

11276



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL "LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS"
I.S.S.S.T.E.**

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS DE LA CARÓTIDA
CONTRALATERAL POSTENDARTERECTOMÍA**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
QUE PRESENTA LA
DRA. VANESSA ESTRADA CASTAÑEDA
PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE LA ESPECIALIDAD EN
ANGIOLOGIA Y CIRUGÍA VASCULAR**

**ASESOR DE TESIS
DR. ALFONSO COSSIO ZAZUETA
DR. JULIO A. SERRANO LOZANO**



MÉXICO D.F.

2005

0348533



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

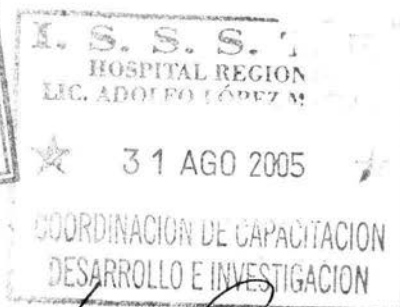
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

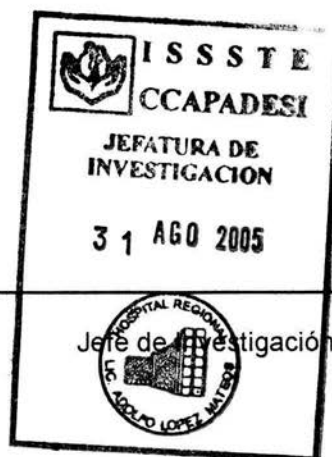


DR. SERGIO B. BARRAGÁN PADILLA

Coordinador de Capacitación,
Desarrollo e Investigación

DR. SERGIO PÉREZ ARAUZ

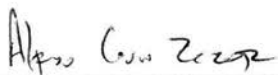
Jefe de Enseñanza





DR. JULIO A. SERRANO LOZANO

Profesor Titular



DR. ALFONSO COSSIO ZAZUETA

Asesor de Tesis



DR. ARTURO VÁZQUEZ GARCÍA

Vocal de Investigación

INDICE

RESUMEN	2
ABSTRACT	3
INTRODUCCIÓN	4
A. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EXTRACRANEAL	4
Antecedentes Históricos	4
Epidemiología	5
Lesiones asintomáticas	6
Lesiones sintomáticas	7
Evaluación no invasiva	8
Evaluación invasiva	9
B. CAMBIOS HEMODINÁMICOS DE LA CARÓTIDA CONTRALATERAL POSTENDARTERECTOMÍA	10
OBJETIVO	11
MATERIAL Y MÉTODOS	11
RESULTADOS	12
DISCUSIÓN	14
CONCLUSIONES	15
ANEXOS	16
BIBLIOGRAFÍA	20

RESUMEN.

OBJETIVO: el beneficio probado de la endarterectomía carotídea está relacionado con el grado de estenosis y, no es infrecuente la presencia de enfermedad bilateral en paciente identificados como candidatos quirúrgicos; desafortunadamente pocos son los reportes e incierta la vigilancia de la carótida contraria. La incidencia global de progresión de estenosis contralateral varía desde 4 a 29% e implica un riesgo incrementado de eventos vasculares cerebrales que se reporta entre 10 y 21%. El propósito del estudio fue documentar la secuencia de progresión de enfermedad en nuestra población hospitalaria para así evaluar nuestro protocolo de manejo.

MÉTODOS: treinta y dos pacientes sometidos a endarterectomía unilateral fueron elegidos para seguimiento clínico y ultrasonográfico (doppler-dúplex) en el laboratorio vascular del hospital. La indicación de estudio preoperatorio fue soplo asintomático en el 46.87% y sintomatología neurológica (isquemia cerebral transitoria, amaurosis fugax o evento vascular cerebral) en 53.12%. Durante cada visita se investigó la presencia de síntomas neurológicos y se categorizó el grado de estenosis arterial (normal 0-15%, ligera 16-49%, moderada 50-79%, severa 80-99% y oclusión). Se consideró progresión de enfermedad cualquier incremento a una categoría mayor de estenosis inicial igual o mayor a 50%.

RESULTADOS: se encontraron 20 pacientes del sexo femenino y 12 del sexo masculino con promedio de edad de 73.3 años (rango 50-85). Un total de 125 estudios doppler fueron realizados (promedio de 3.9, rango 2-6) incluido el aplicado antes de la endarterectomía. El periodo de seguimiento fue de 24 ± 5 meses, durante el cual la enfermedad progresó en 8 pacientes (26%). La progresión fue registrada en 1 de 9 pacientes (11%) con carótida basal normal, 2 de 15 pacientes (13%) con estenosis menor al 50%, 4 de 7 pacientes (57%) con estenosis de 50-79% y en 1 de 1 paciente (100%) con estenosis de 80-99%. Como resultado del seguimiento un total de 3 endarterectomías contralaterales fueron practicadas (ningún paciente llegó a oclusión carotídea). Nuevos eventos neurológicos relacionados con la distribución carotídea contralateral se presentaron únicamente en dos pacientes (ambos con isquemia cerebral transitoria).

CONCLUSIONES: a pesar de los pocos casos sintomáticos en el estudio, el avance progresivo de la enfermedad aterosclerosa en la carótida contralateral no debe ignorarse. La endarterectomía contralateral en base al incremento de la estenosis carotídea asintomática resalta el papel del rastreo doppler para identificar estenosis de alto riesgo.

ABSTRACT.

OBJETIVE: to analyze the natural history of carotid artery disease contralateral to endarterectomy in this hospital and follow-up assessment.

METHODS: a prospective, observational, descriptive and transversal study was designed. Patients who were treated to endarterectomy unilateral in the department of Angiology and Vascular Surgery for the Regional Hospital Lic. Adolfo López Mateos are review and the gradual change of carotid artery stenosis contralateral evaluation.

RESULTS: we reviewed the complete clinical files of 32 patients to whom 125 carotid artery contralateral duplex scanning were performed. Twenty patients were female and 12 male (62% and 38% respectively), with a median age of 73.3 years old (range 50-85). Progression of carotid artery stenosis to observe one patient of nine (11%) with basal stenosis 1-15%, two patients of fifteen (13%) with basal stenosis 16-49%, four patients of seven (57%) with 50-79% and all patients (100%) with stenosis basal 80-99%. Contralateral endarterectomy performed in 3 patients.

CONCLUSION: to improve of carotid disease contralateral is frequent. Today's tendency is to diagnostic with duplex scanning in patients high-risk.

CAMBIOS HEMODINÁMICOS EN LA CAROTIDA CONTRALATERAL POSTENDARTERECTOMÍA

INTRODUCCION.

A. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EXTRACRANEAL.

Cada año se registran alrededor de 700,000 eventos vasculares cerebrales y mueren en promedio 162,000 personas. De los sobrevivientes 15-30% padecen secuelas permanentes. Algunos cálculos estadísticos estiman que el costo de atención médica y las pérdidas en productividad laboral en este 2005 superará los \$56.8 billones. ¹

En Estados Unidos se le considera la tercera causa de muerte por año y la causa más común de muerte por desórdenes neurológicos. Si el déficit neurológico dura menos de 24 horas, es definido, como isquemia cerebral transitoria (AIT) y a la inversa, una duración mayor a 24 horas lo convierte en un evento vascular cerebral (EVC).

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad cerebrovascular tiene como base fundamental prevenir el infarto cerebral retirando la lesión crítica de la arteria carótida extracraneal.

Antecedentes Históricos.

En 1875 Gowers llevó a cabo la descripción de un paciente con hemiplegia derecha y ceguera de ojo izquierdo. ¹¹ Fue el primero en correlacionar la enfermedad vascular extracraneal con sintomatología neurológica.

A principios del siglo XIX Hunt y colaboradores hacen énfasis en la oclusión de la arteria carótida como una posible causa de eventos vasculares cerebrales.

Las investigaciones en este campo se incrementan con el uso de la arteriografía a partir de 1937 y, diecisiete años más tarde Eascott ⁹ reportó el primer procedimiento quirúrgico exitoso en una paciente con episodios de isquemia cerebral transitoria mediante resección y anastomosis primaria de la lesión aterosclerosa.

Epidemiología.

La población entre 35 y 65 años de edad tiene una incidencia anual aproximada de eventos cerebrovasculares de 118 por 100 000 hombres y 64.4 por 100 000 mujeres ²².

La entidad primaria responsable de la enfermedad (ateroesclerosis) aparece en la íntima de la bifurcación carotídea y el origen de la carótida interna. Este sitio como punto de ubicación predilecto ha sido extensamente estudiado y parece estar relacionado con la geometría arterial, el perfil de velocidad y las fuerzas de cizallamiento sobre la pared vascular (wall shear stress). ²

La aterosclerosis como agente causal representa por lo menos, el 90% de la patología de las arterias carótidas. La placa aterosclerótica resulta del depósito de grasa en la íntima arterial. Una respuesta inflamatoria da pie a proliferación fibroblástica y en adición, sales de calcio pueden precipitarse en la placa produciendo varios grados de calcificación.

La isquemia cerebral ocurre comúnmente en pacientes con enfermedades subyacentes. Aproximadamente 10-14% de los pacientes considerados para endarterectomía reflejan en estudios posteriores enfermedad coronaria severa. Y a la inversa, los pacientes con revascularización coronaria tienen eventos vasculares cerebrales que varían en un rango de 2 a 15.6% dependiendo de la población de estudio. ³⁸

Numerosos estudios han identificado factores de riesgo para estenosis carotídea (edad, hipertensión, tabaquismo y enfermedad vascular periférica) ^{16,24,28} y factores de riesgo para eventos cerebrovasculares en pacientes con estenosis carotídea (edad, sexo masculino, hipertensión, tabaquismo, hiperlipidemia, diabetes, grado de estenosis carotídea, presencia de ulceración, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica) ^{3,15, 29}. Todos ellos factores, que en esencia son los mismos para una enfermedad vascular periférica o coronaria solo que algunos con un riesgo relativo mayor para EVC.

RIESGO RELATIVO PARA EVC ISQUÉMICO

Edad:

100/100 000 global

10/100 000 $\leq$ 45 años

1000/100 000 $\geq$ 75 años

Hipertensión, 6x

AIT o EVC previo, 5x

Soplo carotídeo asintomático, 3x

Diabetes, 3x

Tabaquismo, 2x

Fibrilación auricular, 6x

Obesidad, 1.5x

Dislipidemia, 2x

Homocisteinemia, 2x

Rutherford. Vascular Surgery 2003: 1730-1744.

La endarterectomía es el único procedimiento de revascularización que ha probado eficacia en la reducción del riesgo de EVC en pacientes con estenosis carotídea sintomática y asintomática de alto grado, sin embargo, no hay que olvidar, que esta reducción es a cambio de un pequeño, pero real riesgo de morbilidad perioperatoria.

Lesiones asintomáticas.

La estenosis asintomática fue la primera lesión identificada como causa potencial de un evento cerebrovascular por crear compromiso hemodinámico. Más tarde se descubrió que aquellas lesiones que no generan compromiso hemodinámico pueden también ser causa de un evento cerebrovascular por su potencial de liberar émbolos a la circulación cerebral.¹⁰

De hecho, la presencia de una placa ulcerada se ha asociado con un riesgo de infarto cerebral silente del 75% (detectado por imágenes de resonancia magnética) comparado con un 25% de riesgo para los pacientes cuya placa no esta ulcerada.²⁶ Esto por supuesto, a su vez ha sugerido que la estructura de las placas presenta diferente potencial embólico.^{13,26}

El Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) como uno de los mayores estudios multicéntricos prospectivos en este rubro, ha proporcionado evidencia definitiva de la ventaja que tiene la endarterectomía en pacientes con estenosis carotídea igual o mayor al 60% (identificada angiográficamente) al encontrar un riesgo a 5 años de EVC y muerte de 5.1% vs. 11% para pacientes tratados solo con manejo médico. 4

Por su parte, Roeder y cols. en 1984 en un estudio de pacientes con soplo carotídeo encontraron un riesgo a 6 meses de 35% para evento cerebrovascular, isquemia cerebral transitoria y desarrollo de oclusión cuando la estenosis era mayor al 80%. 24

Esta ya bien establecido que un individuo que experimenta isquemia cerebral transitoria tiene un riesgo del 10% de sufrir un infarto cerebral en los próximos 10 años.

Lesiones sintomáticas.

En pacientes con enfermedad carotídea sintomática, la severidad de la estenosis es el principal criterio usado para determinar el riesgo de evento cerebrovascular. Estudios publicados antes de los noventa por Sobel (1986), Johnson (1978) y Schoroeder (1987) consideraban cirugía carotídea sólo en casos sintomáticos.

El North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) confirmó con sus resultados la efectividad de la endarterectomía para prevenir recurrencia de sintomatología neurológica al demostrar un riesgo de 9% de EVC a 2 años vs. 26% en pacientes tratados médicamente. A su vez, el European Carotid Surgery Trial (ECST) también demostró que los pacientes sintomáticos tienen mayor beneficio a mayor estenosis, al encontrar una reducción del riesgo absoluto de 5.7 y 14.2% para pacientes con estenosis en el rango de 80-89% y 90 a 99% respectivamente. 3

La evidencia arteriográfica de placa ulcerada en estenosis de 70-99% en pacientes sintomáticos esta asociada con un riesgo mayor de evento cerebrovascular comparado con placas no ulceradas. 14 Otro hallazgo en pacientes sintomáticos con estenosis de alto-grado es el identificado por Streifler y cols. 25 en relación con el riesgo de infarto cerebral de 16.6% a 2 años en presencia de amaurosis fugax.

Evaluación no invasiva.

Los beneficios de la endarterectomía han llevado a primer plano la necesidad de un diagnóstico seguro y preciso de enfermedad carotídea.

El ultrasonido duplex es una herramienta de infinita utilidad. En la última década ha reemplazado a la arteriografía como primera línea diagnóstica e incluso es ampliamente usado en la selección de pacientes que deberán someterse a estudio invasivo, pues se ha demostrado que posee una sensibilidad de 90-98% y especificidad de 87-95% ^{20,31,33}.

Su uso clínico para el diagnóstico vascular inicia a mediados de 1960. Strandness en 1992 publica uno de los criterios más comúnmente usados con una sensibilidad del 99% y especificidad del 84%. A partir de ese momento múltiples criterios emergen día con día, tras ser validados y comparados contra el estudio angiográfico. ^{8,25,33-34,39,41-43}

Este tipo de estudio proporciona información anatómica y hemodinámica (que nos permite inferir el grado de estenosis), además de información sobre cualquier cambio en la pared arterial o en el tamaño y consistencia de la placa.

Diversos investigadores han evidenciado que las placas hipoeoicas identificadas por esta vía, están asociadas con una mayor incidencia de síntomas hemisféricos e infartos cerebrales por su vulnerabilidad a la ruptura ^{22,25,30}.

El rastreo doppler-duplex carotídeo debe realizarse en pacientes asintomáticos con soplo cervical, amaurosis fugax, isquemia cerebral transitoria, evento cerebrovascular isquémico, seguimiento de estenosis mayor al 20% en paciente asintomático y seguimiento postendarterectomía fundamentalmente. ³⁴

Su bajo costo, mínimo riesgo y alta disponibilidad permiten una evaluación seriada de la carótida contralateral para identificar progresión de enfermedad oculta y ofrece además la oportunidad de correlacionar el grado de estenosis con los eventos neurológicos. ³ Estas mismas características han hecho que múltiples centros en la actualidad apoyen la endarterectomía en base exclusivamente a sus hallazgos ³⁵⁻³⁶

Evaluación invasiva.

La primera aplicación médica de la arteriografía ocurre en 1924 cuando Brooks propone criterios basados en este estudio para la amputación de miembros pélvicos. Los años posteriores emergieron diferentes disciplinas para hacer posible la visualización de la circulación cerebral, el corazón derecho y los vasos pulmonares así como la circulación venosa y arterial periférica mediante el uso de diversos medios de contraste en conjunto con el perfeccionamiento de las rudimentarias técnicas de cateterismo. Avances subsecuentes mayores incluyen el desarrollo de la angiografía coronaria, la fármaco-angiografía aplicada al diagnóstico y manejo de la hemorragia gastrointestinal, el uso de la sustracción digital, la aparición de imágenes biplanares, catéteres con balón, stent y endoprótesis.³¹

La enfermedad cerebrovascular ha sido sin duda la causa más común de realización de una arteriografía de troncos supraaórticos, pero su invasividad no va exenta de riesgos. En pacientes asintomáticos el riesgo de complicaciones neurológicas transitorias varía entre 2.2 y 6%, mientras que el de complicaciones permanentes es de alrededor de 0.3%. Para pacientes sintomáticos esos riesgos representan un 4% y 1% respectivamente.³¹

Algunas publicaciones sostienen la importancia de este estudio invasivo basados en las posibilidades de agregar información a la obtenida por ultrasonido hasta en un 7-13% de los pacientes con enfermedad vascular extracraneal.^{32,37}

Por su parte, los proponentes de cirugía carotídea sin arteriografía citan los riesgos inherentes del estudio, sus costos e incluso la baja aceptación por parte del enfermo^{32-33,36}. En los ochentas ocurrían eventos neurológicos mayores en 0.4 a 4.4% de los estudios arteriográficos además de las complicaciones potenciales ya conocidas como hematomas, disecciones, embolismo distal, reacciones alérgicas y falla renal. En ACAS se reportó un porcentaje global de eventos neurológicos de 1.2%, sin embargo, a pesar de la reducción, ese porcentaje puede reducir el beneficio potencial de la endarterectomía.

B. CAMBIOS HEMODINAMICOS DE LA CAROTIDA CONTRALATERAL POSTENDARTERECTOMÍA

Numerosas publicaciones han puntualizado la importancia de detectar y graduar una estenosis carotídea sintomática y asintomática al demostrar que la severidad de la estenosis es un criterio fundamental para la intervención quirúrgica 3,4,9. A medida que progresa una estenosis, incrementa el riesgo de ataques isquémicos transitorios y eventos cerebrovasculares 10,20,25.

En los pacientes identificados como candidatos a endarterectomía no es infrecuente la enfermedad bilateral. Una tercera parte de ellos presenta enfermedad contralateral mayor al 50% y de ellos el 25% puede incluso tener oclusión en la evaluación inicial. 28 Por ello los pacientes sometidos a cirugía unilateral deben considerarse un subgrupo importante de seguimiento, es decir, que como la enfermedad progresa por se independientemente de la estenosis basal, cabe esperar en ellos una mayor susceptibilidad en el riesgo de estenosis contralateral significativa. 8

Hay numerosos reportes de progresión de placa carotídea en pacientes que no fueron sometidos a cirugía 5-7,10,19,26,31 Desgraciadamente la frecuencia de progresión de enfermedad contralateral a pocos ha interesado.

Esa incidencia global de progresión de estenosis en la carótida contralateral varía de 4 a 29% con una estimación anual de 1.5 a 7% 5-8, 19-20, 28. Una estenosis inicial arriba del 50% tiene mayor riesgo de progresión que una menor al 50% en aproximadamente 3.34 veces. 21 Los pacientes con estenosis del 80% o mayor, son los de riesgo más significativo para llegar a oclusión, pues el mismo se ha calculado tan alto como de 35% a 24 meses en algunas publicaciones. 27 No obstante, cabe aclarar que la estimación real en este último caso, es más difícil, ya que en su mayoría por fortuna los pacientes son sometidos a endarterectomía con antelación.

En algunas publicaciones hasta $\frac{3}{4}$ de los pacientes que han ameritado endarterectomía contralateral se encuentran asintomáticos 8 y sin antecedente de enfermedad en la carótida opuesta o bien tan solo con estenosis ligera originalmente. Esta situación, les ha significado un riesgo calculado de 2.9% por año para desarrollo de isquemia cerebral transitoria y de 0.8% para evento cerebrovascular. 40

II. OBJETIVO.

Revisar la historia natural de la enfermedad carotídea contralateral en la población del servicio de Angiología y Cirugía vascular del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos para autoevaluar el protocolo de manejo y seguimiento postoperatorio.

III. MATERIAL Y METODOS.

Treinta y dos pacientes sometidos a endarterectomía carotídea unilateral de marzo del 2003 a abril del 2005 fueron elegidos para seguimiento clínico y ultrasonográfico doppler-duplex en el laboratorio vascular del hospital tras haber excluido a quienes presentaban oclusión de carótida contralateral o antecedentes de endarterectomía contralateral previa.

Cada estudio combinó imagen modo B en tiempo real con mecanismo doppler pulsado manteniendo un ángulo de incidencia entre 55-60 grados con respecto a la pared del vaso para hacer rastreos transversales, anterolaterales y posterolaterales en las arterias carótida común, interna y externa. Se hicieron registros de las velocidades pico sistólica y diastólica así como de las características morfológicas de la placa en términos de ecogenidad y consistencia con un equipo Medison de alta definición modelo SA-6000C con transductor de 7.5 mHz.

La indicación de estudio preoperatorio fue soplo asintomático en el 46.87% y sintomatología neurológica (isquemia cerebral transitoria, amaurosis fugax o evento vascular cerebral) en un 53.12% de los pacientes. Durante cada revisión con periodicidad de seis meses se investigó la presencia de síntomas neurológicos y se categorizó el grado de estenosis arterial según el índice de velocidad sistólica entre las arterias carótida interna/común (anexo 1).

La isquemia cerebral transitoria fue definida como un déficit focal hemisférico con resolución en menos de 24 hrs, mientras que un evento vascular cerebral (EVC) fue considerado como un déficit neurológico hemisférico con duración mayor a 24 hrs.

Por su parte progresión de enfermedad fue considerada como el incremento a una categoría mayor de estenosis en la carótida interna.

RESULTADOS.

Se identificaron 20 pacientes del sexo femenino y 12 del sexo masculino con una relación 1.6 :1 y un promedio de edad de 73.3 años (rango 50-85 años). Más de la mitad de la población de estudio presentaba historia de tabaquismo (62.5%) seguido por antecedentes de hipertensión (56.25%) y diabetes (40.62%).

La tabla 1 muestra la distribución de patologías por sexo y el anexo III la distribución global.

Tabla 1. Condiciones clínicas de los pacientes

No. de pacientes	Mujeres 20	Hombres 12
Tabaquismo	9 (45%)	11(91.6%)
Diabetes	7 (35%)	6 (50%)
Hipertensión	13 (65%)	5 (41.6%)
Cardiopatía isquémica	2 (10%)	2 (16.6%)
Dislipidemia	10 (50%)	3 (25%)
EAP0	2 (10%)	5 (41.6%)

Un total de 125 estudios doppler-duplex fueron realizados (promedio de 3.9, rango 2-6) para el total de pacientes, incluyendo el aplicado antes de la endarterectomía (el grado de estenosis basal contralateral se muestra en el anexo IV). El periodo de seguimiento fue de 24 meses $\pm$ 5 meses, durante el cual la enfermedad carotídea progresó en 8 pacientes (26%). A los 6 meses la enfermedad permaneció sin cambios en 31 arterias y avanzó en el único paciente con estenosis de 80-99%, quien rechazó la cirugía y abandonó el seguimiento. A los 12 meses se encontró progresión de enfermedad en 3 pacientes. Uno con estenosis inicial de 16-49% que avanzó a 50-79% y 2 con estenosis basal de 50-79% que progresaron a estenosis mayor al 80% (uno de ellos con presencia de isquemia cerebral transitoria). A los 18 meses se observó progresión en 2 casos con estenosis originalmente de 50-79% (uno de ellos con AIT). A los 24 meses la enfermedad avanzó en un caso de estenosis inicial de 1-15% hasta 16-49% y uno más con estenosis inicial de 16-49% que avanzó a 50-79%. (Tabla 2).

Tabla 2. Progresión de estenosis			
Estenosis inicial	No. arterias	Arterias c/progresión	Sintomas
1-15%	9	1 (11%)	no
16-49%	15	2 (13%)	no
50-79%	7	4 (57%)	AIT (2)
80-99%	1	1 (100%)	¿?

Como resultado del seguimiento un total de 3 endarterectomías contralaterales tuvieron que ser practicadas. Nuevos eventos neurológicos relacionados con la distribución carotídea contralateral se presentaron únicamente en dos pacientes (ambos con ataque isquémico transitorio y progresión de estenosis).

DISCUSIÓN.

El evento cerebrovascular es una condición desastrosa. Uno puede suponer fácilmente que si la estenosis de un lado ha causado síntomas, la placa contralateral hará lo mismo.

Numerosos estudios han recomendado vigilancia postoperatoria de la carótida no operada y cirugía en caso de estenosis de alto grado en pacientes asintomáticos. 17,24,28,40,44 Sin embargo, los resultados no son uniformes y persiste aún la controversia en lo referente al lado contralateral de pacientes sometidos a endarterectomía.

Johnson en 1978 dio seguimiento a 103 pacientes con enfermedad asintomática contralateral observando únicamente isquemia cerebral transitoria en 2 de 22 pacientes con estenosis mayor al 50%. Por su parte tanto Sterpetti 44 como Roeder y cols. 24 hicieron evidente la fuerte relación entre el desarrollo de síntomas y estenosis mayor a 75%.

Los eventos neurológicos encontrados con el seguimiento fueron relativamente infrecuentes (2 de 32 pacientes -6.2%-) y solo incluyeron isquemia cerebral transitoria en pacientes cuya estenosis progresó a más de 79%. Rockman 19 encontró una mayor incidencia EVC y AIT en pacientes con progresión de enfermedad comparado con aquellos que mantuvieron lesiones estables (10.4 vs 2.1% y 27.1 vs 5.1% respectivamente). Muluk 10 más recientemente situó dicho riesgo en un 21 y 11% respectivamente.

Como factores de riesgo asociados a progresión de enfermedad, en el estudio predominó el tabaquismo y la hipertensión seguido por diabetes, dislipidemia, enfermedad arterial periférica y cardiopatía isquémica en concordancia con factores evidenciados en diversas publicaciones. 3,15,16,24,28-29 Desafortunadamente no podemos hacer más comentarios al respecto debido a que no fueron sometidos a correlación estadística.

La mayoría de los estudios concluye que los pacientes con estenosis de 50-79% son más susceptibles a tener progresión de enfermedad con riesgos anuales que van de 3 a 11% 5,10,17. En nuestro caso observamos progresión en ese grupo de estenosis en un lapso de 12-18 meses de seguimiento. En este sentido Roth 27 encontró un tiempo promedio de progresión en estenosis mayor al 50% de 31 meses, mientras que AbuRahma 17 en su revisión de 109 progresiones en 420 pacientes promedio un tiempo de 12 meses para estenosis mayores de 50% y de 24 meses para menores de 50%.

Aunque se realizaron 3 endarterectomías contralaterales durante el periodo de estudio, no podemos decir, que son el resultado exclusivo de un seguimiento, ya que dos de ellos presentaron sintomatología neurológica después de la evidencia ultrasonográfica de progresión de enfermedad y antes del procedimiento quirúrgico. Como resultado de estos hallazgos la recomendación global en la literatura es el rastreo ultrasonográfico cada 6-12 meses en estenosis mayores al 50% 5,10,17,27

CONCLUSIONES.

La enfermedad carotídea como causa de eventos cerebrovasculares es mucho más frecuente de lo que se cree. Solo un adecuado diagnóstico y tratamiento puede impactar en las evidencias estadísticas.

A pesar de los pocos casos sintomáticos en el estudio, el avance progresivo de la enfermedad aterosclerosa en la carótida contralateral no debe ignorarse. La endarterectomía contralateral realizada en base al incremento de la estenosis carotídea asintomática resalta el papel del rastreo doppler para identificar estenosis de alto riesgo.

VII. ANEXOS

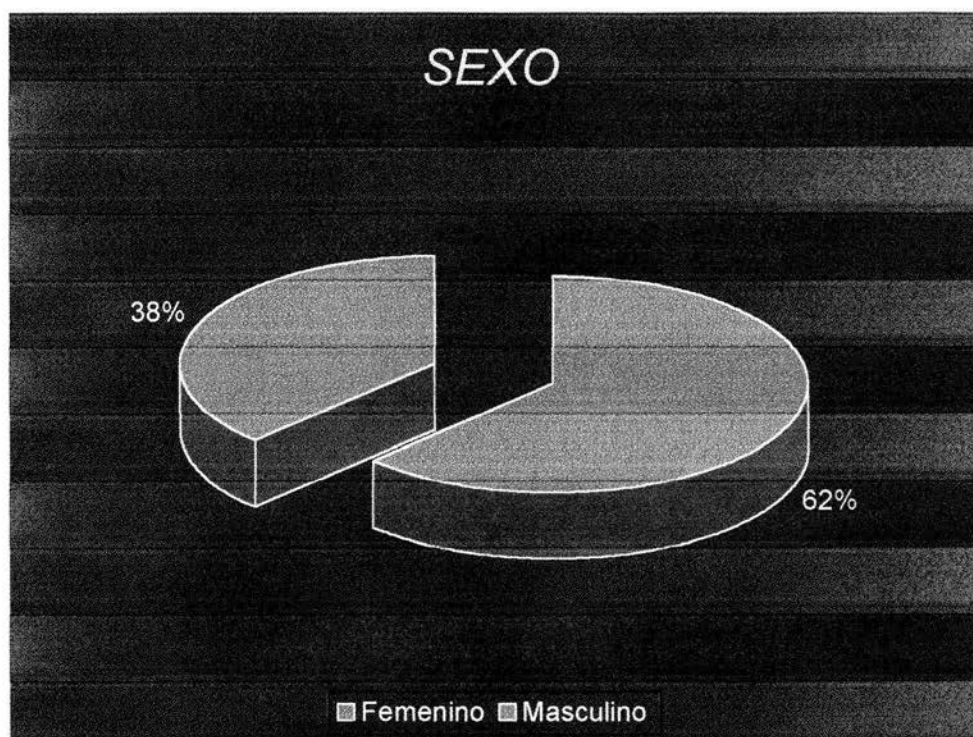
CRITERIOS DE VELOCIDAD

<u>ACI/ACC (cm/s)</u>	<u>Grado de estenosis</u>
0.1 – 1.4	Ninguno
1.5 – 1.9	Leve (15-49%)
2.0 – 3.9	Moderada (50-79%)
>4.0 (con VPS ACI <125)	Severo (80-99%)
Flujo ausente	Oclusión

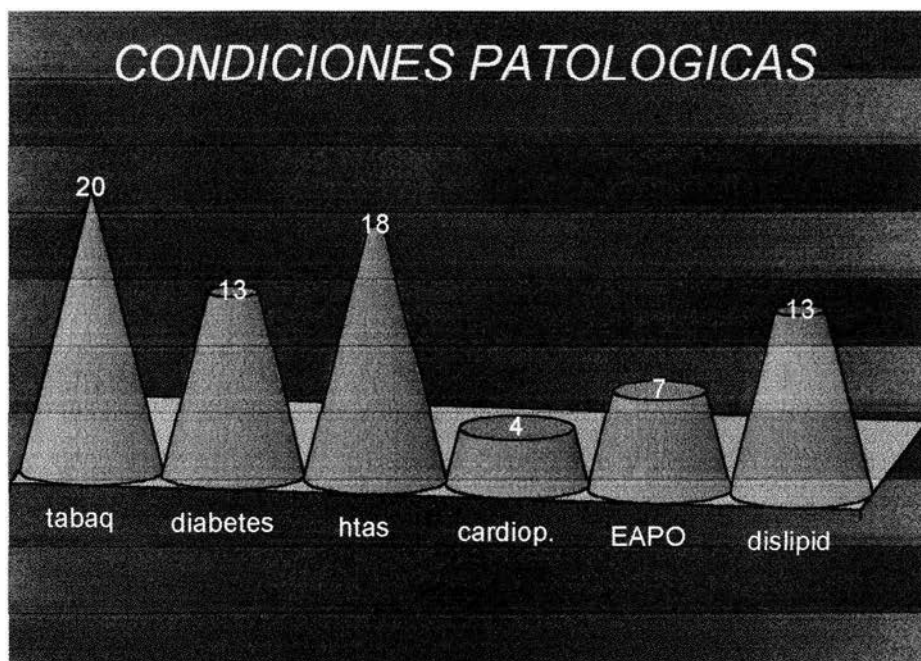
ACI *arteria carótida interna*
ACC *arteria carótida común*

VPS *velocidad pico sistólica*

ANEXO I. CRITERIOS DOPPLER USADOS PARA ESTENOSIS CAROTIDEA

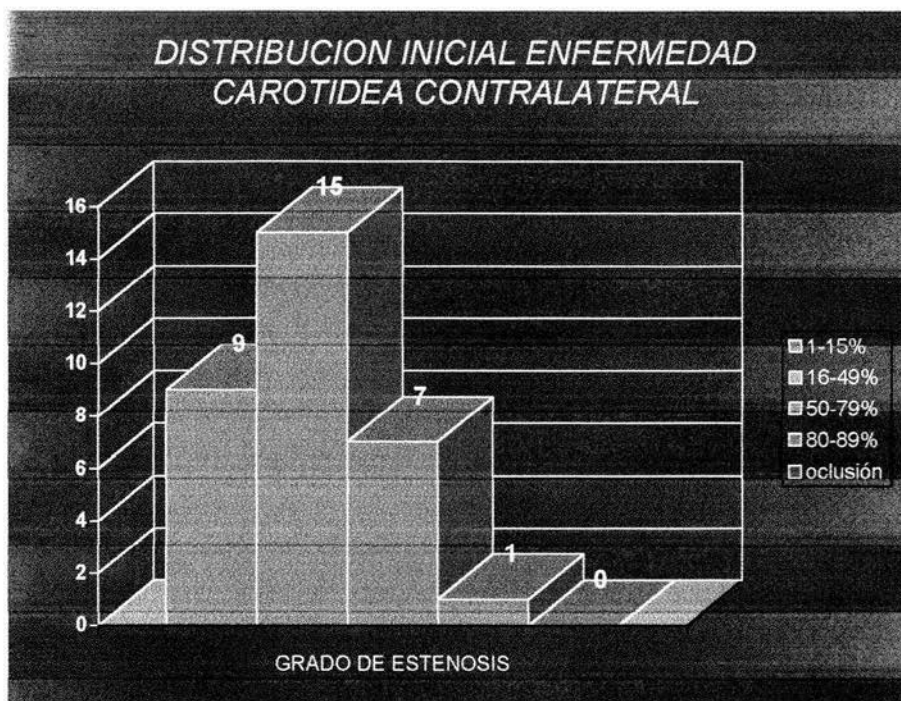


ANEXO II. DISTRIBUCIÓN POR SEXO



ANEXO III. ENFERMEDADES PATOLÓGICAS SUBYACENTES

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



ANEXO IV. GRADO DE ESTENOSIS BASAL CONTRALATERAL

BIBLIOGRAFÍA.

1. American Stroke Association: A Division of American Heart Association. Junio 2005.
2. Zarins CK, Giddens DP, Bharadvaj BC et al. Carotid bifurcation atherosclerosis: Quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. *J Cir Res* 1983; 53:502.
3. Clinical alert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery. National Institute of neurological disorders and stroke and trauma division. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial investigators. *Stroke* 1991; 22:816-817.
4. Toole JF, Baker WH, Castaldo JE, Chambless LE, Moore WS, et al. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *Jama* 1995; 273: 1421-1428.
5. Mansour MA, Mattos MA, Faught WE, Hodgson KJ, Barkmeier LD, et al. The natural history of moderate (50-79%) internal carotid artery stenosis in symptomatic, nonhemispheric and asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 1995; 21:346-358.
6. Nehler MR, Moneta GL, Lee RW, Edwards JM, et al. Improving selection of patients with less than 60% asymptomatic internal carotid artery stenosis for follow-up carotid artery duplex scanning. *J Vasc Surg* 1996; 24:580-587.
7. Lewis RF, Abrahamowicz M, Cote R, Battista RN. Predictive power of duplex ultrasonography in asymptomatic carotid disease. *Ann Intern Med* 1997; 127: 13-20.
8. Raman GK, Layne S, Makaroun SM, Kelley EM, Rhee YR, et al. Disease progression in contralateral carotid artery is common after endarterectomy. *J Vasc Surg* 2004; 39:
9. European Carotid Surgery Trials Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337:1235-1243.

10. Muluk SC, Muluk VS, Sugimoto H, Rhee RY, Stedd DL, et al. Progression of asymptomatic carotid stenosis: a natural history study en 1004 patients. *J Vasc Surg* 1999; 29:208-216.
11. Gowers WR. On a case of simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries. *Lancet* 1875; 2: 794.
12. Rutherford BR. Vascular surgery. In management of extracranial cerebrovascular disease. WB Saunders, Philadelphia 2000: 1713-1730.
13. Meairs S, Hennerici M. Four-dimensional ultrasonographic characterization of plaque surface motion in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis. *Stroke* 1999; 30: 1807-1813.
14. Eliaszim M, Strifler JY, Fox AJ, Hachinski VC, Ferguson GG, Barnett HJ. Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke* 1994; 25: 304-308.
15. Gorelick PB, Sacco RL, Smith DB, Alberts M, Rader D, et al. Prevention of a first stroke: a review of guidelines and a multidisciplinary consensus statement from the National Stroke Association. *Jama* 1999; 281: 1112-1120.
16. Wilson PWF, Hoeg JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Belanger AM, et al. Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smoking on carotid stenosis. *N Engl J Med* 1997; 337: 516-522.
17. AbuRahma FA, Cook CC, Metz JM, Wulu TJ, et al. Natural history of carotid artery stenosis contralateral to endarterectomy: results from two randomized prospective trials. *J Vasc Surg* 2003; 38:
18. Naylor AR, Howett J, Gillispie I, Allan P, Ruckley CV. Fate of non-operated carotid artery after contralateral endarterectomy. *Br J Surg* 1995; 82: 44-48.
19. Rockman CB, Riles TS, Lamparello PJ, Giangola G, et al. Natural history and management of the asymptomatic, moderately stenotic internal carotid artery. *J Vasc Surg* 1997; 25: 423-431.
20. Johnston DC, Goldstein LB. Clinical carotid endarterectomy decision making: noninvasive vascular imaging versus angiography. *Neurology* 2001; 56: 1009-1015.

21. Medin J, Nordlund A, Ekberg K. Increasing stroke incidence in Sweden between 1989 and 2000 among persons aged 30-5 years: evidence from the Swedish Hospital Discharge Register. *Stroke* 2004; 35: 1047-1051.
22. DeBray JM, Baud JM, Dauzat M. Consensus concerning the morphology and the risk of carotid plaques. *Cerebrovasc dis* 1997; 7: 289-296.
23. Eascott HH, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954; 267: 994-996.
24. Roeder GO, Langlois YE, Lusiani I, et al. Natural history of carotid artery disease on the side contralateral to endarterectomy. *J Vasc Surg* 1984; 1:62-72.
25. Sabetai MM, Tegos TJ, Nicolaides AN, Elatrozy TS, Dhanjil S, et al. Hemispheric symptoms and carotid plaque echomorphology. *J Vasc Surg* 2000; 31:39-49.
26. More WS. Vascular Surgery: a comprehensive review. In extracranial cerebrovascular disease. Moore WS. Saunders, Philadelphia 1998:555-597.
27. Roth MS, Back RM, Bandyk FD, Avino JA, Riley V, et al. A rational algorithm for duplex scan surveillance after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1999;30:
28. AbuRahma AF, Robinson PA. Prospective clinicopathophysiologic follow-up study of asymptomatic neck bruit. *Am Surgeon* 1990; 56: 108-113.
29. Feiberg RW. Primary and secondary stroke prevention. *Curr Opin Neurol* 1996; 9: 46-52.
30. Gronholdt MLM, Wiebe BM, Laursen H, Nielsen TG, Schroeder TV, et al. Lipid-rich carotid artery plaques may appear echolucent on ultrasound B-mode images and may be associated with intraplaque haemorrhage. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 439-445.
31. Haimovici's Vascular Surgery. Imaging Techniques: in ultrasonic duplex scanning and fundamentals of angiography. Blackwell Publishing 2004: 7-34, 61-86.

32. Dawson DL, Zierler RE, Strandness E, Clowes AW, Kholer TR. The role of duplex scanning and arteriography before carotid endarterectomy: a prospective study. *J Vasc Surg* 1993; 18: 673-683.
33. Eckstein HH, Winter R, Eichbaum M, Klemm K, Doerfler A, et al. Grading of internal carotid artery stenosis: validation of doppler/duplex ultrasound criteria and angiography against endarterectomy specimen. *Eur J Endovasc Surg* 2001; 21: 301-310.
34. Rutherford. Vascular surgery. In the role of noninvasive studies in the diagnosis and management of cerebrovascular disease. WB Saunders, Philadelphia 2000: 1785-1789.
35. Wain AR, Lyon TR, Veith JF, Berdejo IG, Yuan GJ, et al. Accuracy of duplex ultrasound in evaluating carotid artery anatomy before endarterectomy. *J Vasc Surg*; 27:
36. Dawson DL, Roseberry CA; Fujitani RM. Preoperative testing before carotid endarterectomy: a survey of vascular surgeon's attitudes. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 264-272.
37. Mattos MA, Hodgson KF, Faught WE, Mansour A, Barkmeier LD et al. Carotid endarterectomy without angiography: is color-flow duplex scanning sufficient?. *Surgery* 1984; 116: 776-782.
38. Haimovici's Vascular Surgery. Carotid endarterectomy: indications and techniques for carotid surgery. Blackwell Publishing 2004: 787-809.
39. Jahromi SA, Cina SA, Clase MC. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2005; 41.
40. Hatsukami ST, Healy AD, Primozich FJ, Bergelin OR, Strandness E. Jr. Fate of the carotid artery contralateral to endarterectomy. *J Vasc Surg* 1990; 11.
41. Roth MS, Back MR, Bandyk FD, Avino JA, Riley V, et al. A rational algorithm for duplex scan surveillance after carotid endarterectomy. *J Vasc. Surg* 1999; 30.

42. Leonardo G, Crescenzi B, Cotrufo R, Tecame S, De Santo LS, et al. Improvement in accuracy of diagnostic of carotid artery stenosis with duplex ultrasound scanning with combined use of linear array 7.5 mHz and convex array 3.5 mHz probes: validation versus 489 arteriographic procedures. J Vasc Surg 2003;37.
43. Fujitani MR, Mills LJ, Wang ML, Taylor MS. The effect of unilateral internal carotid arterial occlusion upon contralateral duplex study: criteria for accurate interpretation. J Vasc Surgery 1992;16.
44. Sterpetti VA, Schultz DR, Feldhaus JR. Asymptomatic carotid artery stenosis on the side contralateral to endarterectomy: a comparison between patients with and those without operation. J Vasc Surg 1988;8.