



Universitat
de les Illes Balears

TRABAJO DE FIN DE GRADO

**MANEJO DE LA ENFERMEDAD ATEROESCLERÓTICA EN
EL SECTOR CAROTÍDEO EXTRACRANEAL:
EPIDEMIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO
CLÍNICO Y RADIOLÓGICO. ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y
COMPARATIVO DE LAS TÉCNICAS DE
REVASCULARIZACIÓN CAROTÍDEA EXTRACRANEAL EN
LA PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA DEL
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR**

María del Pilar Juan Rueda

Grado de Medicina

Facultad de Medicina

Año Académico 2021-2022

**MANEJO DE LA ENFERMEDAD ATEROESCLERÓTICA EN
EL SECTOR CAROTÍDEO EXTRACRANEAL:
EPIDEMIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO
CLÍNICO Y RADIOLÓGICO. ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y
COMPARATIVO DE LAS TÉCNICAS DE
REVASCULARIZACIÓN CAROTÍDEA EXTRACRANEAL EN
LA PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA DEL
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR**

María del Pilar Juan Rueda

Trabajo de Fin de Grado

Facultad de Medicina

Universidad de las Illes Balears

Año Académico 2021-22

Palabras clave del trabajo:

Estenosis carotídea, endarterectomía, bypass carotídeo, revascularización carotídea, tratamiento médico, enfermedad arterioesclerótica

Nombre Tutor/Tutora del Trabajo: Raul Lara Hernández

Nombre Tutor/Tutora: Pascual Lozano Vilardell

Se autoriza la Universidad a incluir este trabajo en el Repositorio Institucional para su consulta en acceso abierto y difusión en línea, con fines exclusivamente académicos y de investigación

Autor		Tutor	
Sí	No	Sí	No
<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Resumen

Introducción: La estenosis del principal aporte de irrigación de cabeza, cuello y cerebro debido a una etiología aterosclerótica corresponde a una entidad muy prevalente en nuestro medio. Se estima que el número de afectados mayores de 65 años corresponde a un 75% en la población masculina frente a un 62% femenina. Esta patología tiene importantes repercusiones sanitarias debido a la gran morbimortalidad de los eventos a los que da lugar. Destacamos dos entidades responsables de la enfermedad cerebrovascular: el accidente isquémico transitorio y el infarto cerebral o ictus isquémico. El problema del manejo de la enfermedad arteroesclerótica en el sector carotídeo surge de la variabilidad individual que podemos encontrar en cuanto al grado de obstrucción del vaso y la clínica del paciente, especialmente en aquellos grupos de riesgo que se encuentren en un rango de estenosis moderada. **Objetivos:** Realizar un análisis descriptivo y comparativo de los principales manejos de la enfermedad arteroesclerótica para conocer los resultados obtenidos en prevención primaria y secundaria del accidente cerebrovascular. **Material y métodos:** Búsqueda sistemática en PUBMed, Cochrane, Medline, Tripdatabase para realizar una revisión bibliográfica narrativa sobre la literatura científica disponible actualmente. **Resultados:** Las tasas de ACV/muerte a los 5 años del tratamiento farmacológico que incluye estatinas es del 11%, de tratamiento quirúrgico un 5,1% con una tasa de reestenosis del 10%, de tratamiento endovascular 5,7%, con una tasa de reestenosis entre 5-15% a los 12-24 meses. Las tasas de reestenosis son mayores en el tratamiento endovascular frente a tratamiento quirúrgico.

Conclusiones: Los estudios incluidos en esta revisión destacan el tratamiento quirúrgico mediante endarterectomía carotídea en pacientes sintomáticos con estenosis a partir del 70%. En el grupo de estenosis moderada (50-69%) recomiendan individualizar en cada caso. No se recomienda la intervención quirúrgica ni endovascular en estenosis menores del 50%. Existe una mayor indicación de endarterectomía frente a tratamiento endovascular, sin descartar este procedimiento como válido en muchos casos. No se han demostrado beneficios en el tratamiento quirúrgico ni endovascular frente a tratamiento médico en pacientes asintomáticos con grados leves de estenosis.

Introduction: Stenosis of the main blood supply to the head, neck and brain due to atherosclerotic etiology corresponds to a very prevalent entity in our environment. It is estimated that the number of people over 65 years of age corresponds to 75% of the male population compared to 62% of the female

population. This pathology has significant health repercussions due to the high morbidity and mortality of the events to which it gives rise. We highlight two entities responsible for cerebrovascular disease: transient ischemic attack and cerebral infarction or ischemic stroke. The problem of managing atherosclerotic disease in the carotid sector arises from the individual scarcity that we can find in terms of the degree of obstruction of the vessel and the patient's symptoms, especially in those risk groups that are in a range of moderate stenosis. **Objectives:** To carry out a descriptive and comparative analysis of the main management of atherosclerotic disease in order to know the results obtained in primary and secondary prevention of stroke. **Material and methods:** Systematic search in PUBMed, Cochrane, Medline, Tripdatabase to carry out a narrative bibliographic review of the currently available scientific literature. **Results:** The rates of stroke/death at 5 years of pharmacological treatment that includes statins is 11%, of surgical treatment 5.1% with a restenosis rate of 10%, of endovascular treatment 5.7%, with a restenosis rate between 5-15% at 12-24 months. Restenosis rates are higher in endovascular treatment compared to surgical treatment. **Conclusions:** The studies included in this review highlight surgical treatment by carotid endarterectomy in symptomatic patients with stenosis greater than 70%. In the moderate stenosis group (50-69%), they recommend individualizing in each case. Surgical or endovascular intervention is not recommended in stenoses less than 50%. There is a greater indication for endarterectomy versus endovascular treatment, without ruling out this procedure as valid in many cases. No benefits have been demonstrated in surgical or endovascular treatment compared to medical treatment in asymptomatic patients with mild degrees of stenosis.

ÍNDICE

1. Introducción y objetivo.....	Pág.6
2. Marco teórico.....	Pág.7
2.1. Recuerdo histórico.....	Pág.7
2.2. Recuerdo anatómico del sistema carotídeo y vértebro-basilar.....	Pág.15
2.3. Fisiopatología de la enfermedad isquémica cerebro-vascular.....	Pág. 17
2.4. Factores de riesgo.....	Pág.18
2.5. Enfermedad carotídea sintomática.....	Pág. 19
2.6. Enfermedad carotídea asintomática.....	Pág.19
2.7. Técnicas de diagnóstico.....	Pág.20
2.7.1. Ecografía Doppler.....	Pág.20
2.7.2. Angiotomografía computarizada (angioTAC).....	Pág.23
2.7.3. Angioresonancia magnética (angioRM).....	Pág.25
2.7.4. Angiografía por cateterismo.....	Pág.27
2.7.5. Medicina nuclear: estudios funcionales de imagen (PET/SPECT).....	Pág.28
2.8. Tratamiento médico.....	Pág.28
2.9. Tratamiento quirúrgico.....	Pág.32
2.9.1. Endarterectomía carotídea.....	Pág.32
2.9.2. Bypass carotídeo.....	Pág.34
2.9.3. Bypass extracraneal a intracraneal.....	Pág.34
2.10. Tratamiento endovascular.....	Pág.36
3. Metodología	Pág.39
4. Resultados	Pág.41
5. Conclusiones	Pág.49
6. Referencias bibliográficas	Pág.52

1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

La estenosis del principal aporte de irrigación de cabeza, cuello y cerebro debido a una etiología aterosclerótica corresponde a una entidad muy prevalente en nuestro medio.

Se estima que el número de afectados mayores de 65 años corresponde a un 75% en la población masculina frente a un 62% femenina. No obstante la prevalencia de una estenosis del sector carotídeo significativa (considerada como un estrechamiento superior al 50%) es menor del 0,2% en menores de 50 años y asciende a un 7,5% en los mayores de 80 años. ¹

Esta patología tiene importantes repercusiones sanitarias debido a la gran morbimortalidad de los eventos a los que da lugar.

La tasa de incidencia de la enfermedad cerebrovascular a nivel mundial es de 183 x 100.000 personas – año, con una mortalidad de 88 x 100.000 personas – año siendo el 91,6% de los casos mortales en personas mayores de 60 años. ²

En España la tasa de mortalidad se sitúa en 7,3 por cada 100.000 habitantes varones y 6,4 en mujeres, siendo las comunidades autónomas con cifras de mayor prevalencia Murcia, Extremadura y Comunidad Valenciana y la menos prevalente la Comunidad de Madrid. En comparación con el resto de países de la Unión Europea, España se sitúa en una posición intermedia. ²

Destacamos dos entidades responsables de la enfermedad cerebrovascular: el accidente isquémico transitorio y el infarto cerebral o ictus isquémico. La diferencia fundamental entre ambas se establece en función de las lesiones a largo plazo y las pruebas de neuroimagen. Antiguamente el tiempo de evolución del evento también se consideraba a la hora de definir ambos conceptos, de hecho la Organización Mundial de la Salud (OMS) definía el accidente isquémico transitorio como un *“episodio de disfunción cerebral focal de duración inferior a 24 horas de origen vascular”* ³. Esta definición quedó obsoleta gracias a las nuevas técnicas de neuroimagen a través de las que se ha demostrado que pueden producirse diversas lesiones cerebrales con una duración menor aún a la establecida anteriormente.

Estos avances de radiodiagnóstico llevaron a redefinir dicho evento como un *“episodio breve de disfunción neurológica causado por isquemia cerebral, con síntomas clínicos que duran típicamente menos de una hora y sin evidencia de infarto cerebral”* ³.

De dicha definición se puede deducir que en el caso del infarto cerebral se podrán evidenciar lesiones permanentes tanto clínica como radiológicamente del sistema nervioso central como consecuencia de una necrosis del territorio cerebral

irrigado. Cabe destacar el ictus como la tercera causa de muerte en la población y la primera responsable de incapacidad prolongada severa. ⁴

Por tanto, el **objetivo principal** es realizar un análisis descriptivo y comparativo de los principales manejos de la enfermedad aterosclerótica para conocer los resultados obtenidos en prevención primaria y secundaria del accidente cerebrovascular.

Objetivos específicos:

- Describir las principales técnicas de revascularización carotídea extracraneal
- Conocer el tratamiento médico de la enfermedad arterioesclerótica
- Analizar los posibles tratamientos quirúrgicos
- Explicar los distintos tratamientos endovasculares
- Enumerar las principales técnicas diagnósticas

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Recuerdo histórico

El papel fundamental de las arterias carótidas en la circulación cerebral ha sido conocido desde el año 438 a.C. en la antigua Grecia. No fue hasta 1951 donde Miller Fisher ⁴ describió a una serie de pacientes con lo que parecía ser accidentes isquémicos transitorios y que padecían la enfermedad carotídea, postulando por primera vez que *“es concebible que algún día la cirugía vascular pueda encontrar la forma de tratar la porción ocluida de la arteria durante el periodo de síntomas fugaces ominosos”* ⁴.

A partir del año 1953 comienzan a llevarse a cabo las primeras intervenciones quirúrgicas con el fin de revascularizar la arteria carótida en los accidentes isquémicos sufridos.

En el estudio llevado a cabo por Stanley Crawford y Michael DeBakey durante los años 1953 y 1962 denominado “Surgical treatment of stroke by arterial reconstructive operation” ⁵ se incluyeron 1340 pacientes de entre 24 y 83 años con una relación hombres mujeres de 6:4 de los cuales 536 presentaban una obstrucción de 50% o más de la luz arterial, estos fueron sometidos a cirugía.

Los procedimientos llevados a cabo fueron la endarterectomía y la angioplastia con parche en los casos de oclusión de las arterias carótidas interna, vertebral y subclavia distal; y el bypass con injerto de tubos de dacron para las lesiones más extensas del área braquiocefálica, subclavia y carótidas comunes.

Se realizó el seguimiento de estos pacientes durante 9 años, recogiendo datos alentadores de las intervenciones:

- El 93,5% de los pacientes sobrevivieron a la intervención.
- Los síntomas se aliviaron o mejoraron en el momento del alta hospitalaria en un 87% en los pacientes con isquemia cerebral transitoria, un 80% con accidente cerebrovascular progresivo y un 0,58% en los pacientes con accidente cerebrovascular completo.
- Se pudo reestablecer la circulación en la región de la operación en el 100% de los pacientes con oclusión proximal de los grandes vasos que surgen del arco aórtico (independientemente de la extensión de la oclusión).
- Se pudo reestablecer la circulación en el 96% de los pacientes con oclusión parcial de las arterias carótida interna y vertebral.
- De los 70 pacientes que presentaron oclusión arterial completa de arteria carótida interna y vertebral, solo 8 presentaron oclusión recurrente en la región de la operación.
- De los 32 pacientes que fueron intervenidos por clínica de síntomas isquémicos de brazo, 30 sobrevivieron y presentaron un gran alivio sintomático.
- Los resultados neurológicos se aliviaron significativamente aunque una parte importante de ellos continuaron teniendo algunos síntomas, pudiendo reanudar una actividad razonablemente normal.

Además se recogen en este estudio otros avances significativos como sería la utilización del estudio arteriográfico extendido. Inicialmente se realizaba únicamente sobre el vaso con sospecha de oclusión pero se empezó a considerar que los pacientes que acudían con síntomas isquémicos en el brazo o síntomas de insuficiencia arterial cerebral a menudo presentaban afectación arterial múltiple, por lo que se empezó a realizar también la valoración de las arterias carótidas, las arterias subclavias y las arterias vertebrales.

Otros aspectos destacables recogidos en esta publicación fueron la descripción de las manifestaciones clínicas de estos pacientes; hallazgos físicos como soplos sistólicos en cuello y regiones supraclaviculares, cambios en el pulso y presión arterial; y la clasificación de los síntomas neurológicos en tres categorías principales.

Además aportaba ilustraciones de las diferentes intervenciones e imágenes radiológicas de los procedimientos llevados a cabo.

Más tarde en 1966, Crawford y DeBakey en colaboración con Edward Garrett y Jimmy Howell desarrollan “Surgical treatment of occlusive cerebrovascular disease”⁶.

En este estudio llevado a cabo durante 13 años se plantean varias cuestiones. La primera de ellas sugiere que la lesión oclusiva causante de la isquemia cerebral se localiza de manera extracraneal en el 50% de los pacientes estudiados. Los lugares habituales de oclusión parcial o completa comprenden las arterias carótidas internas, vertebrales, carótida común, subclavia y tronco braquiocefálico. Postulan además que la mayoría de los casos son candidatos a cirugía.

Por otro lado destacan la importancia de la exploración física que pueda sugerir una oclusión arterial extracraneal (soplos, presión arterial de cuello y brazos), aun así, recalcan la importancia de la arteriografía como prueba de confirmación y la necesidad de realizarla a todos los pacientes con dicha sospecha.

A la hora de realizar una comparación con los resultados obtenidos en su antiguo artículo, por un lado recalcan como mejor opción terapéutica la endarterectomía y la angioplastia con injerto de parche en el caso de lesiones en arteria carótidas internas y vertebrales, y el injerto de derivación extremo a extremo en la oclusión de grandes vasos proximales.

Por otro lado, a diferencia de su anterior estudio, se realizó una segunda operación posterior en un 30% de los casos de lesiones arterioescleróticas de la aorta y arterias periféricas, consiguiendo éxito en el 95% de los casos (mejoría neurológica en el 85% de los casos y un 65% quedaron completamente asintomáticos).

En 1975 DeBakey publica “Successful Carotid Endarterectomy For Cerebrovascular Insufficiency”⁷. Constituye la primera publicación en la cual se recoge el seguimiento durante 19 años realizado a un paciente de 53 años intervenido en 1953 mediante tromboendarterectomía carotídea en la oclusión de la arteria carótida común, interna y externa izquierdas.

En este artículo detalla el caso desde la sintomatología que presentó inicialmente durante dos años y medio: episodios de debilidad de las extremidades superior e inferior derechas, dificultad para hablar y para escribir claramente. No fue hasta que sufrió una gran pérdida de agudeza visual cuando consultó al especialista.

Incluye también una minuciosa exploración neurológica que le orientó al diagnóstico:

- Describe una presión arterial normal en ambos brazos.
- Pulso de arteria carótida derecha normal, en contraposición con el izquierdo que era extremadamente débil.
- Pulso de la arteria temporal derecha fácilmente palpable, a diferencia de la arteria temporal izquierda que era difícilmente identificable.
- Reflejos tendinosos derechos hiperactivos: Hoffmann, Babinski y Chaddock positivos.
- Sin alteraciones en el cerebelo.
- Sensibilidad conservada en ambos hemicuerpos.
- Pulsos femorales, poplíteos y pedios derechos se encontraban ausentes.
- Pulso femoral izquierdo era palpable aunque disminuido, pulso pedio izquierdo difícilmente palpable.

El electroencefalograma mostraba una mínima evidencia de una anomalía focal en la región temporal izquierda.

Con los hallazgos obtenidos se diagnosticó de una oclusión de la arteria carótida común, interna y externa izquierdas.

La elección de la mejor opción quirúrgica fue consensuada con el paciente. Se le planteó la posibilidad de realizar un reemplazo con injerto o una tromboendarterectomía. Finalmente se decidió realizar la segunda intervención bajo anestesia general.

Durante el procedimiento, se realizó una arteriografía mediante la que se confirmó una correcta vascularización del territorio arterial y un buen pulso.

El paciente se recuperó a los 8 días de la intervención, presentando pulsos conservados y una gran mejoría en la escritura y el habla.

El paciente fue reevaluado cuatro veces entre 1953 y 1957, mostrando una considerable mejoría que le permitió volver a su actividad laboral.

El último reporte que se tiene del paciente es de 1972, diecinueve años después de la operación, que indica el fallecimiento por un fallo cardíaco secundario a enfermedad arterioesclerótica coronaria. Como conclusión, se pudo afirmar que este paciente sobrevivió 19 años tras la intervención sin recurrencia de la insuficiencia cerebrovascular y con un seguimiento que evidencia el mantenimiento de la circulación arterial reestablecida en la intervención. Este caso tuvo una gran repercusión por un lado debido a que la creencia de que la clínica de la insuficiencia cerebrovascular podía ser debido a una oclusión arterial extracraneal no estaba completamente aceptada. Por otro lado, constituyó un

gran apoyo para el uso de la tromboendarterectomía como tratamiento efectivo en esta enfermedad.

En 1976 encontramos el artículo “Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion”⁸ por Lemak NA y Fields WS en el cual se realizó un análisis prospectivo con 79 pacientes con accidentes isquémicos transitorios y arteriografía inicial normal. Durante el estudio se realizó seguimiento durante uno a nueve años, observando que la mayoría de ellos tenían al menos un factor de riesgo y que tan solo el 15% de ellos sufrieron accidentes cerebrovasculares posteriores que llegaron a causar su muerte o incapacidad.

Este mismo estudio sirvió de guía a los autores para llevar a cabo “The Reliability of Clinical Predictors of Extracranial Artery Disease”⁹, en el cual se exponen los resultados derivados de una revisión de los registros de 628 pacientes que recogen los síntomas de enfermedad del sistema carotídeo (amaurosis fugax con o sin síntomas isquémicos cerebrales focales transitorios asociados y pacientes que solo presentaban síntomas isquémicos cerebrales focales transitorios) para determinar el grado de precisión en la predicción de esta enfermedad, en función únicamente de la información clínica.

Se compararon historias clínicas, hallazgos clínicos e informes arteriográficos de estos pacientes, concluyendo según los autores que ningún signo, síntoma ni combinación de hallazgos clínicos por sí mismo permite una predicción fiable.

Llegaron a dos conclusiones fundamentales:

- La presencia de amaurosis fugax como un posible indicador de lesiones carotídeas de localización proximal.
- En aquellos pacientes que presentaban síntomas transitorios y no era posible la palpación arterial en el lado ipsilateral, la prevalencia de una arteria carótida angiográficamente normal fue cero.

Aunque estos hallazgos tenían valor suficiente como para llegar a establecer una suposición fundamentada, sin la confirmación arteriográfica no se podía llegar a diagnosticar la enfermedad.

En 1977 encontramos el estudio llevado a cabo por un grupo de científicos llamado “Relationship of Transient Ischemic Attacks and Angiographically Demonstrable Lesions of Carotid Artery”¹⁰ en el cual desde agosto de 1974 hasta agosto de 1976 se realizan a 123 pacientes con uno o más episodios de amaurosis fugax o ataques isquémicos transitorios hemisféricos dentro de los seis meses anteriores una angiografía carotídea.

El objetivo era discutir la suposición hasta el momento de que los pacientes con sintomatología presentaban una alta prevalencia de arteriografías normales. Proponían que esta afirmación estaba fundamentada en el desconocimiento de la lesión no estenótica pero ulcerosa como promotor de la enfermedad, ya que únicamente se consideraba patológica la presencia de lesiones estenóticas u oclusivas.

Para realizar la discusión, cada arteriografía fue evaluada por dos angiógrafos experimentados diferentes que desconocían las presentaciones clínicas del paciente y evaluaban la presencia y el tipo de lesiones estenóticas y/o ulcerativas ateroscleróticas.

Los resultados obtenidos sostenían que a diferencia de los informes de Lemak y Fields ¹¹ y de los del grupo de Ramirez-Lassepas ¹², el porcentaje de angiografías normales era significativamente menor:

Los datos aportados por Lemak y Fields ¹¹ establecían cifras de angiografía normal en un 43% de pacientes con ataques isquémicos transitorios hemisféricos y un 22% de pacientes con amaurosis fugax. Por otro lado, los del grupo de Ramirez-Lassepas ¹² indicaban angiografías normales en un 27% de los pacientes con ataques isquémicos transitorios hemisféricos y un 4% en pacientes con amaurosis fugax.

En contraposición, en “Relationship of Transient Ischemic Attacks and Angiographically Demonstrable Lesions of Carotid Artery” ¹⁰ tan solo el 9% de los pacientes con ataques isquémicos transitorios y el 0% de los pacientes con amaurosis fugax presentaban angiografías normales, además reconocían el 88% de las arterias examinadas como susceptibles de reconstrucción quirúrgica.

En 1980 se publica un extenso documento con aportaciones de múltiples autores denominado “Cirugía de la carótida” ¹³ en la cual se recoge el conocimiento disponible hasta el momento acerca de toda la enfermedad carotídea.

Comienza describiendo todas las posibles injurias que puede sufrir la circulación carotídea (lesiones, ateromatosis...) junto a los mecanismos de los accidentes isquémicos, describiendo por primera vez la lesión carotídea sintomática y asintomática.

Posteriormente establece las indicaciones de reparación quirúrgica en función de los datos arteriográficos que se pueden encontrar (tipos de lesiones, estenosis bilateral, estenosis de un lado y trombosis del otro, etc) y realiza una mención acerca de los beneficios de utilizar de manera combinada la arteriografía junto a la TC para su diagnóstico.

Recoge también otros puntos de interés como la monitorización de la circulación cerebral durante la cirugía carotídea para proteger al cerebro de la isquemia durante el clampaje carotídeo, utilizando para ello la electroencefalografía sola o asociada a la medida del flujo sanguíneo cerebral regional mediante doppler transcraneal, o la combinación del registro de electroencefalograma con los pulsos carotídeos cutáneos mediante fotopletomografía.

Otro novedoso apartado es la descripción de la anestesia empleada en la cirugía carotídea: en este se recogen los exámenes preoperatorios necesarios a incluir, la monitorización del paciente intraoperatorio y los diferentes fármacos anestésicos disponibles.

A continuación se recogen las técnicas quirúrgicas empleadas:

Acerca de la cirugía de la aterosclerosis de la bifurcación carotídea, se describe la correcta colocación del paciente, cómo realizar la incisión, la exposición del eje vascular, pasos de la endarterectomía, el manejo postoperatorio y las posibles complicaciones postoperatorias inmediatas.

En cuanto a la cirugía de la aterosclerosis de la carótida externa refiere que la intervención indicada será la endarterectomía mediante cierre simple o parche.

En la cirugía de la aterosclerosis de la carótida común la experiencia era en ese momento bastante limitada. Únicamente se registran dos intervenciones sobre esta, una mediante endarterectomía abierta con parche de vena y la otra con un puente subclavio – carotídeo con vena safena interna.

Aun así describen a nivel teórico la posibilidad de numerosas variantes técnicas como:

- Endarterectomía abierta.
- Endarterectomía semiabierta.
- Endarterectomía cerrada.
- Endarterectomía distal y reimplantación o puente proximal.
- Endarterectomía distal y reimplantación o puente subclavio – carotídeo homo o contralateral.
- Endarterectomía distal y reimplantación o puente axilo – carotídeo homo o contralateral.

En la cirugía de la fibrodisplasia de la carótida interna dividen el tratamiento en función de la forma de la afectación.

Si se trata de una forma localizada y corta de los segmentos iniciales de la carótida interna, el tratamiento consistirá en la resección del segmento afectado. Por otro lado, si se trata de una forma difusa en la que las lesiones se extienden hasta la proximidad del territorio de la base del cráneo, el tratamiento de elección será la dilatación.

En cuanto a la cirugía de los aneurismas carotídeos hablan específicamente del tratamiento de los aneurismas ateromatosos o displásicos, considerando el método ideal la resección del mismo seguida de un restablecimiento de la continuidad del vaso. A no ser que se trate de un aneurisma muy voluminoso, en cuyo caso podría beneficiarse de una endoaneurismorrafia obliterante.

Como conclusión de la parte quirúrgica, establecen una serie de afirmaciones consensuadas entre el equipo:

- La unanimidad de indicar cirugía a los pacientes sintomáticos que se encuentren estables, con o sin déficit neurológico mínimo y sin grandes lesiones arteriales intracraneales.
- En cuanto a los pacientes inestables, recomiendan acompañar el uso de la angiografía con el TC, ya que es una prueba no invasiva que puede aportar mucha información ante la planificación quirúrgica de emergencia.
- En cuanto a la técnica, gran parte de los cirujanos preferían la arteriotomía longitudinal ya que afirmaban un mayor dominio de la placa ateromatosa frente a la arteriotomía transversal.
- Coincidieron en la utilización del shunt arterio-arterial como elemento de protección ante la isquemia cerebral.

En 1988 encontramos el artículo publicado en The New England Journal of Medicine denominado "The appropriateness of carotid endarterectomy" ¹⁴ en el cual una serie de científicos manifiestan la posibilidad de que la endarterectomía carotídea se esté usando hasta el momento de una manera excesiva y supraindicada. Para demostrar si esta afirmación era real o no, realizaron una revisión sobre 1302 pacientes de trece áreas geográficas diferentes de Estados Unidos a los cuales en 1981 se les había realizado este procedimiento.

Evaluaron los tres factores tenidos en cuenta en su momento para indicar este procedimiento: los hallazgos de la angiografía carotídea, el riesgo quirúrgico estimado y los síntomas del paciente.

Los resultados obtenidos indicaron que el 35% de los pacientes estudiados se sometieron a endarterectomía carotídea por razones apropiadas, el 32% por razones equívocas y el 32% por razones inapropiadas.

De los pacientes que se sometieron a esta intervención por razones inadecuadas, el 48% de ellos presentaba menos del 50% de estenosis del vaso carotídeo que fue intervenido.

Después de la intervención, del total de los pacientes incluidos en el estudio un 9,8% tuvo una complicación mayor (fallecimiento dentro de los 30 días

posteriores a la cirugía o accidente cerebrovascular con déficit residual en el momento del alta hospitalaria).

Además, sugirieron que los pacientes que tendrían mayor probabilidad de beneficiarse de esta intervención serían aquellos con antecedentes de accidentes isquémicos transitorios o patología actual, en los cuales la arteria carótida presentase una estenosis severa y comprobada por angiografía.

Aunque el tamaño muestral fue demasiado pequeño, los autores manifestaban que fue representativo para afirmar que la endarterectomía estaba siendo utilizada en exceso y en situaciones no justificadas.

A partir de este momento se han ido desarrollando diferentes manejos de esta enfermedad de los cuales destacamos el tratamiento farmacológico, la endarterectomía carotídea y el uso de prótesis endovasculares.

No obstante en la práctica clínica existe una importante controversia a la hora de establecer las indicaciones de uso de cada recurso terapéutico ya que se deben tener en cuenta numerosos factores a la hora de escoger el tratamiento adecuado para ofrecer una asistencia individualizada a cada paciente.

2.1. Recuerdo anatómico del sistema carotídeo y vértebro-basilar

El sistema de irrigación del encéfalo está compuesto por cuatro grandes arterias que discurren por el cuello hasta penetrar en el cráneo. En la porción anterior encontramos las arterias carótidas comunes y en la posterior las arterias vertebrales. Juntas conformarán un entramado vascular que asegurará la correcta irrigación cerebral, y en función de a qué nivel se produzca la lesión de los diferentes vasos encontraremos una gran variabilidad clínica.

Arteria carótida común

La arteria carótida común derecha tiene su origen en el tronco braquiocefálico y la izquierda directamente desde el arco aórtico. La bifurcación en la rama interna y externa no tiene lugar hasta que alcanza la altura del hueso hioides entre C4 y C5. ¹⁵

Las carótidas comunes junto a la vena yugular interna y el nervio vago conforman el paquete vasculonervioso del cuello, situado en el conducto carotídeo. La conformación de este se puede dividir en tres partes: posterior (en contacto con las apófisis transversas de las vértebras cervicales), medial (en contacto con tráquea, faringe, laringe y esófago) y anterolateral (posterior al músculo esternocleidomastoideo). ¹⁶

Arteria carótida externa

Se localiza anteriomedial a la arteria carótida interna en el 80% de los casos. Los troncos de la mayoría de sus ramas se originan en el triángulo carotídeo, conformado en la parte superior por el músculo digástrico, inferiormente por el músculo omohioideo y posteriormente por el músculo esternocleidomastoideo.

Tiene como función la irrigación de gran parte de las estructuras extracraneales (cara, lengua, faringe...), así como dar lugar a ramas que formarán parte de la circulación cerebral posterior al unirse con la carótida interna.

Entre sus principales ramas colaterales encontramos la arteria tiroidea superior, la lingual, la facial, la faríngea ascendente, la occipital y la auricular posterior. Cuenta además con dos ramas terminales: maxilar interna y temporal superficial.

17

Arteria carótida interna

Se encarga de la vascularización cerebral a partir de sus siete segmentos principales. ^{4, 15}

C1 (segmento cervical): está compuesta por el bulbo carotídeo y el segmento cervical ascendente. El bulbo es el segmento de mayor diámetro de todo el recorrido vascular (7,5 mm aproximadamente) y el que más afectado se ve por la aterosclerosis.

C2 (segmento petroso): comienza una vez que C1 penetra en el canal carotídeo a través del hueso petroso y consta de dos ramas, la arteria cardiotimpánica y la arteria vidiana o del canal pterigoideo.

C3 (segmento rasgado o lacerum): es un segmento corto que abarca desde el final del segmento petroso hasta el ligamento petrolingual en el seno cavernoso.

C4 (segmento cavernoso): se origina detrás del ligamento petrolingual y recorre el seno cavernoso dando lugar a tres subsegmentos hasta abandonar el seno cavernoso en el anillo dural donde se originan dos ramas (tronco meningohipofisario y tronco inferolateral).

C5 (segmento clinideo): es el segmento más corto de la arteria, se inicia en el anillo dural proximal hasta el anillo dural distal. En ocasiones puede dar lugar a un segmento de la arteria oftálmica.

C6 (segmento oftálmico): se origina a nivel de la apófisis clinidea y se extiende hasta el origen de la arteria comunicante posterior. Da lugar a dos ramas: la arteria oftálmica y la arteria hipofisaria.

C7 (segmento comunicante): corresponde al segmento final. Se origina en la arteria comunicante posterior hasta su ramificación en arteria cerebral anterior y media. Antes de esto, emite dos importantes ramas: la arteria comunicante posterior y la arteria coroidea anterior.

Territorio vértebro-basilar

El sistema vértebro-basilar hace referencia al trayecto de irrigación posterior que realizan las arterias vertebrales hasta unirse y formar el tronco común denominado arteria basilar, que será el principal responsable de la irrigación de cerebelo y tronco.

La arteria vertebral es la primera rama de la arteria subclavia y tan solo en un 5% de la población puede originarse como un tronco independiente directamente desde la arteria aorta, entre la arteria carótida primitiva y la arteria subclavia.

Se subdivide en cuatro segmentos en función de su recorrido: inicial, intervertebral, horizontal e intracraneano. En el segmento inicial no encontramos ninguna rama, a diferencia del segmento intervertebral que da lugar a la arteria meníngea, muscular y radicales. Siguiendo su trayectoria, en el segmento horizontal tienen su origen las arterias espinales anterior y posterior. Finalmente de la región intracraneana surgen la arteria espinal anterior y la cerebelosa inferoposterior.

Una vez que ambas arterias vertebrales se encuentran y anastomosan a nivel del surco bulbopontino se forma el tronco basilar que dará lugar a múltiples ramas perforantes pontinas, a la arteria cerebelosa anteroinferior y a la arteria cerebelosa posterior.¹⁸

Polígono de Willis

Se trata del área de unión la circulación anterior (arterias carótidas internas, arterias cerebrales anteriores, arteria comunicante anterior y arterias cerebrales medias) y la posterior (arterias vertebrales, arteria basilar, arterias cerebrales posteriores y arterias comunicantes posteriores) del encéfalo. Además compone un entramado de vías vasculares que ofrecen diversas alternativas de flujo sanguíneo, protegiendo así de una posible isquemia al territorio encefálico.¹⁸

2.3. Fisiopatología de la enfermedad isquémica cerebro-vascular

El endotelio vascular mantiene una homeostasis de la pared arterial mediante un equilibrio entre la liberación de sustancias protrombóticas (tromboxanos, endotelinas) y antitrombóticas (prostaciclina, histamina). Esta homeostasis se puede ver descompensada debido a factores externos estresantes conocidos como los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, elevados niveles de colesterol...), dando lugar a una disfunción estructural.

El comienzo de esta patología reside en la integración del colesterol y las células inflamatorias circundantes a la pared vascular, conformando una estructura

lipídica muy oxidativa que va provocando una erosión del endotelio y alterando su morfología. Sobre esta placa formada, se originan *jet* sanguíneos por el paso anómalo de la sangre a través del vaso.

Poco a poco la placa formada va reduciendo el espesor de la cápsula fibrosa, ulcerándola hasta crear una hemorragia intraplaca por rotura de *vasa varosum* y una posterior trombosis in situ. Además, recientemente se ha descrito que la placa neoformada con el paso del tiempo desarrolla una neovascularización a través de los *vasa vasorum*, hecho que se asocia a un gran riesgo de fenómenos tromboembólicos.⁴

Por tanto, el cuadro neuroisquémico puede tener una etiología hemodinámica por estenosis luminal o ateroembólica si esta placa de ateroma ulcerada se desprende y provoca una embolización distal en el territorio cerebral.

2.4. Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo independientes para desarrollar una enfermedad carotídea son la edad avanzada, el sexo masculino, la hipertensión arterial, el aumento de la lipoproteína de baja densidad, la disminución de la lipoproteína de alta densidad y el aumento de niveles de colesterol.

Por otro lado, también se encuentran íntimamente relacionados la cardiopatía isquémica, la claudicación intermitente y antecedentes de ictus en otras localizaciones.

Cabe destacar como un factor importante el síndrome de la resistencia a la insulina, el cual desarrolla un estado inflamatorio crónico que resulta ser un componente necesario en el desarrollo de la disfunción endotelial.

Otras entidades como la obesidad, la Diabetes Mellitus tipo II y la enfermedad coronaria también contribuyen a la disregulación de las adipocitoquinas implicadas en el desarrollo de las placas de ateroma.

En los últimos años se ha planteado la posibilidad del papel clave de la mieloperoxidasa como responsable de la aterogenización del LDL.¹⁹

Un estudio descriptivo, retrospectivo observacional desarrollado en el Hospital 12 de Octubre evaluó los factores de riesgo cardiovascular en pacientes que habían sido intervenidos de estenosis carotídea entre enero 2013 hasta diciembre de 2017. Los resultados obtenidos de los 161 pacientes evaluados establecieron la hipertensión arterial y la dislipidemia como los factores de riesgo con mayor prevalencia, seguidos de la obesidad, diabetes y el tabaquismo.²⁰

2.5. Enfermedad carotídea sintomática

Los hallazgos clínicos que puede presentar esta patología son muy variables y deben corresponder a alteraciones del territorio carotídeo.

La sintomatología clásica de la enfermedad estenosante de la carótida interna se describe como una marcada hemiparesia motora pura del lado contralateral a la lesión que de forma general suele afectar de forma más grave a la extremidad superior con respecto a la extremidad inferior. Puede incluso llegar a comprometer la cara.

Puede acompañarse de trastornos sensitivos como una hemianestesia contralateral, no obstante la aparición de estos de forma aislada resulta una manifestación infrecuente de la enfermedad.

Una manifestación poco frecuente es la llamada “*shaking spell*”, definida como una serie de episodios parecidos a convulsiones motoras del miembro superior que no acompañan descargas epileptogénicas diagnósticas de epilepsia. Se cree que su origen es debido a la irritabilidad neuronal secundaria a la isquemia cerebral.

Una presentación frecuente descrita desde los inicios del estudio de esta patología es la ceguera súbita monocular transitoria o amaurosis fugax ipsilateral a la lesión, ya sea con pérdida de visión total o parcial. ²¹

En el caso de una disección de la arteria carótida interna, la presentación clínica típica será la de amaurosis fugax acompañada de Síndrome de Horner y dolor cervical.

2.6. Enfermedad carotídea asintomática

Desde un punto de vista clínico nos encontraremos con pacientes completamente asintomáticos, considerados aquellos que no presenten una historia previa durante los seis meses antes del diagnóstico de eventos neurológicos transitorios o permanentes atribuibles a un evento isquémico de dicha etiología. ²²

En estos pacientes será de gran importancia la sospecha clínica si presentan los factores de riesgo comentados anteriormente o si durante la exploración física encontramos soplos carotídeos. En estos casos será de gran importancia una precoz detección de la enfermedad mediante las técnicas de imagen disponibles.

2.7. Técnicas de diagnóstico

Se ha producido un gran desarrollo tecnológico en las técnicas diagnósticas mediante pruebas de imagen en la estenosis carotídea. Podemos dividir las en invasivas (angiografía por cateterismo) y no invasivas (ecografía doppler, angioRM, angioTC, medicina nuclear).

Su uso nos permitirá un diagnóstico y además nos será de gran utilidad en la planificación quirúrgica, el seguimiento postquirúrgico y actividades de prevención.

2.7.1. Ecografía Doppler

Esta técnica de imagen se ha establecido como el primer escalón diagnóstico y de orientación terapéutica en la valoración del estado de los troncos supraaórticos en la estenosis carotídea sintomática y asintomática.

Su uso nos permite el diagnóstico de la enfermedad, analizar la morfología de la placa y valorar lesiones concomitantes en otros troncos. En la ecografía doppler de un paciente previo a cirugía podremos valorar el grado de la estenosis e identificar la localización de un extremo distal sano. En caso de que la decisión terapéutica sea colocar un stent se podrá realizar una valoración morfométrica y valorar la mejor vía de acceso para su implantación. ²³

Análisis de ecografía doppler

La cuantificación de la estenosis arterial no se realiza en función de la reducción de la luz arterial observada en la ecografía, si no que se utilizarán una serie de parámetros hemodinámicos que pueden ser divididos en signos directos e indirectos.

En los signos directos se utiliza la velocidad sistólica máxima o velocidad de pico sistólico y la velocidad diastólica final para diferenciar los cambios de la velocidad de flujo. ²⁴ Estas velocidades se cuantifican en la arteria carótida interna y la arteria carótida primitiva, encontrando una sensibilidad del 82% y una especificidad del 93% en las estenosis a partir del 60%. Para estenosis a partir del 50% encontramos una fiabilidad del 82% con un valor predictivo positivo de 97 y a partir del 70% una fiabilidad del 92% con un valor predictivo positivo de 96. ²³

Los signos indirectos son aquellos cambios hemodinámicos observados en la arteria carótida común, en el segmento postestenótico de la arteria carótida interna extracraneal o en la circulación intracraneal como consecuencia de la estenosis carotídea. ²⁴

Existen una serie de índices (sistólico y diastólico) que relacionan los signos directos e indirectos, y solo se utilizan en ocasiones especiales. ²⁴

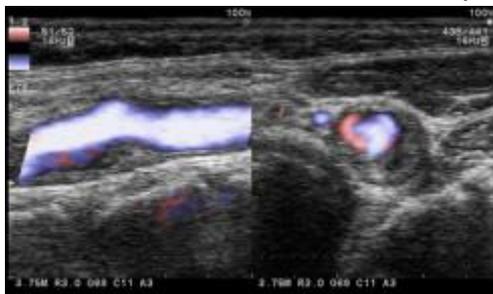


Figura 1: Placa ateromatosa en bifurcación carotídea. Fuente: Castelo-Elías-Calles L. Aladro-Hernández F. Licea-Puig M. Hernández-Rodríguez J. Arnold-Domínguez Y. Factores de riesgo y diagnóstico de la enfermedad carotídea. Rev. Peru. Epidemiol. 2013;17(1): 01-07. Referencia 19.

Metodología de medida

Para realizar una buena medida de los vasos se utilizará doppler-color de la pared arterial en los planos longitudinal y transversal, en los casos en los que el plano longitudinal no sea posible se valorará la evaluación mediante proyección coronal.

En todos los pacientes se determinarán los signos indirectos, sin embargo los signos directos se medirán en aquellos en los que se sospeche una estenosis de mínimo el 50%, y los índices sistólico y diastólico únicamente en aquellos pacientes en los que la estimación de la estenosis mediante los signos directos pueda ser falsamente errónea: aquellos que presenten estenosis carotídea junto con una estenosis u oclusión de la arteria carótida contralateral, aquellos con lesiones en tándem y aquellos con un estado de circulación hiper o hipodinámico (fiebre, anemia, bradicardia...). ²⁴

Indicación de tratamiento quirúrgico

Los criterios de indicación superior a tratamiento médico han sido recogidos en los estudios ECST y NASCET. Mediante la valoración de las velocidades comentadas anteriormente que nos expondrán el grado de estenosis, se ha establecido el tratamiento quirúrgico según ECST en estenosis de igual o mayor al 80% y según NASCET el valor es a partir del 70%, individualizando en pacientes seleccionados con estenosis entre 50-70%. ²⁴

No obstante a la hora de plantearnos la decisión de tratamiento, las guías de diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular extracraneal sugieren asegurar una correcta indicación confirmando el diagnóstico mediante una nueva ecografía realizada por otro explorador (recomendación IA) o confirmar el diagnóstico mediante otra exploración como un angioTAC o una angioRM (recomendación IA). ²³

Resultados de ecografía doppler en función del grado de estenosis

a. Estenosis de la carótida interna menor del 50%:

Por lo general no existirá ninguna repercusión hemodinámica. Podrán observarse pequeñas placas intravasculares.

Hallazgos directos e indirectos: VSM < 125 cm/s, VDF < 40 cm/s, índice sistólico entre la velocidad sistólica máxima de la arteria carótida interna y común <2, el estudio de las arterias oftálmicas y el doppler transcraneal será normal. ²⁴

b. Estenosis de la carótida interna de 50-69%

Comienzan las repercusiones hemodinámicas que podrán provocar una ruptura de la placa de ateroma.

Hallazgos directos e indirectos: VSM entre 125-230 cm/s, VDF entre 40-100 cm/s, índice sistólico entre 2-4, no suelen observarse alteraciones en la arteria carótida común ni en el segmento postestenótico de la arteria carótida interna extracraneal, el estudio doppler transcraneal y de las arterias oftálmicas será normal. ²⁴

c. Estenosis de la carótida interna de 70-79%

A partir del 70% comenzamos a plantearnos el tratamiento de revascularización. En este grado de estenosis los signos directos de forma aislada pierden importancia ya que se consideran poco fiables, adquiriendo un mayor valor los signos indirectos.

Hallazgos directos e indirectos: VSM >230 cm/s, VDF >100 cm/s, índice sistólico >4, reducción de la velocidad de flujo con un discreto aumento del índice de pulsatilidad de la arteria carótida común ipsilateral, estudio doppler transcraneal y de las arterias oftálmicas normal, en las arterias intracraneales se puede encontrar una discreta disminución del índice de pulsatilidad en la arteria cerebral media ipsilateral. ²⁴

d. Estenosis de la carótida interna de 80-90%

Debido a la presencia de grandes turbulencias en el segmento postestenótico de la arteria carótida interna se puede observar un patrón desflecado de la onda y un sonido característico denominado "ruido de granalla", en el color se observará una imagen en confeti.

Hallazgos directos e indirectos: VSM >300 cm/s, VDF variable, índice sistólico >4, reducción de VSM y VDF en la arteria carótida común ipsilateral junto a un aumento del índice de pulsatilidad, disminución de VSM por debajo de 50 cm/s en la arteria carótida interna postestenótica, la velocidad media y el flujo total de la arteria cerebral media puede ser normal en función de la calidad de la circulación colateral existente. ²⁴

e. Estenosis de la carótida interna >90%

Cuando la estenosis es tan severa la resistencia al flujo es tan elevada que se produce un descenso paulatino de la VSM hasta llegar a 0 en el lugar la oclusión arterial, de manera que en el punto proximal a la estenosis encontraremos un aumento del índice de pulsatilidad de la arteria carótida común con un descenso del volumen de flujo y en el punto distal a la estenosis existirá un patrón amortiguado con VSM <30 cm/s.

En estos casos el diagnóstico mediante signos indirectos suele ser sencillo, debido a la importante repercusión hemodinámica que ocasionan, habrá una gran caída de flujo cerebral distal a la estenosis y un aumento de las resistencias proximales a la misma. ²⁴

Ecografía doppler en el seguimiento de procedimientos de revascularización

Esta técnica consigue un importante papel en el seguimiento de los pacientes que han sido sometidos a procedimientos de revascularización, principalmente para detectar una posible reestenosis.

Para ello, se realizará una ecografía doppler en el mismo ingreso, si esta resulta normal se repetirá entre los 6 meses tras el alta y el año, si resulta normal se realizará un seguimiento con ecografía doppler anual. Si por el contrario durante el ingreso ha sido anormal se recomienda una nueva valoración en los siguientes 6 meses. ²⁴

2.7.2. Angiotomografía computarizada (angioTAC)

El angioTAC es considerado un método diagnóstico de gran importancia en pacientes en los que ya se sospeche de lesión de troncos supraaórticos. Aunque su precisión depende en gran parte del tipo de equipo y los protocolos, ofrece grandes ventajas en su utilización.

Posee una gran velocidad en la obtención de imágenes de gran resolución (inferior a 1mm), permite la reconstrucción y producción en imágenes en 2D y 3D que adquieren un gran valor en la planificación quirúrgica y permite la visualización completa del sistema vertebrobasilar. Además ofrece imágenes

fiables del grado de calcificación arterial, muy importante a la hora de la valoración de la estenosis. ²³

Desde un punto de vista operativo, existe una mayor disponibilidad y menor coste que otros métodos diagnósticos como la resonancia magnética. Además cuenta con la ventaja de ser operador-independiente.

El principal inconveniente con el que nos encontramos es la exposición del paciente a la radiación ionizante, además no debemos olvidar que precisa de la administración de contraste intravenoso.

Entre sus principales limitaciones en la valoración de esta patología nos encontramos con que no es capaz de proporcionar información sobre la dirección del flujo intravascular, por lo que existen situaciones especiales como lesiones en tandém o estenosis en segmentos que puedan encontrarse plegados de la arteria carótida interna, en los cuales las imágenes pueden no ser del todo precisas. ²³

A la hora de valorar la circulación cerebral, esta técnica permite obtener imágenes de zonas inaccesibles con la ecografía doppler como el arco aórtico, el segmento proximal de los troncos supraaórticos, del segmento distal de la arteria carótida interna y de la circulación intracraneal y el parénquima cerebral.

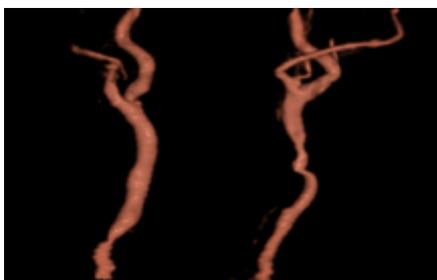


Figura 2: Reconstrucción de estenosis carotídea con angioTC multicortes. Fuente: Castelo-Elías-Calles L. Aladro-Hernández F. Licea-Puig M. Hernández-Rodríguez J. Arnold-Domínguez Y. Factores de riesgo y diagnóstico de la enfermedad carotídea. Rev. Peru. Epidemiol. 2013;17(1): 01-07. Referencia 19.

Medida del grado de estenosis mediante TAC

Esta técnica ofrece una sensibilidad del 100% y una especificidad del 63%, además es capaz de proporcionar el grado de estenosis aplicando los criterios de los ensayos clínicos NASCET y ECST. En ambos se utiliza como numerador el diámetro de luz mínimo en el punto de mayor estenosis, sin embargo el denominador utilizado en NASCET es el diámetro del segmento de la arteria carótida interna distal a la estenosis y libre de enfermedad, y el denominador empleado por ECST es el diámetro estimado del vaso en el punto de máxima estenosis. ²³

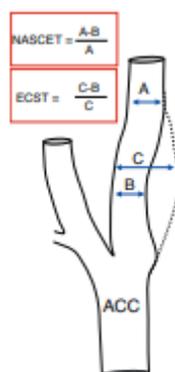


Figura 3: Metodología de cuantificación de estenosis carotídea según NASCET y ECST. Fuente: Serena J, Irimia P, Calleja S, Blanco M, Vivancos J et al. Cuantificación ultrasonográfica de la estenosis carotídea: recomendaciones de la Sociedad Española de Neurosonología. Rev. Neurol. 2013;28(7):435-442. Referencia 24.

Evaluación de la morfología de la placa

En este aspecto el angioTAC no ofrece ventajas superiores a otras técnicas diagnósticas. La principal a destacar sería la diferenciación entre placas de ateroma que suelen estar compuestas por un centro lipídico captado por esta técnica al aparecer con menos de 50 unidades de Hounsfield (UH) y las placas calcificadas, las cuales se presentan con más de 120 UH. ²³

AngioTAC en eventos isquémicos, traumáticos y postquirúrgicos

El angioTAC adquiere una gran importancia en estos casos.

En los pacientes que sufren un evento neurológico, especialmente durante las primeras 12 horas, resulta de gran utilidad ante la sospecha de embolismo, hemorragia intracraneal o síndrome de hiperperfusión, circunstancias que se pueden dar tras una cirugía de carótida.

Además, ante un accidente isquémico transitorio permite diferenciar si el origen es isquémico o hemorrágico. ²³

2.7.3. Angioresonancia magnética (angioRM)

Mediante esta técnica de imagen se obtienen imágenes más precisas de alta resolución y sin necesidad de radiación ionizante, permite valorar la velocidad y la dirección del flujo intravascular, además puede combinarse con la RM cerebral para el estudio del parénquima y ofrece una mayor sensibilidad en la detección de alteraciones de la perfusión en la circulación posterior. Es considerada como la mejor prueba diagnóstica en pacientes con sospecha de lesión parenquimatosa, teniendo en cuenta la angiografía por cateterismo como prueba de referencia. ²³

Entre sus desventajas destacamos:

- La necesidad de contraste con gadolinio intravenoso.
- Menos disponibilidad frente a otras técnicas
- La imposibilidad de visualizar tejidos blandos y estructuras óseas adyacentes, así como de definir de forma adecuada las calcificaciones.
- Tiende a sobreestimar la severidad de la estenosis.
- Presenta una gran dificultad para discernir una obstrucción completa de una subtotal de la luz arterial.

En el diagnóstico de la estenosis carotídea presenta sensibilidad y especificidad parecida a la ecografía doppler y el angioTAC, se estima una sensibilidad de entre 97-100% y una especificidad del 82-96% para estenosis mayores del 70%.²³

Evaluación de la morfología de la placa

La angioRM permite evaluar de forma precisa la morfología de la placa de ateroma, puede obtener el grado de adelgazamiento de la cápsula fibrosa, irregularidades en la placa, así como la presencia de úlceras y de hemorragia intraplaca. También permite el estudio del centro lipídico de la placa y permite evaluar su crecimiento.²³

Planificación quirúrgica

A la hora de la planificación de la endarterectomía carotídea, la angioRM no ofrece más ventajas que el TAC.

En el caso de la colocación de un stent carotídeo, el angioTAC se considera superior a la angioRM ya que ésta no es capaz de mostrar las calcificaciones.²³

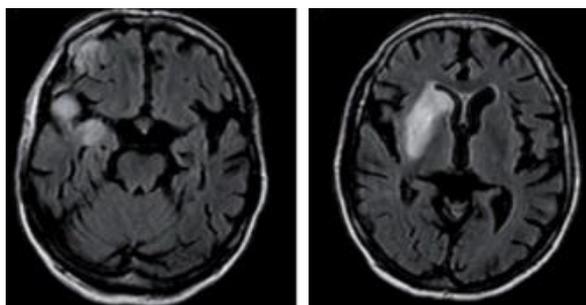


Figura 4: Imágenes resonancia magnética en las que observamos un infarto cerebral. Fuente: Gutiérrez-Zúñiga R, Fuentes B, Díez-Tejedor E. Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. Medicine. 2019;12(70):4085–96. Referencia 3.

2.7.4. Angiografía por cateterismo

Aunque sigue considerándose el Patrón oro para el diagnóstico de la estenosis carotídea, en los últimos años su uso se ha limitado debido a la asociación con eventos neurológicos durante su realización y la exposición a radiación ionizante. Debido a esto no se emplea de manera rutinaria (recomendación IIIA), optándose en primera línea por las técnicas no invasivas. Será de gran importancia en casos en los que el angioTAC o la angioRM no puedan realizarse o sus imágenes no sean concluyentes, otros casos en los que podría ser de gran utilidad es en aquellos pacientes con enfermedad severa del segmento distal de la arteria carótida interna y en aquellos casos en que la arteria carótida interna se encuentre elongada. Por otro lado la angiografía por cateterismo sigue teniendo un papel intraoperatorio fundamental a la hora de realizar el tratamiento endovascular. ²³

En cuanto a la morfología de la placa no existe evidencia suficiente que aliente el uso de esta técnica de manera rutinaria para su descripción. ²³



Figura 5: Angiografía por cateterismo de estenosis carotídea. Fuente: Sposato LA, Klein F. Enfermedad carotídea aterosclerótica extracraneal. *Neurol argent.* 2011;3(1):26–53. Referencia 4.

Realización de la técnica

Para evaluar la estenosis carotídea se emplearán los criterios de los ensayos ECST y sobretodo NASCET.

Será de gran importancia realizar la angiografía mutiplanar ya que el empleo de un solo plano podría concluir en una infraestimación del grado de estenosis. Además mediante programas informáticos se puede realizar una reconstrucción en 3D para el estudio detallado de las lesiones.

En casos de gran complejidad como la existencia de placas posteriores o coraliformes está indicado el uso de la angiografía rotacional, mediante la cual se obtienen imágenes en múltiples planos.

Angiografía por cateterismo en eventos postquirúrgicos

Esta técnica adquiere un gran valor ante eventos postquirúrgicos debido a su doble función diagnóstica y terapéutica. En los pacientes que puedan sufrir

eventos derivados de la cirugía como trombosis y disección aguda de la carótida interna estará indicado su uso para el tratamiento endovascular inmediato. ²³

2.7.5. Medicina nuclear: estudios funcionales de imagen (PET/SPECT)

El empleo de la medicina nuclear en el estudio de la estenosis carotídea fundamenta su utilización en valorar el estado de vulnerabilidad y estabilidad de la placa de ateroma, evaluar la viabilidad cerebral tras un ictus y delimitar el intervalo de tiempo óptimo para intervenir a un paciente tras un evento neuroisquémico. ²³

Para ello se emplean principalmente la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (PET). El uso de cada una de ellas y su combinación permiten realizar un estudio sobre la reserva cerebrovascular existente, para ello se realiza una comparación de la exploración realizada en condiciones basales y otra tras la inducción de una vasodilatación cerebral.

La respuesta de una vasodilatación máxima mantenida nos orienta sobre la existencia de áreas de hipoperfusión por un posible compromiso en su perfusión, detallándose así áreas de penumbra susceptibles de riesgo isquémico. ²³

2.8. Tratamiento médico

El tratamiento médico es de gran utilidad en la estenosis carotídea sintomática y asintomática, y en los pacientes con y sin indicación quirúrgica. La combinación e individualización de las nuevas terapias ha conseguido mejorar sustancialmente el pronóstico de estos pacientes.

Medidas higiénico-dietéticas

El pilar fundamental que acompaña al tratamiento médico consiste en el establecimiento de medidas higiénico-dietéticas, haciendo especial hincapié en los factores de riesgo modificables del paciente para promover un estilo de vida saludable.

A aquellos pacientes con placas de ateroma estables se les recomienda una dieta mediterránea (baja en sal y grasas saturadas, alta en verdura, fruta y fibra) y una actividad física de al menos 30 minutos diarios entre 3 y 5 días por semana. ²⁵

El índice de masa corporal objetivo en estos pacientes debe ser menor a 25 kg/m², no obstante, no existe evidencia científica suficiente para respaldar esta recomendación.

En cuanto a los hábitos tóxicos, especialmente el consumo tabáquico y el hábito enólico, todos los pacientes tanto con placa estable como inestable deben plantearse la suspensión del consumo de los mismos. Se ha demostrado que el abandono del consumo de tabaco puede reducir hasta en un 50% las probabilidades de padecer un evento cerebro vascular.

Por otro lado, el consumo excesivo de alcohol está muy relacionado con el incremento de riesgo de ictus (>60g/día se correlaciona con un riesgo relativo (RR) de 1,69) frente al consumo moderado (12-254g/día riesgo relativo (RR) de 0,72) y el consumo ligero (<12g/día riesgo relativo (RR) de 0,80).²⁵

Medidas farmacológicas

Las medidas farmacológicas principalmente irán dirigidas a controlar las principales enfermedades que juegan un papel fundamental en la fisiopatología de la estenosis carotídea: hipertensión arterial, hiperlipidemia y diabetes mellitus. Además no debemos olvidar el papel de los fármacos antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, y las nuevas dianas terapéuticas empleadas en la prevención secundaria de la enfermedad.

a. Hipertensión arterial

Se ha demostrado que el control de la presión arterial es fundamental para evitar eventos cerebrovasculares, se calcula que por cada 5-10mmHg de reducción de las cifras de presión sistólica o diastólica habitual se consigue una reducción entre 28-34% de riesgo de ictus.²⁵

Los fármacos empleados son el ramipril, la combinación perindopril-indapamida, candesartán y eprosartán.

En los pacientes con placa estable se recomiendan cifras menores a 140/90mmHg mediante tratamiento farmacológico.

En los pacientes con placa estable y diabetes mellitus o insuficiencia renal el objetivo tensional se reduce a 130/80mmHg.

En los pacientes con placa inestable no se recomienda el uso farmacológico durante la fase hiperaguda.

Se deberá brindar una especial atención a los pacientes con estenosis carotídea bilateral o unilateral crítica debido al elevado riesgo de isquemia hemodinámica, esto es debido a que la autorregulación cerebral suele ser inexistente y la perfusión cerebral depende de la presión arterial sistémica.

b. Hiperlipidemia

El empleo de las estatinas en estos pacientes tiene un importante papel pronóstico, su uso se relaciona con la estabilización e incluso regresión de la placa de ateroma carotídea.

Estará indicado su uso en pacientes con placa estable y cuyos niveles de colesterol LDL superen los 100mg/dL, en el caso de aquellos que presenten placas inestables se emplearán a partir de los 70mg/dL. En ambos casos el objetivo general serán niveles inferiores a 70mg/dL. ²⁵

El ensayo clínico SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels) ²³ demostró que el empleo de atorvastatina 80mg/día reduce el riesgo de ictus en pacientes con estenosis carotídeas en un 33%, reduciendo en estos pacientes en tratamiento la necesidad de cirugía carotídea en un 56%. En lo que respecta a los niveles de triglicéridos y el colesterol HDL no existe evidencia científica suficiente acerca de su repercusión y beneficios de su tratamiento en los pacientes con estenosis carotídea, aún así, se recomiendan valores de triglicéridos por debajo de 150mg/dL y de HDL sobre 40mg/dL. ²⁵

c. Diabetes mellitus

El objetivo de hemoglobina glicosilada se establece por debajo del 7%, no obstante algunos autores sugieren una terapia intensiva hipoglucemiante para mantener niveles bajo 6-6,5%, esta recomendación no tiene evidencia científica suficiente para su uso extendido y se debe tener en cuenta el riesgo de hipoglucemias asociado. ²⁵

d. Antiagregantes plaquetarios

El ácido acetilsalicílico es el fármaco de elección en los pacientes con placas de ateroma carotídea a dosis de 75-325mg/día tanto en la fase aguda como crónica. En los pacientes con placa estable no está demostrado el beneficio del tratamiento aunque debe considerarse. Por otro lado, en los pacientes con placa inestable se encuentra fuertemente indicado su uso precoz para la prevención de eventos cerebrovasculares sin aumento de las posibles complicaciones hemorrágicas.

Otros fármacos empleados sería el trifusal a dosis de 600mg/día con el mismo grado de recomendación que el ácido acetilsalicílico. En segundo escalón encontramos el clopidogrel a dosis de 75mg/día con dosis de carga inicial de 300mg o la combinación de ácido acetilsalicílico y dipiridamol a dosis de entre 25-200mg/12h, esta última ha demostrado un incremento en la protección frente

al empleo de ácido acetilsalicílico, aunque no se encuentra disponible en España.
25

Otras asociaciones como el ácido acetilsalicílico y el clopidogrel están indicadas en las primeras 24 horas tras un evento menor o un accidente isquémico transitorio en pacientes con placa inestable, ya que se ha demostrado una reducción de eventos isquémicos cerebrovasculares en los siguientes 90 días especialmente si se ha realizado tratamiento endovascular mediante stent carotídeo. Cabe destacar esta asociación farmacológica como la combinación más utilizada actualmente.

En fase tardía estará recomendado el uso de ácido acetilsalicílico en monoterapia, salvo en pacientes con antecedente reciente de enfermedad isquémica cerebral en los cuales estará indicado el uso del clopidogrel.²⁵

e. Fármacos anticoagulantes

La anticoagulación no posee una evidencia sólida que la respalde, por lo que su empleo se reservará para aquellos pacientes en los que la antiagregación no sea posible o aquellos en los que se encuentren indicados por otra situación médica como sería el caso de una cardiopatía con alto riesgo cardioembólico. Para este tipo de pacientes los fármacos empleados serán los antagonistas de la vitamina K como el acenocumarol para mantener un INR entre 2-3, el uso de anticoagulantes parenterales como las heparinas no se recomienda en ninguna situación.²⁵

f. Otras dianas terapéuticas

- Agentes infecciosos

El tratamiento antibiótico frente a determinados agentes infecciosos está cada vez más extendido por su posible relación en la patogénesis, remodelación y ruptura de la placa de ateroma carotídeo, tanto de forma directa mediante la colonización de la misma como de forma indirecta al actuar como un proinflamatorio local y sistémico.²⁵

Entre todos los patógenos estudiados el que parece tener más relación es el virus de la hepatitis C. Otros como el virus herpes simple, el citomegalovirus, H. pylori, VIH, etc, no han demostrado una clara afectación.

Se está estudiando de manera paralela la posible relación entre el índice de carga infecciosa estudiado mediante la seropositividad de varios patógenos como el C. pneumoniae y el grosor de la placa carotídea.

No obstante, a día de hoy no existe evidencia suficiente para su estudio y tratamiento rutinario en estos pacientes. ²⁵

- Vitaminas

Por lo general el uso de vitaminas está desaconsejado de manera estandarizada en estos pacientes, aunque algunos autores sugieren el uso continuado de ácido fólico para reducir el riesgo de ictus, no existen evidencia que lo respalde. ²⁵

- Terapia hormonal

La terapia hormonal sustitutiva se desaconseja debido a que supone un factor de riesgo para ictus. ²⁵

Indicaciones del tratamiento médico

El tratamiento médico estará indicado en todos los pacientes con enfermedad carotídea, individualizando en cada sujeto en función del riesgo presente, las características de la placa y las comorbilidades que presente.

En la práctica clínica supone el primer escalón terapéutico empleado, salvo en los pacientes con placa inestable >70% en los que la cirugía por lo general será su gran indicación.

En aquellos pacientes con placa inestable y una estenosis entre 50-70% o aquellos con placa estable >70% existe una gran controversia en su manejo, algunos autores se inclinan más por el manejo farmacológico por su menor agresividad hacia el paciente, otros sin embargo se avalan para indicar el manejo quirúrgico en el posible riesgo de nuevos eventos cerebrovasculares o por los efectos cognitivos resultantes de una situación de hipoperfusión crónica. ²⁵

Además no debemos olvidar la preferencia del paciente bien informado, la imposibilidad de adhesión al tratamiento o la intolerancia al tratamiento médico.

2.9. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la estenosis carotídea comprende la endarterectomía carotídea, el bypass carotídeo y bypass extracraneal a intracraneal.

2.9.1. Endarterectomía carotídea

La endarterectomía carotídea hace referencia a la desobstrucción directa de la arteria carótida mediante cirugía. Se lleva a cabo realizando una incisión longitudinal desde la arteria carótida común hasta la arteria carótida interna para exponer su interior y poder retirar de entre las capas íntima y media las placas de

ateroma de forma directa con su posterior reconstrucción mediante cierre primario o con colocación de parches. Para su realización es necesario una interrupción temporal de la vascularización cerebral mediante el pinzamiento de la arteria carótida, por lo que es muy importante una correcta monitorización cerebral (electroencefalograma, potenciales evocados, presión del muñón carotídeo...) para evitar posibles déficits neurológicos secundarios a la isquemia. Es un procedimiento llevado a cabo principalmente bajo anestesia general. Un metaanálisis de 41 estudios no aleatorizados observó un riesgo de más del 40% de muerte, accidentes cerebrovasculares, infarto de miocardio y complicaciones respiratorias durante los siguientes 30 días de la intervención en aquellos pacientes operados con anestesia locorregional frente a la anestesia general.²⁶ Otro aspecto a destacar de este tipo de intervención es la importancia de realizar un correcto bloqueo del seno carotídeo con el fin de disminuir la inestabilidad hemodinámica del paciente durante la intervención.

En cuanto a la realización de la técnica existe controversia a la hora de realizar una exposición anterógrada o retroyugular. Aunque la exposición retroyugular se asocia a menor tiempo de operación, facilita el acceso a la arteria carótida interna y evita la movilización del nervio hipogloso aunque sin reducción de la tasa de lesiones, también se asocia con una mayor tasa de parálisis del nervio laríngeo recurrente y no existe evidencia que demuestre una reducción de la muerte perioperatoria ni de la tasa de eventos cerebrovasculares, por lo que la tendencia actual es la de dejar la elección a criterio del cirujano.²⁶



Figura 6: Placa resecada mediante endarterectomía carotídea. Fuente: Sposato LA, Klein F. Enfermedad carotídea aterosclerótica extracraneal. *Neurol argent.* 2011;3(1):26–53. Referencia 4.

- Eversión

La eversión consiste en una variante de la endarterectomía clásica mediante la cual se realiza una sección oblicua completa sobre la arteria carótida interna y posteriormente se procede a realizar la endarterectomía realizando una eversión sobre sí misma de la capa media externa y la adventicia, finalizando el proceso mediante un cierre termino-terminal.²⁷ Esta modalidad ofrece la ventaja de

eliminar el riesgo protésico frente a la endarterectomía parcheada, mayor rapidez, la posibilidad de conservar intacta la morfología de la bifurcación y poder acortar la arteria carótida interna donde sea necesario. ²⁶

2.9.2. Bypass carotídeo

El bypass carotídeo realiza la retirada el segmento del vaso afectado y lo sustituye por un vaso donante, generalmente una vena safena invertida, o mediante un injerto de poliéster. Ambas opciones ofrecen una buena permeabilidad a largo plazo y baja tasa de infecciones.

La técnica consiste en realizar una anastomosis terminolateral a la arteria carótida común distal con una anastomosis terminolateral o terminoterminal de la arteria carótida interna, excluyendo el fragmento afectado por la estenosis.

Los pacientes candidatos a este tipo de intervención serán aquellos afectados de una enfermedad aterosclerótica carotídea extensa, la presencia de un gran elongación de la arteria carótida interna situado por encima de la estenosis, aquellos en los que haya una gran cantidad de fibrosis secundaria a tratamiento previo con radioterapia y aquellos que presenten una excesiva delgadez de la pared arterial donde se encuentra la estenosis. Además se empleará este tratamiento quirúrgico en los casos de una infección del parche protésico y como tratamiento de revascularización en casos de reestenosis tras endarterectomía carotídea. ²⁶

2.9.3. Bypass de extracraneal a intracraneal

El objetivo de realizar este tipo de intervención es reducir el riesgo a largo plazo de eventos cerebrovasculares isquémicos en aquellos pacientes con estenosis de la arteria carótida interna extracraneal. Para ello se realiza un bypass desde la arteria temporal superficial hasta la arteria cerebral media.

No obstante se ha demostrado que este tipo de bypass no ofrece ningún beneficio a largo plazo en la prevención del accidente cerebrovascular frente a la terapia médica y además supone una gran fuente de deterioro del hemisferio cerebral ipsilateral.

Por ello a día de hoy no se considera un tratamiento rutinario de la estenosis carotídea salvo en los pacientes que presenten una insuficiencia clínica y hemodinámica resistente a tratamiento farmacológico. ²⁶

Indicaciones del tratamiento quirúrgico

- Pacientes sintomáticos

El tratamiento quirúrgico de la estenosis carotídea está indicado en aquellos pacientes con riesgo quirúrgico bajo o moderado que hayan padecido un infarto cerebral con leves secuelas y aquellos que hayan presentado cuadros de ataques isquémicos transitorios incluyendo eventos hemisféricos como podría ser el caso de una amaurosis fugax en los últimos seis meses, siempre y cuando presenten estenosis igual o superior al 70% confirmado por ecografía doppler (nivel de evidencia A) o estenosis demás del 50% diagnosticada mediante angiografía (nivel de evidencia B).²⁷

En aquellos pacientes con sintomatología y una estenosis igual o superior al 70% el tratamiento quirúrgico será de primera elección.²⁸ Además cabe destacar que según el ensayo ACST-1 los pacientes mayores de 80 años también parecen beneficiarse de la intervención quirúrgica en los casos de sintomatología y estenosis de al menos un 70%.²⁷

Se debe tener en cuenta que la cirugía estará indicada en los casos mencionados siempre y cuando presenten una tasa de muerte o accidente cerebrovascular menor del 3% en los siguientes 30 días y una supervivencia superior a 5 años.²⁶

- Pacientes asintomáticos

Los pacientes carentes de sintomatología, con riesgo intraquirúrgico de eventos cerebrovasculares, cardíacos y muerte bajo, que presenten estenosis iguales o superiores al 70% podrían beneficiarse de la intervención quirúrgica (nivel de evidencia A), aunque se debe tener en cuenta que los resultados en cuanto al riesgo de mortalidad a largo plazo no presentarán una magnitud semejante a los pacientes sintomáticos intervenidos. Por consiguiente, la selección de estos pacientes dependerá de las enfermedades asociadas, la expectativa de vida y preferencias del paciente.²⁷

- Contraindicaciones

En los pacientes con estenosis carotídea sintomática o asintomática que presenten un elevado riesgo quirúrgico no existe evidencia que respalde los procedimientos quirúrgicos frente al tratamiento médico.²⁷

En los pacientes con estenosis carotídea sintomática o asintomática con estenosis menores del 50% no estará indicada la cirugía carotídea salvo casos excepcionales (nivel de evidencia A).

En los pacientes con estenosis carotídea sintomática o asintomática que presenten una oclusión completa de la carótida interna de forma crónica no estará indicada la cirugía (nivel de evidencia C).

En los pacientes con estenosis carotídea sintomática o asintomática que presenten una grave secuela de un ataque cerebrovascular manifestada como una discapacidad neurológica no está indicada la cirugía (nivel de evidencia C).

27

2.10. Tratamiento endovascular

El tratamiento endovascular ha surgido como método alternativo a la cirugía de carótida para minimizar la agresión al paciente, comprende la angioplastia y el stent carotídeo como procedimientos independientes pero que se suelen complementar.

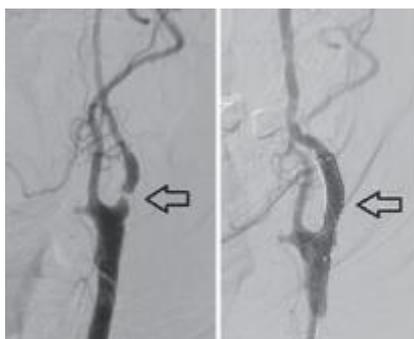


Figura 7: Arteriografía antes y después de colocación de stent carotídeo. Fuente: Martínez I, Parra PA, Portilla JC, Moyano SL. Tratamiento endovascular de la estenosis carotídea extracraneal y análisis del síndrome de hiperperfusión como complicación precoz. Rev Interven. 2020;20(4):151-161. Referencia 3.

Procedimiento

Antes del procedimiento es recomendable que el paciente siga una terapia anticoagulante durante los 4 o 5 días anteriores a la intervención con ácido acetilsalicílico 100-300mg/día y clopidogrel 75mg/día. Si la terapia anticoagulante no ha podido ser llevada a cabo se administrará una sobrecarga de 300mg de clopidogrel seis horas antes de la intervención. Durante el proceso se procede a una nueva anticoagulación del paciente con heparina sódica no fraccionada, también pueden utilizarse inhibidores de los receptores de glucoproteínicos IIb/IIIa, bivalirudina y antitrombina.²⁹

La técnica precisa de un acceso vascular que generalmente utiliza la arteria femoral común mediante la técnica de Seldinger para pasar un introductor cuyo tamaño varía de 5 a 10 French (F) hasta la raíz aórtica, bajo control angiográfico. Si existe patología aortoiliaca asociada o alteraciones del arco aórtico y sus ramas, se puede empelar un acceso transradial o transbraquial. La modalidad

técnica transcervical que utiliza una disección directa de la arteria carótida común está considerada como técnica de primera elección en la actualidad ya que evita la manipulación del arco aórtico y el paso de guías a través de lesiones marcadas en el eje carotídeo común, por lo que se evitan eventos neuroisquémicos secundarios a la liberación de fragmentos de placa durante las maniobras de caterización por vía femoral. ²⁶

Posteriormente se procede a la canalización selectiva de la arteria carótida común, que puede ser llevado a cabo mediante dos técnicas diferentes: mediante catéter guía directo o telescópica mediante un introductor largo. Una vez alcanzada la lesión se colocará el catéter al menos 2cm por encima de la lesión y por debajo de la porción petrosa horizontal de la arteria carótida interna. ²⁹

En los casos de estenosis muy graves o existencia de calcificaciones se procede a realizar una dilatación antes de la angioplastia y/o la colocación del stent carotídeo. A excepción de los casos de una estenosis intrastent reintervenida, casi todas las angioplastias conllevan la colocación de un stent carotídeo.

Existen tres tipos diferentes de stents carotídeos: de malla de acero de celda cerrada, de nitinol de celda cerrada y de nitinol de celda abierta. La elección de uno u otro se realizará en función de la disponibilidad del producto, de la morfología de la lesión y la anatomía del paciente.

Una vez realizado el procedimiento se realiza una postdilatación y una angiografía de control antes de la retirada de la guía. ²⁹

Indicaciones del tratamiento endovascular

El empleo de la angioplastia transluminal percutánea junto al stent está indicado como alternativa a la endarterectomía en pacientes sintomáticos con estenosis carotídeas de al menos el 70% de la arteria carótida ipsilateral diagnosticada mediante ecografía doppler (nivel de evidencia A) o más del 50% de estenosis diagnosticada mediante angiografía (nivel de evidencia B). ²³

Las formas clínicas resultantes de estenosis carotídea que podrían beneficiarse del tratamiento endovascular son: ²³

- Ataque isquémico transitorio cuya sintomatología se recupera en menos de 24 horas y no es posible visualizar lesiones por angioTAC.
- Infartos cerebrales con leves secuelas clínicas no invalidantes, en las pruebas de imagen se evidenciará un área mínimamente afectada.
- Presencia de síntomas isquémicos globales como mareos, vértigos, diplopía, disfagia, disartria... y pruebas de imagen que diagnostiquen una estenosis carotídea.

Cuando la revascularización está indicada en estos pacientes y no existe contraindicación quirúrgica, se recomienda proceder en las siguientes dos semanas tras el evento (nivel de evidencia B).²³

Por otro lado otras indicaciones del tratamiento endovascular van encaminadas a aquellos pacientes que presentan un elevado riesgo quirúrgico para ser sometidos a endarterectomía, ya sea por factores anatómicos, comorbilidades médicas o presencia de lesiones morfológicamente complicadas de ser intervenidas por cirugía.²⁹

- Elevado riesgo quirúrgico por factores anatómicos

Hace referencia a pacientes con estenosis proximales de la arteria carótida común, aquellos que presenten lesiones en la arteria carótida interna distal, lesiones que afecten a las bifurcaciones carotídeas alta a nivel de C2 o superiores, cuellos con imposibilidad de extensión por otras enfermedades como artritis cervical, cuello corto en casos de obesidad, bifurcaciones carotídeas altas, estenosis distales de la bifurcación carotídea, bucles y elongaciones de las arterias carótidas, lesiones proximales de la arteria carótida común y pacientes con oclusión carotídea contralateral.²⁹

- Elevado riesgo quirúrgico por comorbilidades médicas

Serían la enfermedad coronaria grave, fallo renal grave, contraindicación para el uso de antiagregantes plaquetarios, placas calcificadas, ateromatosis del arco aórtico.²⁹

- Elevado riesgo quirúrgico por lesiones complicadas

Engloban los casos de reestenosis recurrente tras endarterectomía, las estenosis inducidas por radioterapia se asocien o no a cirugía radical de cuello y aquellos casos de displasia fibromuscular de la arteria carótida interna.²⁹

- Contraindicaciones

Coexistencia de fallo renal grave junto a contraindicación del uso de antiagregantes plaquetarios, presencia de placas excesivamente calcificadas, presencia de arco aórtico muy ateromatoso, presencia de trombo móvil, excesiva presencia de bucles y elongaciones carotídeos, el signo de la cuerda que aparece en pseudooclusiones²⁹, pacientes asintomáticos que sean diagnosticados de estenosis carotídea menor al 50% mediante pruebas de imagen salvo que la

estenosis sea muy significativa, aunque al compararla con el tratamiento farmacológico no se evidencian suficientes beneficios en su efectividad (nivel de evidencia B) ²³, pacientes con oclusión completa de la arteria carótida interna de forma crónica (nivel de evidencia C) o aquellos que presenten una severa secuela neurológica secundaria a un evento cerebrovascular (nivel de evidencia C). ²³

3. METODOLOGÍA

La **metodología utilizada** es una revisión bibliográfica narrativa realizada durante los años de 1962 a 2020 en español e inglés. Se limitó por tipo de estudio (guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas, metaanálisis y artículos) seleccionando 39 para la elaboración de este trabajo.

Las estrategias de búsqueda incluyeron términos tanto de formato libre como de lenguaje controlado con los términos MeSH. Se realizaron además búsquedas manuales de referencias cruzadas de los documentos incluidos.

La **metodología de búsqueda** comenzó con la búsqueda en el metabuscador "Tripdatabase" usando las palabras clave <<carotid stenosis>>.

Se consultaron las GPC relacionadas con el diagnóstico y manejo de la enfermedad aterosclerótica carotídea excluyendo aquellas centradas en el manejo de la enfermedad intracraneal y se usaron las GPC que abordaban el tratamiento de la estenosis carotídea sintomática y asintomática.

Se realizó búsqueda bibliográfica de revisiones sistemáticas en la biblioteca Cochane.

Se investigó en la base de datos de PUBmed y Medline y también se consultaron datos recogidos de la web oficial de la American Heart Association.

Las palabras claves que se emplearon fueron; Estenosis carotídea, endarterectomía, bypass carotídeo, tratamiento endovascular, revascularización carotídea, tratamiento médico, enfermedad arterioesclerótica.

Para realizar la búsqueda se ha redactado la pregunta PICO de forma:

- Paciente/Problema: Enfermedad aterosclerótica en el sector carotídeo extracraneal
- Intervención: Tratamiento médico
- Comparación: Tratamiento quirúrgico y endovascular
- Resultados: Revascularización carotídea

Base de datos	Palabras clave	Resultados	Seleccionados
Tripdatabase	Carotid stenosis	6660	4
	Arterioesclerotic disease	540	1
Medline	Estenosis carotídea	12	1
	Estenosis carotídea AND endarterectomía	8	1
	Estenosis carotídea AND stent	7	1
Cochrane	Carotid stenosis	13	3
PUBMED	Carotid stenosis	27446	12
	Carotid stenosis AND endarterectomy	9640	7
	Carotid stenosis AND stent	6448	3
	Carotid stenosis AND medical treatmentbyp	6422	1
	Carotid stenosis AND bypass	1863	1
	Carotid revascularization endarterectomy versus stentintg	227	2
	Carotid revascularization endarterectomy AND stenting versus medical treatment	133	2

Figura 8: Bases de datos utilizadas y resultado

4. RESULTADOS

TRATAMIENTO MÉDICO

En la **Guía de Práctica Clínica 2017 Europea de Cirugía Vascul** ²⁶ encontramos los resultados de un metaanálisis de 41 estudios que divide las tasas de prevalencia de eventos cerebrovasculares en función de los años de recogida de muestra:

- Los estudios realizados antes del año 2000 sitúan la tasa de accidente cerebrovascular ipsilateral en 2,3/100 años-persona.
- Los estudios realizados entre los años 2000-2010 aportan cifras de 1,0/100 años-persona.

Esto supone una disminución de accidente cerebrovascular ipsilateral por década de un 39%, cifra que se atribuye fundamentalmente a las mejoras del tratamiento farmacológico y el abandono del hábito tabáquico.

En cuanto a la inclusión de las estatinas en el tratamiento, la tasa de accidente cerebrovascular en aquellos estudios en los que más del 25% de los pacientes las tomaban fue de 1,2/100 años-persona en contraposición con aquellos en los que menos del 25% de los pacientes las tomaron que fue de 2,3/100 años-personas.

Por otro lado, recoge las cifras expuestas por los estudios ACAS y ACST-1, que situaron en 1995 el riesgo en 5 años de sufrir cualquier tipo de evento cerebrovascular con terapia médica en estenosis del 60-99% en un 17,5%. Cuando reportó los primeros datos a los 5 años la tasa había disminuido a un 11,8%.

En 2004 se publicaron los resultados obtenidos del riesgo de cualquier evento cerebrovascular con tratamiento farmacológico y cirugía de carótida diferida en un 7,2%. Por otro lado, los pacientes tratados únicamente con terapia médica tenían un riesgo del 11%.

En 2014 se publicaron los resultados de los últimos 10 años situando el riesgo a los 5 años en monoterapia farmacológica en un 3,6%, suponiendo una disminución del 60% en las tasas anuales de eventos cerebrovasculares.

En el artículo **“Definition of Best Medical Treatment in Asymptomatic and Symptomatic Carotid Artery Stenosis”** ³⁰ expone los resultados obtenidos en un año de tratamiento médico: el 59% presentó una progresión de la placa de

ateroma, el 15% no presentó cambios en el área y un 26% de los pacientes experimentaron una regresión de la placa.

El riesgo combinado a los 5 años de accidente cerebrovascular e infarto de miocardio fue del 15,7% para los que presentaron progresión en la placa, 7,6% en los que no presentaron cambios en la placa y 9,4% en los que la placa disminuyó.

Por consiguiente, considera que aproximadamente el 90% de los pacientes con estenosis asintomática debería tratarse en monoterapia con tratamiento médico, reservando las terapias de intervención para aquel 10% que presenta un mayor riesgo de accidente cerebrovascular que el de la intervención, por ejemplo aquellos con presencia de microémbolos y reserva cerebrovascular reducida.

Considera como base del tratamiento de la enfermedad arterioesclerótica la terapia médica intensiva, independientemente de si el paciente es sintomático o asintomático o de si se someterá a intervencionismo o no.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El artículo de revisión “**Revascularización de la arteria carótida interna**”²⁸ se recogen los datos aportados por los estudios ACAS y ACST acerca de los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico en pacientes sintomáticos y asintomáticos:

- Estenosis carotídea asintomática

Según el estudio ACAS los pacientes asintomáticos con una estenosis de al menos el 60% sometidos a cirugía de carótida presentaron un riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular ipsilateral a los 5 años de un 5,1% frente al 11% que presentaron los pacientes con tratamiento médico. Por otro lado, el estudio ACST valoró el riesgo en pacientes sobretodo asintomáticos y una estenosis superior al 60% presentando un riesgo neto de todos los accidentes cerebrovasculares a los 5 años del 6,4% frente al 11,8% presente en los pacientes con tratamiento farmacológico. En cuanto a los accidentes cerebrovasculares mortales y los discapacitantes el riesgo fue de un 3,5% frente al 6,1%. Ambos estudios presentan resultados similares, por lo que en cuanto a reducción absoluta del riesgo a los 5 años de accidente cerebrovascular en pacientes tratados con cirugía se puede estimar una cifra del 5% y la reducción absoluta en cuanto a los accidentes cerebrovasculares mortales o discapacitantes del 2,5%.

Cabe destacar que la reducción del riesgo absoluto en pacientes asintomáticos con estenosis 60-99% es tan solo de un 1% anual, siendo su riesgo de evento cerebrovascular anual de un 2%, es por ello que el beneficio de la intervención quirúrgica en estos pacientes no resulta estadísticamente significativo hasta los 5 años de seguimiento, lo que respalda la indicación de la intervención en pacientes con una esperanza de vida mayor a 5 años. Estos datos aportados por el ACAS y ACST hacen referencia a los varones a los 5 años de seguimiento, no obstante no se observaron las mismas cifras en mujeres, las cuales necesitan de un seguimiento más prolongado para acumular semejantes beneficios.

En aquellos pacientes con estenosis inferior al 50% no han demostrado efectos beneficiosos, por el contrario aumentan el riesgo de accidente cerebrovascular tras la intervención.

- Estenosis carotídea sintomática

Los resultados en cuanto al beneficio de los pacientes con estenosis carotídea sintomática intervenidos dependerán en su mayor parte del grado de estenosis que presenten. Aun así se afirma que independientemente de esto, en la práctica clínica habitual los pacientes sintomáticos que más se beneficiarán de la intervención quirúrgica serán aquellos con signos de microembolias detectadas por ecografía doppler transcraneal, aquellos con un flujo colateral inadecuado establecido mediante evaluación hemodinámica y aquellos con placas de ateroma inestables diagnosticados mediante técnicas de imagen.

Estenosis carotídea grave (70-99%):

Tanto el estudio ACST como ACAS muestran grandes beneficios en cuanto a supervivencia de los pacientes sintomáticos con estenosis carotídea mayor del 60%. Dentro de este intervalo los pacientes que mejores efectos obtendrán derivados de la cirugía serán aquellos con estenosis severa (70-99%), presentando una reducción del 60% de accidentes cerebrovasculares ipsilaterales mortales y discapacitantes durante los siguientes 2 años.

En un estudio de análisis combinados de los datos de ECST y NASCED se observa la reducción del riesgo absoluto de cualquier accidente cerebrovascular y muerte tras la cirugía a los 3, 5 y 8 años en función del grado de estenosis:

- Para estenosis 70-79% una reducción a los 3 años del 14,9, a los 5 años del 15,8 y a los 8 años del 14,2.
- Para estenosis del 80-89% una reducción a los 3 años del 18,1, a los 5 años del 17,7 y a los 8 años del 14,3.

- Para estenosis del 90-99% una reducción a los 3 años del 36,1, a los 5 años del 32,4 y a los 8 años del 38,1.
- En los casos de oclusión total o subtotal se observa una leve reducción a los 3 años del 4,2, sin embargo a los 5 y 8 años no presenta ningún beneficio (-1,7 y -0,3 respectivamente).

Estenosis carotídea moderada (50-69%):

En este rango de estenosis se observa un leve beneficio durante los primeros años, observándose un aumento significativo a los 5 y 8 años:

- Para estenosis de 50-59% una reducción a los 3 años de 1,8, a los 5 años de 4,0 y a los 8 años de 5,2.
- Para estenosis de 60-69% una reducción a los 3 años de 2,1, a los 5 años de 5,9 y a los 8 años de 9,6.

Estenosis carotídea leve (<30-40%):

En estos grados de estenosis se debe tener en cuenta que no solo no se observa una reducción del riesgo absoluto, si no que se puede afirmar que la cirugía llegó a aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular ipsilateral isquémico en el transcurso del tiempo:

- Para estenosis <30% un aumento del riesgo a los 3 años de -2,7, a los 5 años de -2,2 y a los 8 años de -2,9.
- Para estenosis de 30-40% una leve reducción del riesgo a los 3 años de 1,8, a los 5 años de 3,2 y a los 8 años de 1,2.

Apoya estas cifras la revisión sistemática incluida en la biblioteca Cochrane **“Endarterectomía carotídea para la estenosis carotídea sintomática”** ³¹, la cual sostiene que la intervención quirúrgica reduce el riesgo de eventos cerebrovasculares en pacientes con una estenosis significativa (70-99%), podría tener cierto efecto beneficioso en aquellos pacientes con estenosis entre 50-69% y no se observó ningún beneficio en aquellos con una oclusión de menos del 50% ni aquellos casos de oclusión o suboclusión total.

En cuanto al dilema de la intervención quirúrgica en los pacientes asintomáticos, la **revisión “Endarterectomía carotídea para la estenosis carotídea asintomática”** ³² sostiene que la endarterectomía podría reducir en un 30% a los 3 años el riesgo de accidente cerebrovascular aunque con una reducción del riesgo absoluto mucho menor, alrededor de un 1% anual.

Con respecto a la fisiopatología y porcentajes de reestenosis tras intervención quirúrgica, el artículo especial de la Revista de Angiología llamado **“Guías de diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular extracraneal”** ²³ sostiene que la reestenosis tras un procedimiento quirúrgico puede darse por dos mecanismos fundamentalmente. Si se da de forma precoz (en los dos primeros años tras la intervención) su etiología suele ser debido a una hiperplasia de la capa íntima del vaso, por el contrario si se da de forma tardía (a partir de los primeros dos años tras la intervención) su etiología suele ser debida a una progresión de su enfermedad aterosclerótica. De los pacientes que han sido intervenidos para la revascularización de la arteria carótida interna, un 10% de estos presentan una reestenosis carotídea, de estos pacientes un 33% padecerán un accidente cerebrovascular.

Por otro lado en el artículo de revisión **“Cuantificación ultrasonográfica de la estenosis carotídea: recomendaciones de la Sociedad Española de Neurosonología”** ²⁴ se afirma que se debe tener en cuenta a la hora de valorar una reestenosis, que el grado tiende a sobreestimarse si se evalúa con los mismos criterios de velocidad de flujo empleados para valorar la estenosis carotídea no tratada. Para evitar este error se puede aplicar un factor de corrección que estipula como necesario un aumento del 20% de la velocidad para llegar a diagnosticar un mismo grado de estenosis, de esta forma para establecer correctamente una reestenosis carotídea de entre el 50-70% tratada quirúrgicamente se debe presentar una VSM de entre 200-300 cm/s. Además será de gran utilidad apoyar el diagnóstico mediante controles con ecografía doppler que vayan registrando un incremento progresivo de la velocidad de flujo con respecto a los valores basales postquirúrgicos.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

En la **Guía de Práctica Clínica 2017 europea de cirugía vascular** ²⁶ encontramos una tasa de accidentes cerebrovasculares perioperatorios durante el tratamiento endovascular se sitúan en torno al 1,1% y las tasas de reestenosis se encuentran entre 25-30% a los 2 años, siendo tasas más bajas (11%) aquellas en las que se empleó stent con liberación de fármacos.

Existen diferencias significativas en cuanto a la morbimortalidad en función del lugar de la angioplastia y colocación de stent. Cuando se ha realizado en una

estenosis proximal la intervención data de una mortalidad perioperatoria del 0,3%, una tasa de evento cerebrovascular perioperatorio del 1,3% y una baja tasa del 0,6% de ictus anual. Cuando se ha realizado sobre una estenosis distal se asocia una mayor morbilidad (10,6% debido al stent y 7,1% por angioplastia) y una mayor mortalidad (alrededor del 3,2-3,7%). La tasa de eventos cerebrovasculares y/o muerte a los 5 años es del 5,7%.

En el estudio llevado a cabo en el 2020 en el Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres (España) llamado **“Tratamiento endovascular de la estenosis carotídea extracraneal y análisis del síndrome de hiperperfusión como complicación precoz”**³³ se analizaron los resultados obtenidos en cuanto a las complicaciones precoces (durante el primer mes) y tardías (a partir del primer mes) en 150 pacientes que fueron sometidos a tratamiento endovascular carotídeo entre enero de 2011 y septiembre de 2020. Se observó una tasa de complicaciones precoces de ictus ipsilateral del 3,3%, de ictus contralateral del 0,7% y de mortalidad del 2%. La tasa de complicaciones tardías reflejó una estenosis del stent del 10%, una tasa de ictus ipsilateral del 2% y de ictus contralateral del 2%.

En cuanto a los datos de reestenosis el artículo **“Guías de diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular extracraneal”**²³ sitúa la tasa de reestenosis tras angioplastia y stent carotídeo entre el 5 y el 15% a los 12-24 meses, aunque la mayoría de las reestenosis se dan en los primeros 18 meses. Al igual que en el caso de la cirugía de carótida, la reestenosis precoz se relaciona con una hiperplasia intimal y la tardía con una progresión de la enfermedad.

Con el fin de un diagnóstico de reestenosis precoz, es recomendable que tras un procedimiento endovascular de revascularización se realiza una ecografía doppler en el mismo ingreso, si el resultado de la misma es anormal se repetirá en los siguientes 6 meses tras la intervención, si por el contrario el resultado es normal se repetirá entre los siguientes 6 meses y el año para realizarse a partir de ese momento de forma anual.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO VS TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

En la revisión indexada en la biblioteca Cochrane **“Colocación de stent en la arteria carótida versus endarterectomía para el tratamiento de la estenosis carotídea”**³⁴ se exponen los resultados obtenidos en las últimas actualizaciones

para evaluar los beneficios y riesgos de la endarterectomía carotídea en comparación con la colocación de stents.

En pacientes sintomáticos los resultados obtenidos relacionan la colocación de stents con mayor riesgo perioperatorio de muerte o eventos cerebrovasculares y un riesgo inferior de infarto de miocardio y parálisis del nervio craneal con respecto a la endarterectomía. Durante el seguimiento las tasas de muerte o accidente cerebrovascular ipsilateral fueron menores en el caso de la intervención quirúrgica.

En pacientes asintomáticos encontraron un aumento no significativo del número de muertes y accidentes cerebrovasculares periprocedimiento en el caso de los stents frente a la endarterectomía.

En cuanto a la reestenosis de grado moderado (al menos un 50%) u oclusión en el seguimiento, se encontraron tasas más altas en la colocación de stents, aunque el riesgo de reestenosis grave (70% o más) no fue significativa.

En el artículo publicado en la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare **“Resultados a corto y medio plazo en el tratamiento de estenosis carotídea sintomática mediante <<stentint>> versus endarterectomía carotídea”** ³⁵ comparan los eventos neurológicos, infartos de miocardio y muerte a los 30 días de la intervención de cada tratamiento. Los resultados obtenidos no demuestran diferencias significativas en las cifras perioperatorias de ictus, infarto agudo de miocardio y muerte, sin embargo, cuando se realizó un análisis multivariante se encontraron mayores cifras de accidente cerebrovascular y muerte en los pacientes tratados con stent frente a los tratados con endarterectomía carotídea.

También hace mención a los resultados de la revisión sistemática de 21 registros realizada por Paraskevas et al. entre 2008-2015, en la cual se encontraron diferencias significativas en las tasas de eventos cerebrovasculares y muerte perioperatoria, siendo bastante más elevadas en el tratamiento endovascular.

En **“Long-Term Results of Stenting versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis”** ³⁶ toma como referencia los resultados del ensayo CREST y modifica su protocolo para incluir las diferencias de tratamiento a los 10 años de seguimiento.

En CREST los resultados a los 4 años no mostraron diferencias significativas entre los pacientes con colocación de stent y aquellos con endarterectomía en cuanto a las tasas de accidente cerebrovascular ipsilateral periprocedimiento,

enfermedad miocárdica, infarto, muerte y accidente cerebrovascular subsiguiente.

En este estudio los resultados a los 10 años de seguimiento se objetivó que la tasa de eventos fue del 11,8% en el grupo de stent frente al 9,9% del grupo de endarterectomía. Con respecto a los datos de reestenosis tampoco se observaron diferencias significativas: 12,2% en los pacientes con stent frente a 9,7% de endarterectomía.

TRATAMIENTO MÉDICO VS TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y ENDOVASCULAR

En el artículo especial de la revista de Angiología **“En la estenosis carotídea asintomática, salvo excepciones, el tratamiento médico es el más adecuado”** ³⁷ hace referencia a los beneficios del manejo médico frente al quirúrgico y endovascular en pacientes con estenosis carotídea asintomática.

Enuncia que los datos recopilados en los estudios ACAS y ACST evidencian un riesgo anual de ictus ipsilateral en pacientes tratados con endarterectomía más tratamiento médico del 1% frente al tratamiento médico en monoterapia del 2%, siendo a los 5 años de un 5,5% y 11,2%.

Por otro lado, recoge los resultados que CREST aporta en pacientes con estenosis asintomática, que presentaron un riesgo quirúrgico de ictus o muerte del 2,5% para tratamiento endovascular y de 1,4% para tratamiento quirúrgico. Este riesgo a los 4 años fue del 4,5% para manejo endovascular y del 2,7% para cirugía. Sin embargo, el riesgo en pacientes con terapia médica intensiva se establece en 0,5-1,2% anual.

Este documento sostiene que aunque la tasa de eventos cerebrovasculares es muy baja, existe un subgrupo de pacientes con estenosis carotídea asintomática que podría beneficiarse de tratamiento quirúrgico, son aquellos que poseen placas inestables, con una gran cantidad de lípidos y un elevado riesgo de rotura y ulceración.

En el artículo incluido en la International Journal of Stroke llamado **“Angioplasty in asymptomatic carotid artery stenosis vs. Endarterectomy compared to best medical treatment: One-year interim results of SPACE-2”** ³⁸ se valora la mejor opción terapéutica para la estenosis carotídea asintomática de más del 50% y se comparan los resultados obtenidos y evaluados en CREST y ACT.

Al año de evaluación, los pacientes que fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas y vasculares tuvieron más eventos secundarios importantes que los tratados con terapia médica (2,5% cirugía carotídea, 3,0% tratamiento endovascular, 0,9% tratamiento médico), además, de estos pacientes no se previno ningún evento cerebrovascular anual con terapias intervencionistas en comparación con el tratamiento farmacológico. Los resultados fueron similares a los aportados por CREST y ACT.

Por tanto, respalda la recomendación del tratamiento farmacológico intensivo en este grupo de pacientes y de reservar la intervención quirúrgica o endovascular para aquellos casos de estenosis de alto riesgo (placas inestables), reserva de flujo sanguíneo cerebral reducida, infartos embólicos silenciosos detectados en pruebas e imagen, etc).

5. CONCLUSIONES

Para establecer el mejor manejo terapéutico de la enfermedad aterosclerótica en el sector carotídeo extracraneal la American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke establece una serie de recomendaciones en función del **grado de estenosis**:³⁹

Aquellos pacientes con riesgo quirúrgico medio o bajo que hayan padecido un accidente cerebrovascular isquémico no incapacitante o transitorio, incluyendo eventos hemisféricos o amaurosis fugax, dentro de los últimos 6 meses y que presenten un diámetro reducido de más del 70% documentado por imágenes no invasivas (Clase I. Nivel de evidencia: A) o más del 50% evidenciado por angiografía con catéter (Clase I. Nivel de evidencia: B), la recomendación será tratamiento quirúrgico y/o endovascular.

Para los pacientes que hayan padecido un ataque isquémico transitorio reciente o un accidente cerebrovascular reciente y padezcan una estenosis carotídea ipsilateral moderada (50-69%) el manejo terapéutico dependerá de cada caso individualizado en función de los factores específicos del paciente: edad, sexo, comorbilidades y gravedad de los síntomas iniciales (Clase I. Nivel de evidencia grado A).

Excepto en circunstancias extraordinarias, no se recomienda la revascularización carotídea mediante cirugía o vía endovascular en pacientes con estenosis de menos del 50% (Clase IIb. Nivel de evidencia A).

En los pacientes que presenten una oclusión total o subtotal sintomática de la arteria carótida, no está recomendado la cirugía de revascularización aortocoronaria sistemática (Clase III. Nivel de evidencia A).

A la hora de elegir **un tratamiento u otro** establece que: ³⁹

Aquellos pacientes con riesgo quirúrgico medio o bajo que hayan padecido un accidente cerebrovascular isquémico no incapacitante o transitorio, incluyendo eventos hemisféricos o amaurosis fugax, dentro de los últimos 6 meses y que presenten un diámetro reducido de más del 70% documentado por imágenes no invasivas (Clase I. Nivel de evidencia: A) o más del 50% evidenciado por angiografía con catéter (Clase I. Nivel de evidencia: B), la recomendación será tratamiento quirúrgico mediante endarterectomía carotídea.

Por otro lado, la angioplastia carotídea con endoprótesis no es inferior a la endarterectomía y puede resultar una alternativa en aquellos pacientes con estenosis sintomática severa (mayor del 70%) y que presenten un acceso quirúrgico difícil, comorbilidades que aumenten excesivamente el riesgo de la intervención u otras circunstancias especiales como sería la estenosis inducida por radiación (Clase IIb. Nivel de evidencia B).

La intervención endovascular profiláctica podría ser considerada en aquellos pacientes que presenten una estenosis carotídea asintomática de al menos 60% validada por angiografía o 70% por ecografía Doppler, no obstante, su efectividad en comparación con el tratamiento médico en monoterapia no está bien establecido (Clase IIb. Nivel de evidencia B).

En cuanto al **tiempo para la intervención**: ³⁹

Cuando la endarterectomía carotídea sea indicada para un paciente, se recomienda que la intervención se realice en las siguientes dos semanas en lugar de demorarla (Clase IIa. Nivel de evidencia B).

En el caso de los pacientes que experimenten una **reestenosis tras tratamiento quirúrgico o endovascular**: ³⁹

En pacientes con isquemia cerebral sintomática y estenosis carotídea recurrente, es razonable repetir la intervención quirúrgica o realizar una intervención endovascular. (Clase IIa. Nivel de evidencia C).

En pacientes asintomáticos con una estenosis menor del 70% que se ha mantenido estable a lo largo del tiempo, no se debe realizar otra intervención quirúrgica o endovascular (Clase III. Nivel de evidencia C).

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castilla-Guerra L, Fernández-Moreno MC, Serrano-Rodríguez L. Manejo actual de la estenosis carotídea asintomática. *Rev Clin Esp.* 2015;215(4):224–9.
2. Tomás Abadal L, Puig T, Balaguer Vintrolé I. Accidente vascular cerebral: incidencia, mortalidad y factores de riesgo en 28 años de seguimiento. Estudio de Manresa. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53(1):15–20.
3. Gutiérrez-Zúñiga R, Fuentes B, Díez-Tejedor E. Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. *Medicine.* 2019;12(70):4085–96.
4. Sposato LA, Klein F. Enfermedad carotídea aterosclerótica extracraneal. *Neurol argent.* 2011;3(1):26–53.
5. Crawford ES, DeBakey MD. Surgical Treatment of Stroke by Arterial Reconstructive Operation. *Neurosurgery.* 1962;90(4): 150-62.
6. Crawford ES, DeBakey MD, Garret H, Howell J. Surgical Treatment of occlusive cerebrovascular disease. *JAMA.* 1966;46(4):873-84.
7. DeBakey ME. Successful Carotid Endarterectomy For Cerebrovascular Insufficiency. *JAMA.* 1975;233(10): 1083-5.
8. William S. Fields, Noreen A. Lemak. Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion. *JAMA.* 1976;235(24): 961-8.
9. Lemak NA. Fields WS. The Reliability of Clinical Predictors of Extracranial Artery Disease. *Stroke.* 1976;7(4):377-8.
10. Ronald L. Eisenberg MD. William R. Newzek MD. Wesley S. et al. Relationship of Transient Ischemic Attacks and Angiographically Demonstrable Lesions of Carotid Artery. *JAMA.* 1977;8(4) 483-6.
11. Lemak NA, Fields WS. The reliability of clinical predictors of extracranial artery disease. *Stroke.* 1976;7:377-378.
12. Ramirez-Lassepas M, Sandok BA, Burton RC: Clinical indicators of extracranial carotid artery disease in patients with transient symptoms. *Stroke.* 1973;4:537-540.
13. Arias J. Danza R. De Sobregreu R. Fuster B. Grillo B et al. Cirugía de la carótida. *Cir del Uruguay.* 1980;50(5): 416-453.
14. Constance M. Winslow MD. David H. Solomon MD. Mark R. et al. The appropriateness of carotid endarterectomy. *The new England Journal of Medicine.* 1988;318(12): 721-727.
15. Acosta L. Parra F. Mora J. Tramontini C. Anatomía de la arteria carótida interna en angiotc y angioresonancia. *Rev. Medica.Sanitas.* 2016;19(1): 50-55.
16. Amore MA. Bechara L. Pattarone G. Lerendegui L. Alvarez A. et al. Atlas anatómico. Arteria carótida. RACCV Volumen XI Número 2. Buenos aires: Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular; 2013.
17. Carrillo M. García J. Franulic M. Sánchez S. Moreno A. et al. La gran olvidada: la arteria carótida externa. *Seram.* 2013;9(2): 68-71.

18. Poveda J. Anatomía básica cerebral para el cardiólogo intervencionista. *Rev. Costarr. Cardiol.* 2009;11(2): 33-40.
19. Castelo-Elías-Calles L. Aladro-Hernández F. Licea-Puig M. Hernández-Rodríguez J. Arnold-Domínguez Y. Factores de riesgo y diagnóstico de la enfermedad carotídea. *Rev. Peru. Epidemiol.* 2013;17(1): 01-07.
20. Garijo R. Mora MC. Brizuela C. Bustamante R. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes intervenidos de estenosis carotídea en el Hospital 12 de octubre. *Rev. Enf. Vasc.* 2019;2(4): 5-9.
21. Estol CJ. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad carotídea sintomática y asintomática. *Rev. Neurol.* 1999;29(12): 1309.
22. Ameriso SF. Romano M. Manejo de la estenosis carotídea severa asintomática. *Neurol. Arg.* 2010;2(4): 247-49.
23. Torres A. Cuenca J. Vila R. Escribano JM. Gómez M. et al. Guías de diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular extracraneal]. 2020;72(2): 94-110.
24. Serena J, Irimia P, Calleja S, Blanco M, Vivancos J et al. Cuantificación ultrasonográfica de la estenosis carotídea: recomendaciones de la Sociedad Española de Neurosonología. *Rev. Neurol.* 2013;28(7):435-442.
25. De la Cruz C, Rodríguez A. Tratamiento médico de la estenosis carotídea. *Esp. Cong.* 2013;65(SC):82-89.
26. Naylor A, Ricco J, De Borst G, Debus S, De Haro J et al. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2018;55:3-81.
27. Hernández A. Tratamiento quirúrgico de la estenosis carotídea. *Rev. Cub. Angiol. Cir. Vasc.* 2017;15(2):1-20.
28. Jean M. Revascularización de la arteria carótida interna. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(8):861-71.
29. Segura RJ, Alonso M, Álvarez B, Estallo L, Iborra E et al. Documento base sobre el tratamiento de la estenosis carotídea con stent. *Rev Angiol.* 2007;59(Supl 1):S47-S78.
30. K Paraskevas, Dimitri P, Frank J, Spence J. Definition of Best Medical Treatment in Asymptomatic and Symptomatic Carotid Artery Stenosis. *Angiology.* 2016;67(5):411-9.
31. Rerkasem A, Orrapin S, Howard DPJ, Rerkasem K. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2020;9:CD00181. DOI:10.1002/14651858.CD00181.pub4.
32. Chamber BR, Donnan G. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2005;4(4):CD001923. DOI: 10.1002/14651858.CD001923.pub2.
33. Martínez I, Parra PA, Portilla JC, Moyano SL. Tratamiento endovascular de la estenosis carotídea extracraneal y análisis del síndrome de

- hiperperfusión como complicación precoz. *Rev Interven.* 2020;20(4):151-161.
34. Muller M, Lyrer P, Brown M, Bonati L. Carotid artery stenting versus endarterectomy for treatment of carotid artery stenosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2020;2(2):CD000515. DOI:10.1002/14651858.cd000515.pub5.
 35. Duque A, Romero MA, Reyes AA, Fabregate M, Ocaña JL. Resultados a corto y medio plazo en el tratamiento de estenosis carotídea sintomática mediante <<stentint>> versus endarterectomía carotídea. *Angiología.* 2017;69(1):12-27.
 36. Brott TG, Howard G et al. Long-Term Results of Stenting versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis. *N Engl J Med.* 2016;374:1021-31.
 37. Blanes JI. En la estenosis carotídea asintomática, salvo excepciones, el tratamiento médico es el más adecuado. *Rev Angiol.* 2014;66(4):199-202.
 38. Reiff T, Eckstein HH, Mansmann U, Jansen O, Fraedrich G et al. Angioplasty in asymptomatic carotid artery stenosis vs. Endarterectomy compared to best medical treatment: One-year interim results of SPACE-2. *Int J Stroke.* 2019;15(6):638-649.
 39. Brott T, Co-Chair MD, Jonathan L, Halperin MD, Abbara S et al. Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease: Executive Summary. *Circulation.* 2011;124:489-532.