

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

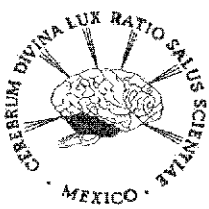
---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA  
MANUEL VELASCO SUAREZ

**IMPACTO DE LA ANGIOPLASTÍA CAROTIDEA TRANSLUMINAL  
PERCUTÁNEA EN LA FUNCION COGNITIVA**

**T E S I S**  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MÉDICO ESPECIALISTA EN  
TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA  
DRA. YOLANDA ABURTO MURRIETA



MEXICO D.F

FEBRERO DE 2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA  
MANUEL VELASCO SUAREZ

**IMPACTO DE LA ANGIOPLASTÍA CAROTIDEA TRANSLUMINAL  
PERCUTÁNEA EN LA FUNCION COGNITIVA**

**T E S I S**  
P A R A O B T E N E R E L T Í T U L O D E  
M E D I C O E S P E C I A L I S T A E N  
T E R A P I A E N D O V A S C U L A R N E U R O L Ó G I C A

**PRESENTA**

**DRA. YOLANDA ABURTO MURRIETA**

TUTOR DE TESIS: DR. MARCO A. ZENTENO CASTELLANOS  
COATUOR: PSIC. ERIKA AGUILAR CASTAÑEDA  
DR. ANTONIO ARAUZ GONGORA  
DR. JESUS BERMUDEZ

México DF Febrero de 2006

**DRA. TERESA CORONA VAZQUEZ**  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

**DR. MARCO ANTONIO ZENTENO CASTELLANOS**  
TUTOR DE TESIS  
SUBDIRECTOR DE TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA

## ***DEDICATORIA***

MARIA FERNANDA GOMEZ ABURTO

Y

LUIS FELIPE GOMEZ ABURTO

Los ángeles guiadores en mi vida

## INDICE

Introducción	1
Función cognoscitiva y deterioro cognoscitivo	
Deterioro cognoscitivo y enfermedad vascular cerebral	
Deterioro cognoscitivo y demencia subsecuente a EVC	
Función cognoscitiva y enfermedad carotídea	
Función cognoscitiva y endarterectomía carotídea	
Función cognoscitiva y angioplastía carotídea	
Metodología	3
Objetivo	
Sujetos y métodos	
Procedimiento- angioplastía	
Análisis estadístico	
Resultados	6
Discusión	12
Conclusiones	13
Referencias	17

# INDICE

Introducción	1
Función cognoscitiva y deterioro cognoscitivo	
Deterioro cognoscitivo y enfermedad vascular cerebral	
Deterioro cognoscitivo y demencia subsecuente a EVC	
Función cognoscitiva y enfermedad carotídea	
Función cognoscitiva y endarterectomía carotídea	
Función cognoscitiva y angioplastía carotídea	
Metodología	3
Objetivo	
Sujetos y métodos	
Procedimiento- angioplastía	
Análisis estadístico	
Resultados	6
Discusión	12
Conclusiones	13
Referencias	17

# **IMPACTO DE LA ANGIOPLASTÍA CAROTÍDEA TRANSLUMINAL PERCUTÁNEA EN LA FUNCION COGNITIVA.**

## **INTRODUCCIÓN**

La enfermedad carotídea aterosclerosa asintomática severa es algunas veces diagnosticada en forma incidental. La prevalencia depende de la edad y oscila del 0.5% en sujetos menores de 60 años de edad a el 10% en mayores de 80 años. El riesgo de infarto ipsilateral en estenosis carotídea asintomática severa es del 1 al 2% anual (4). *A pesar del riesgo bajo para el desarrollo de isquemia, es importante por ser generadora de deterioro cognoscitivo leve (5)*

En series de casos se ha reportado que la función cognoscitiva está afectada en pacientes con enfermedad carotídea aterosclerosa estenosante (1) Reportes previos han mostrado que estenosis del 75% generan reducción en el flujo sanguíneo aproximadamente en un 40% y estenosis del 84% generan reducción en un 64% (2), aunque otros reportes consideran que el factor más importante considerado en la estenosis carotídea es la reducción en el área transversal, independientemente si la enfermedad carotídea ha o no generado síntomas isquémicos. Otro punto de interés evaluado es el grado de reserva de vasodilatación intracraneal disminuido en estenosis significativas mayor al 90% (3)

## **FUNCION COGNOSCITIVA Y DETERIORO COGNOSCITIVO**

La función cognoscitiva es un proceso para obtener, organizar y usar el conocimiento intelectual. El Deterioro Cognoscitivo Leve (DCL) amnésico está caracterizado por: daño en la memoria, evidencia objetiva de alteraciones en memoria para la edad y el nivel de escolaridad, función cognitiva general intacta, mínimos cambios en las actividades de la vida cotidiana y ausencia de demencia. (6)

El DCL es importante porque debe considerarse como factor de riesgo para evitar el desarrollo de demencia en los meses o años posteriores al diagnóstico. Aunque la incidencia anual de demencia en este grupo de riesgo no se ha definido, diversos estudios la estiman entre el 10 y el 15% anual. (7) La prevalencia estimada por grupos de edad es diferente: en mayores de 65 años la prevalencia es del 25% y asciende al 65% después de los 85 años. (8)

## **DETERIORO COGNOSCITIVO Y ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL**

Existen eventos secundarios al infarto cerebral, tales como epilepsia, depresión, demencia y deterioro cognoscitivo. El deterioro cognoscitivo es el más importante contribuyente para la pérdida de discapacidad ajustada a los años de vida y se asocia con institucionalización y muerte temprana (9). El Infarto cerebral contribuye al deterioro en aproximadamente 50% de los casos. (10)



## **DETERIORO COGNITIVO Y DEMENCIA SUBSECUENTE A EVC**

Estudios epidemiológicos sugieren que la frecuencia del DCL y Demencia aumenta después del infarto cerebral. A 3 meses después de un infarto cerebral, la frecuencia de demencia es del 25% con lesiones supratentoriales, y el porcentaje de DCL es del 35% comparado con el 4% de los sujetos sanos. El riesgo de demencia es diez veces mayor en todos los pacientes con Isquemia cerebral (11,12).

## **FUNCIÓN COGNOSCITIVA Y ENFERMEDAD CAROTÍDEA**

Como se ha señalado la demencia se presenta en un porcentaje importante posterior al infarto cerebral, y la alteración cognoscitiva es un factor de riesgo para la recurrencia de nuevos eventos isquémicos. (13)

E.B. Mathiesen, propuso que los sujetos con estenosis carotídea asintomática tienen significativamente niveles más bajos de funcionamiento en pruebas de atención, velocidad psicomotora, memoria, funcionamiento motor, independientemente de lesiones isquémicas evaluadas en estudio de imagen de resonancia. (14)

En una revisión sistemática publicada en el 2000, en la cual se evaluó el efecto de la estenosis carotídea en el funcionamiento cognoscitivo se incluyeron 18 estudios, de los cuales 14 (78%) concluyen disfunción cognoscitiva tanto en pacientes con enfermedad carotídea sintomática y asintomática y cuatro (22%) no mostraron disfunción. Los resultados de esta revisión indican que existe un efecto deletéreo y difuso de la enfermedad oclusiva en el funcionamiento cognitivo. Se encontraron 79 diferentes pruebas neuropsicológicas en los 18 estudios; también se concluyen diferencias en las características de los pacientes, diseño de los estudios y evaluación neuropsicológica (18)

## **FUNCIÓN COGNOSCITIVA Y ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA**

El efecto positivo de la Endarterectomía Carotídea (EC) sobre la función cognoscitiva fue inicialmente observado en reportes anecdóticos. (15) El primer estudio en forma se publicó en 1964. (16) Desde entonces numerosos estudios han evaluado la extensión y naturaleza de los cambios intelectuales y cognoscitivos que se presentan en el postoperatorio. Actualmente existe una revisión sistemática.

La revisión sistemática fue publicada en 1999 y reúne un total de 28 estudios, de los cuales el 57% (16/28) concluyen en mejoría en las pruebas de funcionamiento cognoscitivo después de la EC, mientras que el 43% (12/28) no demostraron beneficio. La mayoría de los estudios realizados antes de 1984 reportaron beneficio postoperatorio (13/15, 81%) mientras que los estudios posteriores solo una tercera parte reportó beneficio (4/12). Las discrepancias en los resultados se explican por diferencias en metodología como tamaño de la muestra, tipo de paciente y grupo control, severidad y lado de la estenosis carotídea, rango de las pruebas neuropsicológicas y tiempo de evaluación en el postoperatorio. Tomando en cuenta lo contradictorio de los resultados, no es posible aún obtener una clara conclusión acerca del impacto de la endarterectomía sobre la función cognoscitiva. Por lo cual futuros estudios

deben de enfocarse a factores metodológicos necesarios con la finalidad de resolver adecuadamente el debate actual. (17)

## **FUNCIÓN COGNOSCITIVA Y ANGIOPLASTÍA CAROTÍDEA**

Existe solo un estudio que evalúa el impacto de la angioplastía con stent a nivel carotídeo extracraneal e intracraneal así como en territorio posterior, mediante la correlación de estudios de perfusión antes y después de la angioplastía y la única prueba neuropsicológica aplicada fue IQ-CODE. Esta prueba es una valoración indirecta del funcionamiento a través de interrogatorio dirigido hacia un familiar cercano. Los resultados serán considerados más adelante. Este estudio considera como mecanismo secundario al deterioro cognoscitivo las alteraciones en la perfusión cerebral. Se ha propuesto que la apertura de la estenosis carotídea mediante la angioplastía con stent mejora las alteraciones en perfusión y esta mejoría correlaciona con la función cognoscitiva. En reportes de series de casos se ha encontrado que las alteraciones en perfusión cerebral en estenosis carótida extracraneal se observa en el 79% de los casos y posterior a la colocación del stent la perfusión mejoró en todos los casos. En el 85% de los pacientes que tuvieron mejoría en la perfusión cerebral, se observó mejoría en la valoración cognoscitiva. (19)

### **OBJETIVO**

El objetivo primario de este estudio es evaluar mediante pruebas neuropsicológicas la presencia de deterioro cognoscitivo en pacientes con enfermedad carotídea sintomática y asintomática antes y después de angioplastía carotídea. El objetivo secundario es evaluar si cuando existe deterioro cognoscitivo en la evaluación inicial pretratamiento, este mejora, empeora o permanece sin cambios después del tratamiento. Determinar si o no el concepto de asintomático circunscribe a ausencia de trastornos en perfusión originados por microémbolos o disecciones vasculares.

## **SUJETOS Y MÉTODOS**

### **Pacientes**

Incluimos en forma consecutiva 16 pacientes para angioplastia carotídea. Registramos edad, género, hábito tabáquico activo (al menos 5 cigarros por día) y pasado. Se evaluaron otros factores de riesgo vascular como hipertensión arterial sistémica cuando la presión sanguínea sistólica fue  $\geq 140$  mmHg o cuando el paciente había estado constantemente tomando medicamentos antihipertensivos. Otros factores de riesgo como hiperlipidemia y Diabetes Mellitus fueron registrados. Se evaluó como enfermedad carotídea sintomática si existía historia de isquemia cerebral transitoria (TIA), infarto cerebral con síntomas transitorios e infarto cerebral definido. Se consideró TIA como déficit neurológico focalizado de duración menor a 24 hrs y con estudio de imagen de resonancia magnética sin evidencia de lesiones isquémicas. Se consideró como enfermedad carotídea asintomática estenosis significativa mayor al 60%, por US Doppler Carotídeo sin evidencia por clínica ni por imagen de evento vascular cerebral isquémico. El grado de estenosis carotídea fue evaluada mediante los criterios NASCET por estudios de panangiografía cerebral a nivel de vasos extracraneales. Así mismo se evaluó la presencia de aterosclerosis intracraneal. La Escala de Rankin modificada fue usada para evaluar el estado funcional general en los pacientes al ingreso y a los 30 días posteriores al procedimiento. Se consideró independencia funcional cuando el Rankin fue  $\leq 2$ . Se registró electrocardiograma para evaluar alteraciones cardíacas de tipo isquémico, infarto antiguo al miocardio, alteraciones en el ritmo cardíaco y colectivamente fueron consideradas como enfermedad cardíaca.

### **Pruebas neuropsicológicas**

Las pruebas neuropsicológicas fueron realizadas por el departamento de neuropsicología. El tiempo de aplicación fue una semana antes del procedimiento de angioplastia y 1 mes después. Se aplicaron las siguientes pruebas: Cognistat, STROOP (Test de colores y palabras), escala clínica de memoria de Weschler, test de aprendizaje auditivo-verbal de A. Rey, figura compleja de Rey-Osterrieth, Wisconsin card sorting test, trail making test y IQ-CODE: INFORMANT QUESTIONNAIRE ON COGNITIVE DECLINE IN THE ELDERLY.

#### **Neurobehavioral Cognitive Status Mental Examination (COGNISTAT)**

Este instrumento está constituido por 10 subtests independientes que evalúan cinco áreas: lenguaje, habilidad constructiva, memoria, cálculo y razonamiento. Así como el nivel de conciencia, atención y orientación. Cada una de estas áreas se evalúa por medio de un solo ensayo con alto grado de dificultad. Si el sujeto no logra responder, se aplican una serie de ítem adicionales del área en la que el sujeto no pueda responder, los cual se presentan en orden progresivo de dificultad. Este instrumento ha demostrado ser sensible para detectar cambios en programas de intervención. Tiene una confiabilidad del 90% y una validez del 85%. (Mysiw, Beegan & Gatens, 1989; Osmon, 1992).

#### **TEST DE COLORES Y PALABRAS DE STROOP**

Desarrollado por Stroop en 1935. Es una prueba que evalúa la atención selectiva, y la flexibilidad mental. Se obtienen tres puntuaciones principales. El número de palabras leídas en la primera

página, el número de elementos realizados en la página de colores, y el número de elementos realizados en la tercera página.

#### **ESCALA CLÍNICA DE MEMORIA (WESCHLER 1945)**

Está constituida por siete subtests: 1- Información personal e información general. 2- Orientación. 3- Control mental. 4- Memoria lógica. 5- Retención de dígitos. 6- Reproducción visual. 7- Aprendizaje asociado.

Las puntuaciones parciales de cada subtests se convierten a porcentajes. Apartir de la suma del puntaje bruto se obtiene un coeficiente mnésico por edad.

#### **TEST DE APRENDIZAJE AUDITIVO-VERBAL DE A REY**

Se trata de un test que analiza la memoria de retención y evocación inmediata y valora también el aprendizaje verbal de una lista de palabras; así como la capacidad de retención del sujeto después de una labor de interferencia no mnésica. El cambio en el número de palabras recordadas desde la primera hasta la décima muestra la tasa de respuesta (Rey, 1964).

#### **FIGURA COMPLEJA DE REY-OSTERRIETH**

Esta prueba permite evaluar una variedad de procesos cognoscitivos, incluyendo la planeación, organización, estrategias para resolver problemas, así como funciones perceptuales, motoras y de memoria. Esta fue desarrollada por Rey en 1941 y elaborada por Osterrieth en 1944

#### **WISCONSIN CARD TEST, TRAIL MAKING TEST**

Esta prueba fue desarrollada por Berg y Grante para evaluar la capacidad de abstracción y la capacidad para aplicar estrategias cognitivas en respuesta a cambios de contingencias ambientales. La prueba es considerada una medida de función ejecutiva que requiere planeación estratégica, búsqueda organizada y capacidad para usar ambiente de retroalimentación, ambientes orientado al fin.

#### **IQ-CODE (Informant Questionarie on Cognitive Decline in the Elderly).**

Evalúa el deterioro cognoscitivo en un estado premórbido y utiliza el reporte de un informante. Tiene confiabilidad del 95 %. Este es un instrumento autoadministrable dirigido al familiar o cuidador del paciente y evalúa los cambios cognoscitivos y funcionales del paciente percibidos por el cuidador a través del tiempo. Consta de 26 reactivos y el tiempo de aplicación es de 10 a 15 min. No presenta sesgo por escolaridad. El instrumento tiene una consistencia interna de 0.93 y su correlación con otras pruebas como el Mini Mental State Examination fue de 0.78 (Jorm, 1989).

Escala: 1- Mucho mejor. 2- Un poco mejor. 3- No ha cambiado mucho 4- Un poco peor. 5- Francamente peor

Se evalúa cada ítem (26) con una escala de 1 a 5. La sumatoria de las puntuaciones individuales se divide entre 26. Si es  $\geq 3.5$  existe deterioro cognoscitivo.

#### **INVENTARIO DE BECK**

Instrumento de autoinforme en formulario tipo Likert. Esta escala evalúa los síntomas depresivos que incluyen aspectos cognitivos, fisiológicos y conductuales. Está destinado para ser aplicado en forma individual o colectiva. La calificación final se relaciona con la presencia y la severidad de síntomas depresivos. El propósito de esta prueba es evaluar depresión mediante una prueba autoaplicable. Subescalas: Factor cognitivo afectivo: primeros 14 reactivos y Factor somático ejecución: últimos 7 reactivos.

La interpretación de la severidad por calificación es: 0-9 mínima, 10-16 leve, 17-29 moderada, 30-63 severa.

Estas pruebas se seleccionaron ya que son adecuadas porque evalúan diferentes aspectos cognoscitivos, de forma inicial se descartan alteraciones del estado de ánimo que modifican el procesamiento de la información a través de la modificación de la atención. Dichas pruebas confluyeron en la evaluación a través de diversas modalidades de pruebas, áreas de orientación, atención, lenguaje, memoria, praxia visuoespacial, razonamiento y función ejecutiva.

### **Procedimiento- Angioplastia**

El procedimiento de angioplastia carotidea fue realizado bajo sedación, mediante la técnica de angioplastia con stent, se colocaron en todos los casos un Carotid Wall Stent (Boston Scientific®) para un total de 17 Stents en 13 pacientes. Se recurrió al sistema de protección distal EpiWire System, previa dilatación con balón fue seleccionada en aquellos casos en donde la estenosis carotidea fue muy significativa mayor al 95% con la única finalidad de permitir el paso distal de los sistemas antes referidos.

### **Análisis Estadístico**

Los datos obtenidos fueron evaluados de acuerdo a estadística descriptiva con la obtención de rangos, medias aritméticas, desviación estándar, medianas y porcentajes. El análisis estadístico fue realizado con el Programa Estadístico para ciencias sociales 10 (SPSS) por computadora. Se realizaron medidas de tendencia central, de dispersión, así como varianza y Kurtosis demostrando una muestra de distribución no normal. Se realizaron comparaciones entre los resultados obtenidos en las pruebas neuropsicológicas pre y postangioplastia mediante la aplicación de pruebas no paramétricas para muestras relacionales, Wilcoxon.

## RESULTADOS

### Características clínicas y demográficas de los pacientes

Se incluyeron en el estudio 16 pacientes en forma consecutiva para Angioplastia Carotídea en el departamento de Terapia Endovascular Neurológica del INNN (Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS) en un periodo comprendido de marzo del 2004 a diciembre del 2005.

Todos los pacientes se sometieron a evaluación neuropsicológica una semana antes del procedimiento y un mes después. Fueron excluidos un total de 3 pacientes, 1 paciente tuvo perdida de seguimiento y mortalidad a 6 meses secundaria a causas cardiovasculares. Dos pacientes no aceptaron la evaluación posterior al tratamiento. El análisis final incluye 13 sujetos, 8 mujeres (61.5%) y 5 hombres (38.5%), edad media de 66 años y con DS de 8.12.

Todos los pacientes fueron diestros. El 54% de los pacientes tenía nivel de escolaridad básico (saben leer y escribir) y el 23% tienen licenciatura.

Entre los factores de riesgo vascular, el más importante fue Hipertensión Arterial Sistémica en el 70% (9) de los casos, tabaquismo activo el 23% (3). La estenosis carotídea aterosclerosa extracraneal asintomática se presentó en el 38.5% (5) de los casos y sintomática en el 61.5% (8). La presentación clínica en los casos sintomáticos fue infarto cerebral con síntomas transitorios en el 23% (3) y con infarto cerebral 38.5% (5). El lado del infarto en los pacientes con enfermedad carotídea sintomático más frecuentemente encontrado fue el derecho, en 5 pacientes (38.5%) y 3 infartos en el hemisferio izquierdo (23%). El lado de mayor estenosis se presentó con mayor frecuencia en la arteria carótida interna izquierda en el 61.5% (8) y derecha en 38.5% (5). El estado funcional al ingreso evaluada mediante la Escala de Rankin modifica fue Rankin  $\leq 2$  fue del 84.6%. El procedimiento fue realizado en el lado derecho en el 38.5% (5), izquierda 30.8% (4) y el procedimiento de ambos lados en un solo tiempo se realizo en cuatro pacientes (30.8%).

Las características demográficas y los factores de riesgo vascular se resumen en la Tabla 1.

**TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y FACTORES DE RIESGO VASCULAR.**

<u>Variable</u>	<u>N</u>	<u>%</u>
Lateralidad		
Diestro	13	100%
Estado civil		
Soltero	1	7.7
Casado	9	69.2
Viudo	2	15.4
Divorciado	1	7.7
Escolaridad		
Leer y escribir	1	7.7
Primaria	7	53.8
Secundaria	1	7.7
Preparatoria	1	7.7
Licenciatura	3	23.1
Antecedente familiar de EVC		
Si	4	30.8
Tabaquismo		
Activo	3	23.1
Pasado	8	61.5
HAS	9	69.2
Aterosclerosis carotídea		
Asintomática	5	38.5
Sintomática	8	61.5
Infarto con sn trans	3	23
Infarto cerebral	5	38.5
Lado del infarto		
Sin infarto	5	38.5
Derecho	5	38.5
Izquierdo	3	23.1
Lado de la mayor estenosis		
Derecho	5	38.5
Izquierdo	8	61.5
Lado de angioplastia		
Derecha	5	38.5
Izquierda	4	30.8
Bilateral	4	30.8

## Aterosclerosis intracraneal

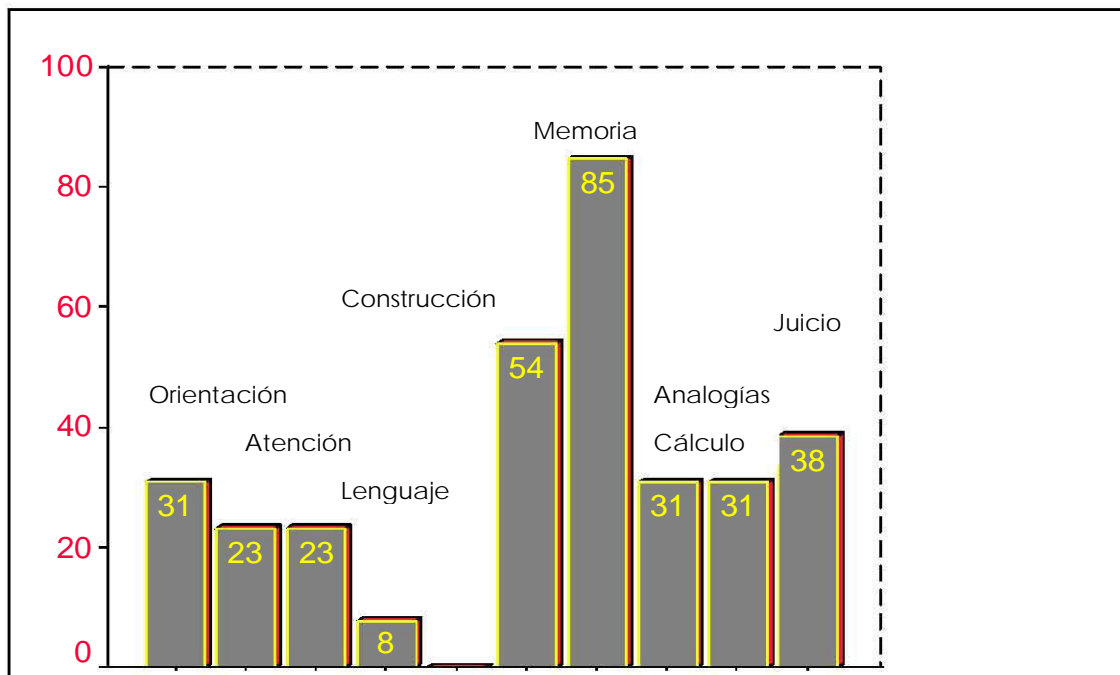
Si	1	7.7
Rankin $\leq 2$		
Ingreso	15	100%
Egreso	15	100%

## Cambios en las pruebas neuropsicológicas después de la angioplastia carotídea.

Las pruebas neuropsicológicas se concluyeron en los trece pacientes. En la evaluación pretratamiento, los 13 pacientes tuvieron alteración en la función cognoscitiva como se demuestra en los resultados del Cognistat; de las áreas más afectadas fue la memoria en el 84.6% (11 sujetos), construcción en el 53.8% (7 sujetos), juicio en el 38.5% (5 sujetos), cálculo y analogías en el 30.8% (4 sujetos), atención en el 23.1% (3 sujetos) y el coeficiente mnemónico alterado en el 38.5% (5 sujetos). Gráfica 1

### Grafica 1.

Frecuencia de alteraciones cognitivas por área en el Cognistat





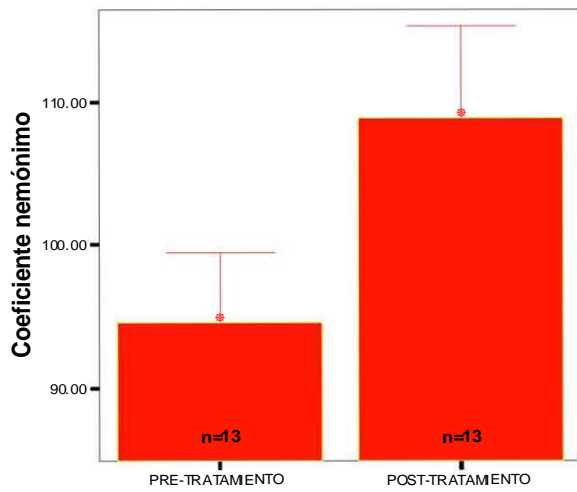
Las diferencias en el Cognistat, pretratamiento y postratamiento no fueron observadas en el área de orientación, lenguaje, atención y juicio. Se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en construcción (**p=0.026**), memoria (**p=0.49**), cálculo (**p=0.47**) y analogías (**p=0.26**).

A pesar de que en memoria la diferencia estadística fue significativa pero no muy notable, al evaluar las diferentes modalidades de memoria a través del Test Memoria Weschler, se obtuvieron resultados alentadores. En memoria lógica (**p=0.025**), memoria de cifras (**p=0.017**), memoria visual (**p=0.20**). El aprendizaje de palabras por asociación evaluado a través de Memoria Weschler también fue estadísticamente significativo con **p=0.019**; siendo de mayor relevancia los datos obtenidos a través de memoria total (**p=0.001**) y coeficiente mnemónico (**p=0.002**). Gráfica 2. Finalmente en la pruebas de Aprendizaje de palabras de A. Rey se obtuvieron diferencias significativas con **p=0.002**. Gráfica 3.

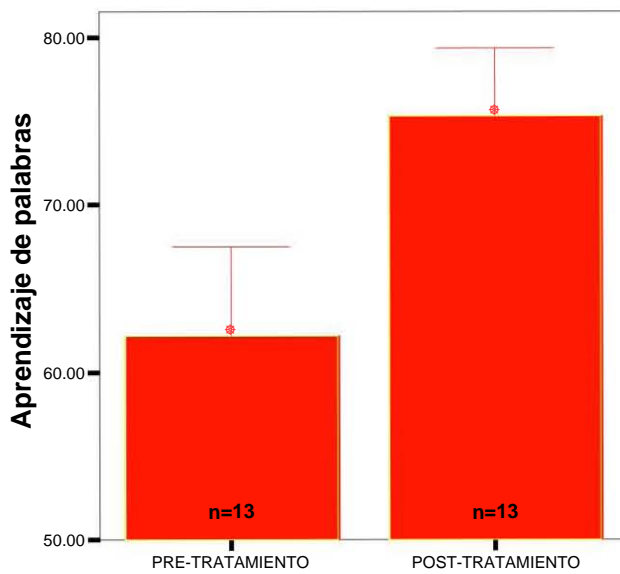
Las pruebas neuropsicológicas positivas se resumen en la Tabla 2.

### **Gráfica 2. Coeficiente mnemónico**

Memoria Weschler



**Gráfica 3. Aprendizaje de palabras.**  
Prueba Aprendizaje de palabras A. Rey



**TABLA 2.**

**PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS POSITIVAS**

Área valorada	Antes del Tratamiento (n=13)	Después del tratamiento (n=13)	<i>P</i>
<b>COGNISTAT</b>			
Orientación	9.8 (0-12)	11.46 (9-12)	0.109
Atención	5.2 (2-8)	5.3 (3-8)	0.79
Comprensión	5.6 (3-6)	5.3 (2-6)	0.046
Repetición	10.15 (7-12)	10.85 (7-12)	0.024
Denominación	7.2 (7-8)	7.4 (7-8)	0.18
Construcción	2.3 (0-6)	3.3 (0-6)	<b>0.026</b>
Memoria	4.6 (0-10)	7.08 (0-12)	<b>0.049</b>
Cálculo	2.6 (0-4)	3.3 (0-4)	<b>0.047</b>
Analogías	5.3 (0-8)	6.5 (2-8)	<b>0.026</b>
Juicio	4.08 (1-6)	4.69(2-6)	0.054
<b>MEMORIA WHESCLER</b>			
Atención	5(1-9)	4.7(2-9)	1.00
Memoria lógica	7.69 (2-17)	10.44 (4-19)	<b>0.025</b>
Memoria de cifras	7.5 (4-11)	8.84 (6-11)	<b>0.017</b>
Memoria visual	7.73(3-15)	9.65 (4-15)	<b>0.020</b>
Aprendizaje de palabras por asociación	12.73 (2.5-20)	14.69 (6-21)	<b>0.019</b>
Memoria puntaje bruto	50.15 (26-78)	59 (32-83)	<b>0.001</b>
Coefficiente mnemonico	94.61 (71-125)	108.84 (75-138)	<b>0.002</b>
<b>APRENDIZAJE DE PALABRAS DE A. REY</b>			
Aprendizaje de palabras	62.15 (19-87)	75.30 (44-96)	<b>0.002</b>

WILCONXON. Prueba no paramétrica para muestras relacionadas

Sin embargo no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en las pruebas de Figura de Rey a pesar de observar tendencia hacia la media. No se observó ningún resultado positivo en Wisconsin , Trail Making Test, Stroop y Beck. Dichas pruebas se resumen en la Tabla 3.

**TABLA 3.**

Área valorada	Antes del Tratamiento (n=13)	Después del tratamiento (n=13)	<i>P</i>
<b>FIGURA COMPLEJA DE REY – OSTERRIETH</b>			
Actividad visuoconstructiva	26.61 (4-36)	27.23 (4-40)	0.345
Memoria visuoconstructiva	17 (0.5-25)	18.30 (0.5-30)	0.50
<b>WISCONSIN</b>			
Wisconsin-categorías	2.31(0-3)	1.92 (0-3)	0.276
Wisconsin errores perseverativos	5.69 (0-22)	5.0 (0.0-22)	0.235
<b>TRAIL MAKING TEST</b>			
Trail Making Test A (Time)	14.27 (0.37-115)	11.44 (0.30-45)	1.000
Errores A	0.15 (0.00- 2.0)	0.38 (0.0-5.0)	0.317
Trail Making Test B	5.93 (1.50-17.06)	14.21 (1.15-118)	0.657
Errores B	7.61 (0-21)	7 (0-21)	0.593

<b>STROOP</b>			
STROOP Palabras	80.46 (30-100)	75.07 (37-100)	0.407
STROOP Colores	49.85 (21-63)	49.30 (24-69)	0.779
STROOP color- palabras	29.85 (3-80)	30.84 (3-60)	0.258
<b>INVENTARIO DE BECK</b>			
Depresión	12.31(0-44)	8.00 (0-36)	0.108

Al realizar un subanálisis por prueba de Cognistat y Memoria Weschler en enfermedad carotídea asintomática (5/13) encontramos que la alteración más importante fue en la categoría de memoria en el 100% de los casos (5/5), juicio 60% (3/5), orientación 40% (2/5). Atención, comprensión, cálculo y analogías 20% (1/5). Coeficiente mnemónico alterado en 40% de los casos (2/5). Las alteraciones en memoria tuvieron mejoría en el 100% de los casos. Los resultados en la prueba de Memoria Weschler se presentaron en las categorías de mejoría lógica, memoria puntaje bruto y coeficiente mnemónico con  $p = <0.05$ . Tabla 4.

**TABLA 4. PRUEBAS NEUROPSICOLOGICAS POSITIVAS EN ENFERMEDAD CAROTIDEA ASINTOMÁTICA.**

Enfermedad carotídea asintomática (5/13)			
Área valorada	Antes del Tratamiento (n=5)	Después del tratamiento (n=5)	<i>P</i>
<b>MEMORIA WESCHLER</b>			
Memoria	6.9(2.5-10)	11.6(5.5-19)	<b>0.043</b>

lógica			
Memoria de cifras	8.0(7-9)	9.4(7.0-11)	<b>0.066</b>
Memoria puntaje bruto	50(34-64)	62(40-76)	<b>0.043</b>
Coficiente mnemónico	99(74-115)	113(80-134)	<b>0.043</b>

## DISCUSIÓN

En este estudio nosotros evaluamos las alteraciones en el funcionamiento cognoscitivo en enfermedad carotídea en 13 pacientes, encontramos que todos ellos presentaban alteración en diferentes áreas cognoscitivas, mostrando relevancia las áreas de memoria en sus diferentes modalidades así como en construcción, analogías y cálculo: concluyendo en deterioro cognoscitivo leve. El término deterioro cognoscitivo leve o ligero (DCL) fue usado por primera vez por Flicker et al. (20) quien mostró en un grupo de personas de edad avanzada bajo pruebas psicométricas deterioro cognitivo leve y durante su seguimiento longitudinal se demostró progresión a demencia. Subsecuentemente Petersen y cols., redefinieron el concepto con mayor detalle (21,22)

La importancia del diagnóstico temprano reside en la necesidad de tratar este punto como factor de riesgo para evitar el desarrollo de demencia en los meses o años posteriores. Se estima que la incidencia anual de demencia en este grupo de pacientes a través de diversos estudios es entre el 10 y el 15% anual (23)

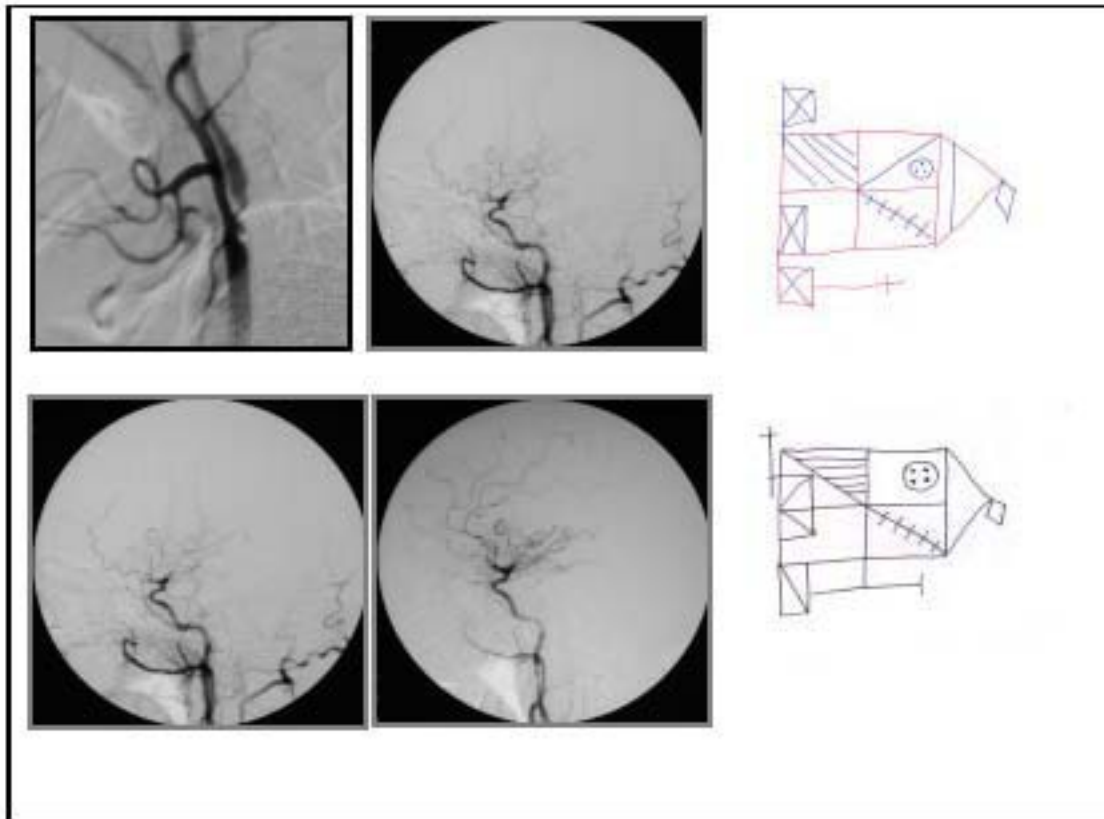
En este estudio incluimos un análisis de la función cognoscitiva en enfermedad carotídea asintomática, encontrando fundamentalmente alteraciones en diferentes categorías de memoria, en este subgrupo de pacientes. La evidencia empírica indica que las funciones mentales superiores más frecuentemente afectadas en pacientes con estenosis

carotídea son: la atención, (24) la fluencia verbal; la memoria verbal y visual (25,26) y la memoria de trabajo (27-30). Las dos últimas relacionadas estrechamente con el desarrollo de un síndrome demencial (31) que finalmente tendrá repercusiones importantes en la calidad de vida de los personas con enfermedad carotídea, aún cuando sean categorizadas como enfermedad carotídea asintomática (32-34). Así también, se ha observado que los pacientes muestran mejoría en tareas relacionadas con la atención y la memoria después del tratamiento (endarterectomía carotídea y/o angioplastía carotídea. (35)

En los resultados podemos observar consistentemente que la atención a pesar de ser uno de los procesos estrechamente implicados en el procesamiento mnemónico, no influyó en la mejoría de nuestros pacientes, debido a que la atención no mostró cambios significativos

Se ha postulado que el funcionamiento cognoscitivo depende de la reserva circulatoria, de tal forma que posterior a la angioplastía carotídea y/o endarterectomía carotídea mejora el flujo sanguíneo cerebral al corregir la estenosis y consecuentemente las alteraciones neuropsicológicas (36). En reportes previos a este, Whitten et al. definió el concepto de cerebro comprometido por bajo flujo, a aquel que durante la evaluación angiográfica se demostraba circulación cerebral del 75% o menor dependiente de circulación carotídea. (37) En tal caso, los pacientes con compromiso cerebral por bajo flujo mostraron tener mejoría significativamente mayor en memoria y habilidad mental después de la endarterectomía carotídea. De acuerdo a esto en la Figura 1. ilustramos el bajo flujo intracraneal secundario a estenosis significativa y su repercusión a nivel de memoria y habilidades visuoespaciales, y como estas alteraciones así como el flujo sanguíneo a nivel intracraneal tuvieron mejoría tras la apertura de la estenosis mediante Angioplastía con Stent.

**Fig. 1.** Relación de la mejoría en el flujo sanguíneo cerebral y los cambios en la actividad visoconstructiva.



Se muestra la ejecución del paciente pre-post tratamiento en la tarea de memoria visoespacial de la figura de Rey-Osterrieth, en la que se observan cambios importantes: en la integración de las unidades perceptuales, en la ubicación y ausencia de perseveraciones, características estrechamente asociadas con los lóbulos frontal y parietal.

Otros de los aspectos fisiopatogénicos evaluados en la enfermedad carotídea son las alteraciones hemodinámicas secundarias a la estenosis significativa que concluyen en reducción en la presión de perfusión (38); así como grados de estenosis mayores al 90% que generan disminución en la reserva vasodilatadora que mejora posterior a la apertura del vaso (39). Se ha cuantificado el flujo sanguíneo en la arteria carótida ipsilateral posterior a endarterectomía con incremento de 133 a 212 ml/min (40). Todas estas repercusiones en el flujo sanguíneo se han postulado como mecanismos principales en disfunción a nivel prefrontal y su manifestación clínica es disfunción en memoria de trabajo y funciones ejecutivas.



En cuanto a la controversia generada a través de los resultados obtenidos en las dos revisiones sistemáticas, en donde se reúnen 18 estudios con un total de 79 diferentes pruebas neuropsicológicas, los resultados tuvieron una variación de no afectación hasta un franco deterioro; en el 78% de los estudios (14) se encontró disfunción cognoscitiva y en el 22% (4 estudios) no se encontró disfunción (18). En la revisión sistemática publicada en 1999 (17) se evaluaron 28 estudios, en el 57% (16/28) de los estudios se encontró mejoría mientras que el 43% (12/28) no presentaron mejoría. En la mayoría de estos estudios no se reporta la presencia de infarto ni de hipoperfusión, por lo que se considera que probablemente la condición neurológica heterogénea de los pacientes causa diferencias entre los resultados obtenidos. Otro punto de interés concierne a los factores de riesgo vascular, como la Hipertensión Arterial que se ha considerado que afecta áreas subcorticales prefrontales produciendo alteraciones en la abstracción, iniciación, planeación y organización de tareas (41,42). Por lo que la hipertensión produce alteración cognoscitiva a través de sus efectos a nivel micro vascular y subsecuentemente lesión isquémica detectada por neuropatología y neuroimagen (43). Sin embargo, estudios previos han mostrado que los factores de riesgo vascular son asociados no solo con demencia vascular sino también con demencias de tipo neurodegenerativo indicando otros mecanismos más que los factores de riesgo vascular que concluyen en lesiones isquémicas. Finalmente al analizar estas revisiones sistemáticas concluimos que la mayoría de los estudios evaluados presentan mejoría.

El primer estudio publicado sobre función cognoscitiva y angioplastia carotídea es el de Roham Moftakhar, sin embargo no existe una evaluación profunda y sistemática de las diferentes áreas involucradas, solo se realiza a través de una valoración indirecta (IQ-CODE) el estado cognitivo del paciente. Sin embargo hay una evaluación interesante sobre el estado de perfusión, el cual se encuentra disminuido en el 79% de los casos antes de la angioplastia y que esta perfusión

mejora en el 85% de los pacientes y esto correlaciona con la función cognoscitiva. (44)

## **CONCLUSIONES**

La enfermedad carotídea asintomática se define clínicamente por la ausencia de síntomas focalizantes de tipo motor y/o sensitivo. La controversia actual se basa en que la enfermedad carotídea asintomática con estenosis significativa realmente no son asintomáticas cuando se acompañan de alteraciones cognoscitivas. A través de nuestro estudio pudimos concluir que todos los pacientes con enfermedad carotídea asintomática tuvieron deterioro en memoria, el cual mejoró tras el procedimiento, reiterando que estamos pacientes no habían presentado focalización neurológica.

Por otro lado no podemos realizar comparaciones con otros estudios ya que el único estudio reportado en la literatura sobre cognición y angioplastia, evalúa en forma mixta a enfermedad carotídea extracraneal e intracraneal así como enfermedad aterosclerosa localizada en territorio posterior; en este mismo estudio no se evalúa profundamente las diferentes áreas cognoscitiva y basándose solo en una evaluación indirecta, que si bien muestra resultados favorables en mejoría de acuerdo a los cambios positivos en perfusión, no pueden ser concluyentes en la función cognoscitiva.

Finalmente concluimos que es un estudio que deberá incrementar el número de pacientes sobre todo aquellos con enfermedad carotídea asintomática crítica que serán sometidos a un procedimiento de angioplastia carotídea con el objetivo de observar cambios en diferentes áreas cognoscitivas.

## **CONCLUSIONES**

La enfermedad carotídea asintomática se define clínicamente por la ausencia de síntomas focales de tipo motor y/o sensitivo. La controversia actual se basa en que la enfermedad carotídea asintomática con estenosis significativa realmente no son asintomáticas cuando se acompañan de alteraciones cognitivas. A través de nuestro estudio pudimos concluir que todos los pacientes con enfermedad carotídea asintomática tuvieron deterioro en memoria, el cual mejoró tras el procedimiento, reiterando que estos pacientes no habían presentado focalización neurológica.

Por otro lado no podemos realizar comparaciones con otros estudios ya que el único estudio reportado en la literatura sobre cognición y angioplastía, evalúa en forma mixta a enfermedad carotídea extracraneal e intracraneal así como enfermedad aterosclerosa localizada en territorio posterior; en este mismo estudio no se evalúa profundamente las diferentes áreas cognitivas y basándose sólo en una evaluación indirecta, que si bien muestra resultados favorables en mejoría de acuerdo a los cambios positivos en perfusión, no pueden ser concluyentes en la función cognitiva.

Finalmente concluimos que es un estudio que deberá incrementar el número de pacientes sobre todo aquellos con enfermedad carotídea asintomática crítica que serán sometidos a un procedimiento de angioplastía carotídea con el objetivo de observar cambios en diferentes áreas cognitivas.

## REFERENCIAS

1. Fisher M. Senile dementia—a new explanation of its causation. *Can Med Assoc J* 1951; 65:1–7.
2. Archie JP, Feldman RW. Critical stenosis of the internal carotid artery. *Surgery* 1981; 89: 67–72.
3. Kazuhiro Kishikawa, Masahiro Kamouchi, Yasushi Okada, Tooru Inoue, Setsuro Ibayashi, Mitsuo Iida. Effects of carotid endarterectomy on cerebral blood flow and neuropsychological test performance in patients with high-grade carotid stenosis. *Journal of the Neurological Sciences* 2003; 213:19–24
4. Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers BR (J). Vascular risk of symptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991 22:1485–1490.
5. J. Aharon-Peretz, R. Tomer, I. Gabrieli, D. Aharonov, S. Nitecki and A. Hoffman Cognitive performance following endarterectomy in asymptomatic severe carotid stenosis. *European Journal of Neurology* 2003, 10: 525–528.
6. Petersen RC. Conceptual overview. In: Petersen RC, ed. *Mild Cognitive Impairment*. New York, NY: Oxford University Press; 2003:1-14.
7. Petersen RC, Smith GE, Waring SC Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999; 56: 303-8
8. Graham JE, Rockwood K, Beattie BL, Eastwood R, Gauthier S, Tuokko H, et al. Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. *Lancet* 1997; 349:1793-6
9. Melzer D, Ely M, Brayne C. Cognitive impairment in elderly people: population based estimate of the future in England, Scotland, and Wales. *BMJ*. 1997; 315: 462.
10. Price TR, Manolio TA, Kronmal RA, Kittner SJ, Yue NC, Robbins J, et al. Silent brain infarction on magnetic resonance imaging and neurological abnormalities in community-dwelling older adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. *Stroke*. 1997; 28:1158-64.
11. Corsari B, Manara O, Agostinis C, et al. Dementia after stroke. *Stroke* 1996, 27:1205–1210. 5. Tatemichi T: Dementia. In *Stroke Syndromes*. Edited by Bogousslavsky J, Caplan. Cambridge University Press; 1995 : 169–181.
12. Fein G, Di Sclafani V, Tanabe J, et al.: Hippocampal and cortical atrophy predict dementia in subcortical ischemic vascular disease. *Neurology* 2000, 55:1626–1635.
13. Brown MM. Balloon angioplasty for cerebrovascular disease. *Neurol Res* 1992;14 (2Suppl):159-63.

- 14.** E.B. Mathiesen, MD, PhD; K. Waterloo, PhD; O. Joakimsen, MD, PhD; S.J. Bakke, MD; E.A. Jacobsen, MD, PhD; and K.H. Bønaa, MD, PhD Reduced neuropsychological test performance in asymptomatic carotid stenosis The Tromsø Study. *Neurology* 2004; 62:695–701.
- 15** North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325(7):445-53.
- 16** North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress. *Stroke* 1991; 22(6):711-20.
- 17.** Sarah Lunn Francesca Crawley Michael J.G. Harrison Martin M. Brown Stanton P. Newman. Impact of Carotid Endarterectomy upon Cognitive Functioning *Cerebrovasc Dis* 1999; 9: 74–81
- 18.** Cognitive disorders in patients with occlusive disease of the carotid artery: a systematic review of the literature. *J Neurol* 2000 247 : 669–676
- 19.** Roham Moftakhar, Aquilla S. Turk, David B. Niemann, Sayed Hussain, Sharad Rajpal, Thomas Cook, Madeleine Geraghty, Beverly Aagaard-Kienitz, Patrick A. Turski, and George C. Newman Effects of Carotid or Vertebrbasilar Stent placement on Cerebral Perfusion and Cognition. *Am J Neuroradiol* 2005; 26:1772–1780
- 20.** Flicker C, Ferris S, Reisberg B. Mild cognitive impairment in the elderly: predictors of dementia. *Neurology* 1991; 41:1006-1009.
- 21.** Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med.* 2004; 256:183-194.3.
- 22.** Petersen RC, Doody R, Kurz A, et al. Current concepts in mild cognitive impairment. *Arch Neurol.* 2001; 58:1985-1992.
- 23.** Petersen RC, Smith GE, Waring SC Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999; 56: 303-8.
- 24.** Bakker FC, Klijn CJ, Jennekens-Schinkel A, Kappelle LJ. Cognitive disorders in patients with occlusive disease of the carotid artery: a systematic review of the literature *Journal of Neurology* 2000 247(9):669-76.
- 25.** Mononen H, Lepojärvi M, Kallanranta T. (1990). Early Neuropsychological Outcome after carotid endarterectomy. *European Neurology*, 30:328-333.
- 26.** Benke T, Neussl D, Aichner F. (1991). Neuropsychological deficits in asymptomatic carotid artery stenosis. *Acta Neurologic Scandinavica* 83: 378-381.
- 27.** Brand N, Bossema E, van Ommen, Moll F, Ackerstaff R.. Left or right endarterectomy in patients with atherosclerotic disease: Ipsilateral effects on cognition? *Brain and Cognition*, 2004; 54: 117-123.

- 28.** Benke T, Neussl D, Aichner F.). Neuropsychological deficits in asymptomatic carotid artery stenosis. *Acta Neurologica Scandinavica* 1991; 83: 378-38.
- 29.** Aharon- Peretz J, Tomer R, Gabrielli I, Aharonov D, Nitecki S, Hoffman A. Cognitive performance following endarterectomy in asymptomatic severe carotid stenosis, *European Journal of Neurology* 2003, 10: 525-528. 247(9):669-76.
- 30.** Bakker FC, Klijn CJ, van der Grond J, Kappelle LJ, Jennekens-Schinkel A. Cognition and quality of life in patients with carotid artery occlusion: a follow-up study. *Neurology*, 2004; 22;62(12):2230-2235.
- 31.** Johnston C, Mearara E, Manolio T, Lefkoitz D, O'Leary, Goldstein S, Carlson M, Fried L, Longstreth W. Cognitive impairment and decline are associated with carotid artery disease in patients without clinically evident cerebrovascular disease. *Annals of Internal Medicine*, 2004;140: 237-247.
- 32.** Boeke S. The effect of carotid endarterectomy on mental functioning. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 1981; 83(4): 209-217.
- 33.** Mononen H, Lepojärvi M, Kallanranta T. Early Neuropsychological Outcome after carotid endarterectomy. *European Neurology* 1990 30:328-333.
- 34.** Bakker FC, Klijn CJ, van der Grond J, Kappelle LJ, Jennekens-Schinkel A. Cognition and quality of life in patients with carotid artery occlusion: a follow-up study. *Neurology* 2004; 22;62(12):2230-2235.
- 35.** Sinforiani E, Curci R, Fancellu R, Facchinetti P, Mille T, Bono G.. Neuropsychological changes after carotid endarterectomy. *Functional Neurology*, 2001;16(4):329-336
- 36.** K, Kishikawa et al. *Journal of the Neurological Sciences* 213, 2003, 19-24
- 37.** Whitten RH, Gee W. Kaupp HHA, Mc Donald KM. Extracranial surgery for low flow endangered brain. *Arch Surg* 1981;116:1165-9
- 38.** Archie JP, Feldman RW. Critical stenosis of the internal carotid artery. *Surgery* 1981;89:67- 72.
- 39.** Vanninen R, Koivisto K, Tulla H, Manninen H, Partanen K. Hemodynamic effects of carotid endarterectomy by magnetic resonance flow quantification. *Stroke* 1995;26: 84-9.
- 40.** Boysen G, Ladegaard-Pedersen HJ, Valentin N, Engell HC. Cerebral blood flow and internal carotid artery flow during carotid surgery. *Stroke* 1970;1: 253-60.
- 41.** Erkinjuntti T: Subcortical vascular dementia. *Cerebrovasc Dis* 2002, 13(Suppl 2):58-60.
- 42.** Desmond DW: Cognition and white matter lesions. *Cerebrovasc Dis* 2002, 13(Suppl 2):53-57.

**43.** Teri A. Manolio, PhD, Jean Olson, MPH and W.T. Longstreth, Jr, MPH. Hypertension and Cognitive Function: Pathophysiologic Effects of Hypertension on the Brain. *Current Hypertension Reports* 2003, 5:255–261

**44.** Roham Moffakhar, Aquilla S. Turk, David B. Niemann, Sayed Hussain, Sharad Rajpal, Thomas Cook, Madeleine Geraghty, Beverly Aagaard-Kienitz, Patrick A. Turski, and George C. Newman. Effects of Carotid or Vertebrobasilar Stent Placement on Cerebral Perfusion and Cognition. *Am J Neuroradiol* 26:1772–1780, August 2005.