Los criterios utilizados, como ya se ha visto, son tanto morfológicos como hemodinámicos.

Actualmente, se recomienda realizar un ED peroperatorio para demostrar permeabilidad primaria del procedimiento, así como para detectar posibles estenosis residuales o defectos técnicos que puedan condicionar progresión a la oclusión o dar sintomatología cerebrovascular en el postoperatorio inmediato (primeros 30 días). En algunos casos, algunos grupos realizan arteriografías peroperatorias para demostrar permeabilidad. El programa de seguimiento habitual para detectar reestenosis es un ED a los 6 meses, a los 12 meses y entre los 18 y los 24 meses, para después proseguir con controles anuales [33]. Dada la poca sintomatología que producen, no se recomiendan exploraciones invasivas para su seguimiento. No es habitual la realización de ecografías en los primeros 6 meses tras la peroperatoria y evitar

así dar excesiva relevancia a lesiones inflamatorias iniciales que son fruto del remodelado normal tras la agresión quirúrgica y que, en la mayor parte de casos, son asintomáticas y suelen regresar; se evidencia normalidad en el ED de los 6 meses.

Tratamiento

La mayoría de pacientes que presentan reestenosis carotídea pueden manejarse de forma conservadora, sin requerir tratamiento quirúrgico, pues suelen permanecer asintomáticos, con lesiones estables a 5-10 años en el caso de las arteriosclerosas, por lo que únicamente van a necesitar un programa de seguimiento hemodinámico con ED y tratamiento médico –control estricto de factores de riesgo cardiovascular y tratamiento antiagregante plaquetario– para evitar la progresión de la enfermedad isquémica cerebral [34]. El tratamiento médico con antiagregación (AAS) no ha demostrado disminución de las tasas de reestenosis carotídeas, pero sí reducción de eventos cardiovasculares y muerte por esta causa [35]. En la actualidad, se estudia el efecto de las estatinas sobre la remodelación de la pared arterial, aunque no se ha demostrado efecto protector frente a la aparición de reestenosis [36].

El tratamiento quirúrgico (convencional o endovascular) se indica en reestenosis carotídeas hemodinámicamente significativas y sintomáticas. Algunos grupos propugnan tratar también todas aquellas reestenosis arteriosclerosas superiores al 70%, sean o no sintomáticas,

por su potencial embolígeno –comunican incidencias de eventos cerebrovasculares de hasta el 27% en estos casos– [5,37].

La CEV en el tratamiento de las reestenosis presenta mayor tasa de recurrencia respecto a la cirugía (hasta un 32%), mayor tasa de eventos cerebrovasculares peroperatorios (4,5%) y menor período de tiempo libre de ictus/AIT tras el procedimiento (88% a los 4 años tras TEA y 63% tras *stent*) [30]. Presenta como ventaja la nula incidencia de parálisis de pares craneales y de mortalidad peroperatoria respecto a la cirugía convencional [30]. La permeabilidad, entendida como ausencia de reestenosis superior al 50%, es del 52% a los 4 años. La CEV se indicaría especialmente en pacientes con elevada comorbilidad, lesiones de difícil acceso con la cirugía y en reestenosis secundarias a radiación [29].

La cirugía convencional presenta menor tasa de reestenosis y de eventos cerebrovasculares peroperatorios (2,4-3,1%), pero una incidencia de lesiones de pares craneales entre el 1 y el 12%. La supervivencia libre de eventos cerebrales isquémicos es superior a la de la CEV (88% frente al 63% a los 4 años), así como la ausencia de reestenosis superior al 50% (83% a los 5 años) [38]. Las técnicas más frecuentemente utilizadas son la re-TEA más cierre con parche –depende de los diferentes grupos la utilización de vena o de material protésico, con resultados similares– y el *bypass*, sea con material autólogo (vena safena) o protésico [39], el cual parece de especial utilidad en pacientes con

múltiples recurrencias [40]. La supervivencia libre de ictus y la permeabilidad es algo mejor en el *by-pass* que en la re-TEA con cierre mediante vena y ésta mejor al cierre con parche protésico –aunque presenta mayor tasa de complicaciones neurológicas peroperatorias, un 8,2% del *by-pass* frente a 2,1% de la re-TEA– [13]. La reintervención quirúrgica convencional es más duradera que la endovascular y tiene menor incidencia de eventos, por lo que resulta de elección si no existe un riesgo quirúrgico elevado y la anatomía lo permite.

En nuestro centro indicamos la intervención quirúrgica en reestenosis graves (> 70%) sintomáticas y utilizamos el *bypass* de vena safena como técnica de primera elección, por su mayor permeabilidad y menor incidencia de clínica neurológica a largo plazo (Figs. 4 y 5).

Experiencia en el Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular del Hospital General Universitari Vall d'Hebron

Desde el año 1990 al 2001 se procede a un total de 617 intervenciones quirúrgicas por estenosis carotídea en 554 pacientes, 492 varones (88,8%) y 62 mujeres (11,2%). 288 (46,7%) eran estenosis > 70% asintomáticas. 51 (8,2%) presentaban estenosis > 70% bilateral y 256 (41,4%) estenosis > 70% con estenosis < 70% contralateral. 67 (10,8%) casos eran estenosis > 70% con estudio normal contralateral. 35 (5,6%) eran estenosis suboclusivas, en 16 casos sintomáticas. 63 (10,2%) casos presentaron es-



Figura 4. Angiorresonancia que muestra reestenosis crítica de carótida interna.

tenosis entre el 50 y el 70%, que cursaron con sintomatología a pesar de tratamiento antiagregante plaquetario, y 72 casos fueron oclusiones con estenosis contralateral tributaria de cirugía.

La técnica quirúrgica empleada más frecuentemente fue la TEA con parche de safena en 436 casos (70%). El cierre con sutura directa se utilizó en el 23,1% de los casos (143). El cierre con parche protésico se realizó en 26 pacientes (4,2%). En siete se realizó *by-pass* con



Figura 5. Angiorresonancia: *by-pass* de carótida primitiva a carótida interna con vena safena.

vena safena (1,1%) y en cinco (0,8%) con material protésico.

La morbilidad global de los procedimientos quirúrgicos fue del 3,5%. En esta revisión retrospectiva de nuestra

población hemos recogido los datos del seguimiento clínico y hemodinámico con ED a 5 años de las carótidas intervenidas. El programa de seguimiento habitual en nuestro servicio incluye valoración clínica y hemodinámica a los 6 meses de la cirugía, a los 12 meses y, posteriormente, cada año si no existen reestenosis o estenosis contralaterales que requieran controles más frecuentes.

Utilizamos para ello, en el Laboratorio de Diagnóstico Vascular (LDV), el ED color, evaluamos tanto la morfología de la carótida intervenida (modo B) como la medición de los picos de velocidad sistólica (modo Doppler), y calculamos los *ratios* respecto a la velocidad en carótida primitiva, que van a determinar la gravedad hemodinámica de la lesión. Las reestenosis se dividen básicamente en inferiores al 50% y superiores al 50% o hemodinámicamente significativas, y se distinguen como graves las superiores al 70% (pico de velocidad sistólica superior a 200 cm/s). Las reestenosis superiores al 50% requieren controles más frecuentes (cada 6 meses). En nuestro LDV no realizamos ecografías precoces (primeros tres meses), para evitar sobrevalorar lesiones estenóticas producidas durante el remodelado arterial y que después regresan.

Durante este período se han diagnosticado por ED 14 reestenosis > 70% y cinco entre el 50 y el 70%. Es decir, sólo 19 reestenosis hemodinámicamente significativas > 50% (un 3,07% del total de carótidas intervenidas). De las reestenosis > 70%, en ocho (42% del total de reestenosis) la cirugía primaria había sido con parche de vena y en seis (31,5%) con sutura directa.

La mayoría de las reestenosis en nuestra serie aparece en el primer control ecográfico a los 6 meses, y la mayor parte son reestenosis inferiores al 50% que a los 12 meses regresan, aunque en algunos casos progresan a estenosis hemodinámicamente significativas –esto ocurre en tres casos de reestenosis tardías con progresión hacia estenosis entre el 50 y el 70%. La trombosis en algún momento del seguimiento se ha diagnosticado en 13 casos, la mayoría en el primer año tras la cirugía, lo cual hace pensar que se trata de lesiones hiperplásicas cuya evolución suele ser hacia la oclusión.

La repercusión clínica de las reestenosis en nuestra serie es de escasa relevancia, así como el requerimiento de tratamiento quirúrgico. Sólo tres casos de pacientes con reestenosis > 50% presentaron clínica neurológica y requirieron tratamiento quirúrgico revascularizador, y se practicó *by-pass* carotídeo con vena safena en los tres. Los tres casos presentan correcta permeabilidad en los sucesivos controles ecográficos.

Conclusiones

La reestenosis tras la cirugía carotídea, ya sea convencional o endovascular, es una complicación relativamente infrecuente. Las tasas tras cirugía convencional oscilan entre el 1 y el 19% en función de la causa de reestenosis y técnica quirúrgica en los dos primeros años. Las cifras tras CEV varían entre el 5 y el 18% en los primeros dos años, y son habitualmente mayores que en cirugía convencional en estudios comparativos.

Suele ser una patología asintomática y de diagnóstico ecográfico en los controles seriados que se practican en los LDV. El diagnóstico se puede realizar con ED en laboratorios vasculares validados para ello. La mayor parte de los pacientes evoluciona de forma benigna, sin presentar eventos neurológicos ni trombosis del vaso. Se subdivide en diferentes tipos en función de la causa, del período en que aparece, en sus características mor-

fológicas y ecográficas, así como en su incidencia y en las repercusiones clínicas que tiene para el paciente. El tratamiento de las reestenosis carotídeas incluye, en todos los casos, control de los factores de riesgo cardiovascular y antiagregantes plaquetarios. En pacientes con clínica neurológica o lesión preclusiva se aconseja la corrección de la reestenosis mediante tratamiento quirúrgico convencional o endovascular.

Bibliografía

1. North American Symptomatic Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
2. The Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
3. Moore WS, Barnett HJM, Beeber HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, et al. Guidelines for carotid endarterectomy. *Stroke* 1995; 26: 188-201.
4. Ecker RD, Pichelmann MA, Meissner I, Meyer FB. Durability of carotid endarterectomy. *Stroke* 2003; 34: 2941-4.
5. Royo J, Escribano JM, Juan J, Álvarez B, Fernández V, Matas M. Reestenosis carotídea tras endarterectomía: factores pronósticos. *Angiología* 2002; 54: 326-32.
6. Ballinger BA, Money SR, Chatman DM, Bowen JC, Ochsner JL. Sites of recurrence and long-term results of redo surgery. *Ann Surg* 1997; 225: 512-5.
7. Ladowski JS, Shinaberry LM, Peterson D, Petereson AC, Deschner WP. Factors contributing to recurrent carotid disease following carotid endarterectomy. *Am J Surg* 1997; 174: 118-20.
8. Moore WS, Richard FK, Nelson JJ, Toole JF. Recurrent carotid stenosis. Results of the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke* 1998; 29: 2018-25.
9. Healy DA, Zierler RE, Nicholis SC, Clowes AW, Primozich JF, Bergelin RO, et al. Long-term follow-up and clinical outcome of carotid restenosis. *J Vasc Surg* 1989; 10: 662-8.
10. Mackey WC, Belkin M, Sindhi R, Welch H, O'Donnell TF. Routine postendarterectomy duplex surveillance: does it prevent late stroke? *J Vasc Surg* 1992; 16: 934-9.
11. Ricco JB, Gauthier JB, Richer JP, Bernard P, Bouin-Pinaud MH, Demiot B, et al. The evolution of carotid and coronary artery disease after operation for carotid stenosis. *Ann Vasc Surg* 1992; 6: 408-12.
12. AbuRahma AF, Tucker GJ, Wulu JT, Tarakji L, Robinson PA. Redo carotid endarterectomy versus primary carotid endarterectomy. *Stroke* 2001; 32: 2787-92.
13. Nene S, Moore W. The role of patch angioplasty in prevention of early recurrent carotid stenosis. *Ann Vasc Surg* 1999; 13: 169-73.
14. Hobson RW, Brajesh KL, Chakhtoura EY, Goldstein J, Kubicka R, Haser PB, et al. Carotid artery closure for endarterectomy does not influence results of angioplasty-stenting for restenosis. *J Vasc Surg* 2002; 3: 435-8.
15. Cao P, De Rango P, Zannetti S. Eversion vs conventional endarterectomy: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 195-201.
16. Becquemin JP, Ben el Kadi H, Desgranges P, Kobeiter H. Carotid stenting versus carotid surgery. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 687-94.
17. Christiaans MH, Ernst JMPG, Suttorp MJ, Van den Berg JC, Overtom TC, Kelder JC, et al. Restenosis after carotid angioplasty and stenting: a follow-up study with duplex ultrasonography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 141-4.

18. Brajesh K, Hobson RW, Goldstein J, Geohagan M, Chakhtoura E, Pappas PJ, et al. In-stent recurrent stenosis alter carotid artery stenting: life table analysis and clinical relevance. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1162-9.
19. Setacci C, Pula G, Baldi I, De Donato G, Setacci F, Cappelli A, et al. Determinants of in-stent restenosis after carotid angioplasty: a case-control study. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 1031-8.
20. Padayachee TS, Arnold JA, Thomas N, Aukett M, Colchester CF, Taylor PR. Correlation of intraoperative Duplex findings during carotid endarterectomy with neurological events and recurrent stenosis at one year. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 435-9.
21. Fernández-Valenzuela V, Bellmunt-Montoya S, Escribano-Ferrer JM, Juan-Samsó J, Allegue-Allegue N, Álvarez-Sabin J, et al. Indicaciones de endarterectomía carotídea sin arteriografía. Estudio de validación utilizando eco-Doppler. *Rev Neurol* 2000; 31: 412-6.
22. Liapis CD, Kakisis JD, Dimitroulis DA, Kostakis AG. The impact of the carotid plaque type on restenosis and future cardiovascular events: a 12 year prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 239-44.
23. Escribano JM, Juan-Samsó J, Royo-Serrando J, Fernández-Valenzuela V, Bellmunt-Montoya S, Matas-Docampo M. Use of ultrasound contrast in the diagnosis of carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 2000; 31: 736-41.
24. Fernández-Valenzuela V, Solanich-Valldaura T, Escribano-Ferrer JM, Juan-Samsó J, Matas-Docampo M. Cirugía carotídea sin arteriografía. Tres años de experiencia en 116 pacientes. *Angiología* 2003; 55: 398-406.
25. Johnson CA, Tollefson DF, Olsen SB, Andersen CA, McKee-Johnson J. The natural history of early recurrent carotid artery stenosis. *Am J Surg* 1999; 177: 433-6.
26. Samson RH, Showalter DP, Yunis JP, Dorsay DA, Kulman Hi, Silverman SR, et al. Hemodynamically significant early recurrent carotid stenosis: an often self-limiting and self-reversing condition. *J Vasc Surgery* 1999; 30: 446-52.
27. Sterpetti AV, Schultz RD, Feidhaus RJ, Hunter WJ, Bailey RT, Hacker K, et al. Natural history of recurrent carotid artery disease. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168: 217-23.
28. Hertzner NR. Postoperative management and complications following carotid endarterectomy. In Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. Philadelphia: Saunders; 2000. p. 1895-8.
29. Chakhtoura EY, Hobson RW, Goldstein J, Simonian GT, Lal BK, Haser, et al. In-stent restenosis after carotid angioplasty-stenting: incidence and management. *J Vasc Surg* 2001; 33: 220-6.
30. AbuRahma AF, Bates M, Wulu JT, Stone P. Early postsurgical carotid restenosis: redo surgery versus angioplasty/stenting. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 566-72.
31. Liapis CD, Kakisis JD, Kostakis AG. Recurrent carotid artery stenosis: natural history and predisposing factors. A long-term follow-up study. *Int Angiol* 2001; 20: 330-6.
32. Frericks H, Kievit J, Van Baalen JM, Van Bockel JH. Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke. A systematic review of the literature. *Stroke* 1998; 29: 244-50.
33. Hoff C, De Gier P, Bath J. Intraoperative duplex monitoring of the carotid bifurcation for the detection of technical defects. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 441-7.
34. Ricotta JJ, O'Brien MS. Conservative management of residual and recurrent lesions after carotid endarterectomy: long-term results. *J Vasc Surg* 1997; 26: 963-72.
35. Hansen F, Linbland B, Persson NH, Bergqvist D. Can recurrent stenosis after carotid endarterectomy be prevented by low-dose acetylsalicylic acid? A double-blind, randomised and placebo-controlled study. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 380-5.
36. Chen Z, Fukutoni T, Zago AC, Ehlers R, Detmers PA, Wright SD, et al. Simvastatin reduces neointimal thickening in low-density lipoprotein receptor-deficient mice after experimental angioplasty without changing plasma lipids. *Circulation* 2003; 106: 20-3.
37. Strandness DE. Screening for carotid disease and surveillance for carotid restenosis. *Semin Vasc Surg* 2001; 14: 200-5.
38. O'Hara PJ, Hertzner N, Karafa M, Mascha E, Krajevski L, Beven EG, et al. Reoperation for recurrent carotid stenosis: early results and late outcome in 199 patients. *J Vasc Surg* 2001; 34: 5-12.
39. Jae-Sung Cho, Pandurangi K, Conrad M, Shepard A, Carr JA, Nypaver T. Safety and durability of redo carotid operation: an 11 year experience. *J Vasc Surg* 2004; 39: 155-61.
40. Archie J. Reoperations for carotid artery stenosis: role of primary and secondary reconstructions. *J Vasc Surg* 2001; 33: 495-503.

REESTENOSIS CAROTÍDEA

Resumen. Objetivo. En este trabajo analizamos los diferentes tipos de reestenosis carotídea que aparecen tras el tratamiento quirúrgico (convencional o endovascular), así como su manejo diagnóstico y terapéutico. Desarrollo. La reestenosis carotídea es una complicación infrecuente, y se definen cuatro tipos: residual, inflamatoria, hiperplásica y arteriosclerosa. Las residuales aparecen los primeros 30 días y se deben a defectos técnicos. En el control con eco-Doppler postoperatorio se objetivan resaltes en carótida interna distal (cirugía convencional) o estenosis residuales > 30% (cirugía endovascular). Las inflamatorias aparecen los primeros tres meses y se deben al remodelado arterial. Son lesiones homogéneas e hipoeogénicas en los controles ecográficos. Suelen regresar espontáneamente. Las hiperplásicas aparecen entre los 6 meses y 2 años, y se deben a hiperproliferación de miofibroblastos. Pueden progresar a oclusión. En cirugía endovascular, se deben a reestenosis intrastent. Son lesiones homogéneas y regulares. Las arteriosclerosas aparecen a partir de los 2 años y se deben a recidiva de la placa de ateroma por mal control de los factores de riesgo. Son lesiones heterogéneas e irregulares. Conclusiones. Las reestenosis son raramente sintomáticas, y es más frecuente la aparición de clínica en reestenosis residuales y en arteriosclerosas. En cuanto al manejo terapéutico, creemos que en pacientes asintomáticos se indica el control de factores de riesgo y tratamiento antiagregante. En lesiones > 70% que cursan con evento cerebral o reestenosis preoclusivas se indica la corrección mediante cirugía convencional o endovascular, aunque esta última presenta mayor tasa de recurrencia a medio y largo plazo. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S327-41]

Palabras clave. Cirugía endovascular. Eco-Doppler. Hiperplasia miointimal. Reestenosis carotídea. Reestenosis intrastent. Tromboendarterectomía carotídea.

RE-ESTENOSE CAROTÍDEA

Resumo. Objetivo. Neste trabalho analisamos os diferentes tipos de re-estenose carotídea que surgem após o tratamento cirúrgico (convencional ou endovascular), assim como a sua abordagem diagnóstica e terapêutica. Desenvolvimento. A re-estenose carotídea é uma complicação infrequente, de que se definem quatro tipos: residual, inflamatória, hiperplásica e arteriosclerótica. As residuais aparecem nos primeiros 30 dias e devem-se a defeitos técnicos. No controlo com eco-Doppler pós-operatório objectivam-se saliências na carótida interna distal (cirurgia convencional) ou estenoses residuais > 30% (cirurgia endovascular). As inflamatórias aparecem nos primeiros três meses e devem-se à remodelação arterial. No exame ecográfico apresentam-se como lesões homogéneas e hipoeogénicas, e habitualmente regridem espontaneamente. As hiperplásicas aparecem entre os 6 meses e os 2 anos, e devem-se a hiperproliferação de miofibroblastos. Podem progredir até à oclusão. Na cirurgia endovascular, devem-se a re-estenose intra-stent. São lesões homogéneas e regulares. As arterioscleróticas aparecem a partir dos 2 anos e devem-se a recidiva da placa de ateroma por controlo deficiente dos factores de risco. São lesões heterogéneas e irregulares. Conclusões. As re-estenoses raramente são sintomáticas, sendo mais frequente o aparecimento de clínica em re-estenoses residuais e em arterioscleróticas. Quanto à abordagem terapêutica, julgamos que em doentes assintomáticos esteja indicado o controlo de factores de risco e tratamento antiagregante. Em lesões > 70% que cursam com evento cerebral ou re-estenoses pré-oclusivas, indica-se a correcção mediante cirurgia convencional ou endovascular, embora esta última apresente maior índice de recorrência a médio e a longo prazo. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S327-41]

Palavras chave. Cirurgia endovascular. Eco-Doppler. Hiperplasia miointimal. Re-estenose carotídea. Re-estenose intra-stent. Tromboendarterectomia carotídea.

