



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL JUÁREZ DE MEXICO
SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA

TESIS PARA OBTENER GRADO EN LA ESPECIALIDAD DE NEUROCIRUGÍA

**LA ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA CON STENTING EN EL TRATAMIENTO DE LA
ARTERIOESCLEROSIS CAROTÍDEA. RESULTADOS TRAS UN SEGUIMIENTO A
LARGO PLAZO.**

AUTOR: LUIS ALBERTO ORDOÑEZ SOLORIO¹

DIRECTOR DE TESIS: DR. GUSTAVO MELO GUZMÁN²

COAUTOR: DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA³

¹Médico Residente de Neurocirugía, Servicio de Neurocirugía, Hospital Juárez de México.

²Médico Adscrito y Profesor Titular del Curso de Terapia Endovascular Neurológica, Servicio de Neurocirugía, Hospital Juárez de México.

³Jefe de Servicio y Profesor Titular del Curso de Neurocirugía, Servicio de Neurocirugía, Hospital Juárez de México.

NÚMERO DE REGISTRO INSTITUCIONAL: HJM-006/15-R

CIUDAD DE MÉXICO, D.F. A JULIO DE 2015.



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.

RAFAEL MENDIZABAL GUERRA
JEFE DE SERVICIO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

GUSTAVO MELO GUZMÁN
DIRECTOR DE TESIS
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

LUIS ALBERTO ORDOÑEZ SOLORIO
MÉDICO RESIDENTE DE NEUROCIRUGÍA
TESISTA

AGRADECIMIENTOS

A Dios mi Creador y a cuya semejanza fui creado para realizar una parte de su apostolado en el cuidado de los enfermos. Por darme todo lo que tengo y todo lo que soy.

A Sara, mi esposa, quien con su apoyo, amor y comprensión a la pasión que le emprendo a mi vocación le da combustible al motor de mi vida.

A mi Madre, cuyo amor tan puro y maternal ha sido una fuente de energía que me ha criado y guiado en este proceso llamado vida, donde lo más importante es ser feliz teniendo a Dios y a la familia.

A mi Padre, quien con su ejemplo diario me ha mostrado el camino que un hombre debe seguir y donde la perseverancia y la pasión son la herramienta básica para conseguir tus objetivos.

A Nancy y Janeth, motivo de mis alegrías y miles de bendiciones durante estos años. Su amor e incondicional apoyo son fuente de motivación diaria.

A Fernando, mi mentor, mi guía, mi consejero. Sin ese consejo diario no estaría escribiendo estas líneas. A quien con una sonrisa cura a miles de pacientes.

A mis hermanos Octavio, Ricardo, William, Ernesto... Mis amigos, mis hermanos. Cada uno me ha visto y entendido cada etapa de esta formación. Desde aquella cena que me obligaron a comer antes de dormir, hasta el mutuo cariño y respeto que les tengo como personas, como amigos y como médicos.

A mis maestros Rafael, Julio Cesar, Gustavo quienes me han enseñado el arte de la neurocirugía, el don de hacer lo que pocos hacen en la vida, la humildad de tener siempre los pies en la tierra.

ÍNDICE

I.	RESUMEN	5
II.	MARCO TEÓRICO	6
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
IV.	JUSTIFICACIÓN	20
V.	OBJETIVOS	21
VI.	HIPÓTESIS	21
VII.	MATERIAL Y MÉTODOS	21
VIII.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	24
IX.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	30
X.	RECURSOS	31
XI.	RESULTADOS	32
XII.	DISCUSIÓN	38
XIII.	CONSIDERACIONES ÉTICAS	41
XIV.	REFERENCIAS	42
XV.	TABLAS	44
XVI.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	46
XVII.	ANEXOS	47

RESUMEN

La estenosis arterioesclerótica de la arteria carótida interna es una de las causas más importantes de ictus isquémico. Los sitios afectados más frecuentes son la arteria carótida interna proximal (en su origen) y la bifurcación carotídea. Por otro lado, el riesgo de ictus recurrente en pacientes con estenosis carotídea grave es de un 28% a los dos años.

El riesgo de que un paciente que haya sufrido un evento cerebrovascular presente un nuevo evento es del 18% a los 90 días. Así el tratamiento antiplaquetario demostró su utilidad en la prevención del ictus o de accidentes isquémicos transitorios. Posteriormente, se estableció que la endarterectomía conseguía buenos resultados en el tratamiento de estenosis carotídea sintomática de más del 70%, siempre que la mortalidad perioperatoria no excediera el 6%.

En la actualidad se ha establecido la terapia endovascular como alternativa a la endarterectomía en aquellos pacientes que se beneficiarían de la misma, pero en los que la cirugía no se considere adecuada, por presentar un alto riesgo quirúrgico o anestésico.

El objetivo del siguiente trabajo es analizar de manera retrospectiva los resultados obtenidos en pacientes manejados mediante terapia endovascular dentro del Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México para el tratamiento de la estenosis carotídea tomando en cuenta la mortalidad durante el procedimiento y la presencia de eventos isquémicos cerebrales, cardíacos o mortalidad a largo plazo, para con ello, realizar una comparación con los diversos estudios que se han realizado y publicado previamente a nivel internacional.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

Anatomía de la arteria carótida común.

Las arterias carótidas comunes, tradicionalmente arterias carótidas primitivas, en número de dos, se hallan situadas a ambos lados de la región cervical anterior en el cuello. Esta arteria alcanza en el ser humano su mayor grado de desarrollo, por razón de las dimensiones verdaderamente preponderantes que presentan en él la cavidad craneal y su contenido.¹⁵

Origen: La arteria carótida común derecha se inicia en la bifurcación del tronco braquiocefálico, junto con la arteria subclavia derecha, mientras que la arteria carótida común izquierda nace directamente del arco aórtico, entre el tronco braquiocefálico y la arteria subclavia izquierda, por lo que esta tiene un trayecto de 2 cm en el interior del mediastino antes de ascender en el cuello.¹⁵

Trayecto: inmediatamente después de su origen, las carótidas comunes ascienden en el interior de la vaina carotídea junto con la vena yugular interna (VYI) y el nervio vago hasta el borde superior del cartílago tiroides, es en este punto en donde cada una de las arterias carótidas comunes da origen por bifurcación a las arterias carótida interna y carótida externa.¹⁵

Anatomía de la arteria carótida interna (ACI).¹⁵

Basados en el trabajo de Fischer en 1938, la ACI se puede dividir en los siguientes segmentos:

- Segmento cervical (Segmento C1). Conocido como porción cervical.
- Segmento petroso (Segmento C2).
- Segmento lacerum (Segmento C3). C2 y C3 comprenden la comúnmente conocida como porción petrosa.
- Segmento cavernoso (Segmento C4). Conocido como porción cavernosa.
- Segmento clinideo (Segmento C5). Este segmento no está identificado en algunas clasificaciones más antiguas, y se encuentra entre las comúnmente conocidas como porción cavernosa y porción cerebral o supraclinidea.
- Segmento oftálmico (Segmento supraclinideo o C6).

- Segmento comunicante (Segmento terminal o C7). C6 y C7 juntos comprenden la comúnmente conocida como porción cerebral o supraclinoidea.

La ACI es una rama terminal de la arteria carótida común. Nace aproximadamente al nivel de la tercera vértebra cervical, o en el borde superior del cartílago tiroides, cuando la carótida común se bifurca en esta arteria y la más superficial arteria carótida externa.

Desde su origen en el borde superior del cartílago tiroides (C4, o cuarta vértebra cervical), la carótida interna asciende algo oblicua hacia atrás a la región carotídea superior, luego atraviesa el espacio retroestíleo junto con el paquete vasculo-nervioso del cuello (desde ese punto hacia arriba conforman dicho paquete la carótida interna, la vena yugular interna y el nervio vago) y también junto con los pares craneales 9º, 11º, 12º, los ganglios de la cadena yugulocarotídea, y el ganglio cervical superior de la cadena simpática cervical; penetra en el conducto carotídeo (porción intrapetrosa) y describe aquí dos codos que la llevan encima del agujero rasgado anterior en la cavidad craneal.

Dentro del cráneo, tiene un trayecto intradural en el interior del seno cavernoso. Termina en la apófisis clinoides anterior, dividiéndose en cuatro ramas terminales muy divergentes: la arteria cerebral anterior, la arteria cerebral media, la arteria comunicante posterior, y la arteria coroidea anterior. La arteria cerebral anterior y la arteria comunicante posterior, junto con la comunicante anterior y la cerebral posterior, forman el círculo arterial cerebral o polígono de Willis.

C1: Segmento cervical.¹⁵

El segmento cervical, o C1, de la ACI se extiende desde la bifurcación carotídea hasta que la arteria entra en el canal carotídeo del cráneo. En su origen, aparece algo dilatada. Esta parte de la arteria se conoce como el seno carotídeo o bulbo carotídeo. La porción ascendente del segmento cervical se encuentra distalmente al bulbo, cuando las paredes del vaso vuelven a ser paralelas.

La ACI discurre perpendicularmente y hacia arriba en la vaina carotídea, y entra en el cráneo a través del canal carotídeo. Durante esta parte del trayecto, pasa por enfrente de los procesos transversos de las tres vértebras cervicales superiores. Es relativamente superficial en su origen, donde aparece visible en el triángulo carotídeo del cuello, y se encuentra por detrás y lateralmente a la carótida externa, se cruza con el músculo

esternocleidomastoideo, y se cubre por la fascia profunda, el músculo platisma.:Pasa entonces bajo la glándula parótida, se cruza con el nervio hipogloso, el músculo digástrico y el músculo estilohioideo, así como las arterias occipital y auricular posterior. Más arriba, se separa de la carótida externa por los músculos estilogloso y estilofaríngeo, la punta del proceso estiloides y el ligamento estilohioideo, el nervio glossofaríngeo y la rama faríngea del nervio vago. Se relaciona, por detrás, con el músculo recto anterior mayor de la cabeza (longus capitis), el ganglio cervical superior del tronco simpático, y el nervio laríngeo superior; lateralmente, con la vena yugular interna y el nervio vago, estando el nervio en un plano posterior a la arteria; medialmente, con la faringe, el nervio laríngeo superior y la arteria faríngea ascendente.

En la base del cráneo, los nervios glossofaríngeo, vago, accesorio e hipogloso pasan entre la arteria y la vena yugular interna. A diferencia de la arteria carótida externa, la carótida interna normalmente no tiene ramas en el cuello.

C2: Segmento petroso.¹⁵

El segmento petroso, o C2, de la ACI es aquel que se encuentra en la porción petrosa del hueso temporal. Este segmento se extiende hasta el foramen lacerum. La porción petrosa clásicamente tiene tres secciones: una ascendente, o porción vertical, el genu, o rodilla; y la porción horizontal. Cuando la arteria carótida interna entra en el canal de la porción petrosa del hueso temporal, primero asciende una corta distancia, luego se curva hacia adelante y hacia la línea media.

La arteria se encuentra al principio en frente de la cóclea y la cavidad timpánica; de esta última cavidad se encuentra separada por una laminilla ósea. Más adelante se encuentra separada del ganglio trigémino por una delgada placa ósea, que forma el suelo de la fosa del ganglio y el techo de la porción horizontal del canal. La arteria está separada del muro óseo del canal carotídeo por una prolongación de la duramadre, y está rodeada por una serie de pequeñas venas y por filamentos del plexo carotídeo, derivado de la rama ascendente del ganglio cervical superior del tronco simpático.

Las ramas del segmento petroso de la ACI son la arteria vidiana y la arteria carotidotimpánica.

C3: Segmento lacerum.¹⁵

Es un segmento corto que empieza por encima del foramen lacerum y termina en el ligamento petrolingual, una reflexión de periostio entre la línula y el proceso petroso del hueso esfenoides. El segmento lacerum normalmente no tiene ramas importantes, aunque la arteria vidiana puede ocasionalmente nacer de este segmento.

C4: Segmento cavernoso.¹⁵

El segmento cavernoso, o C4, de la ACI empieza en el ligamento petrolingual y se extiende hasta el anillo dural proximal, que está formado por el periostio medial e inferior del proceso clinoides anterior. El segmento cavernoso está rodeado por el seno cavernoso.

En esta parte del trayecto, la arteria aparece situada entre las capas de duramadre que forman el seno cavernoso, pero cubierta por el seno. Primero asciende hacia el proceso clinideo posterior, luego pasa hacia adelante a lado del cuerpo del hueso esfenoides, y de nuevo se curva hacia arriba en el lado medial del proceso clinideo anterior, y perfora la duramadre formando el techo del seno. Esta porción de la arteria está rodeada por filamentos del tronco simpático, y en su cara lateral está el nervio abductor, o nervio craneal VI.

Las ramas del segmento cavernoso son: la arteria meningohipofisaria, el tronco inferolateral. Del segmento cavernoso también nacen pequeñas arterias capsulares que irrigan la pared del seno cavernoso.

C5: Segmento clinideo.¹⁵

El segmento clinideo, o C5, es otro corto segmento de la ACI que empieza después de que la arteria salga del seno cavernoso en el anillo dural proximal y se extiende distalmente hasta el anillo dural distal, tras el cual la arteria carótida se considera intradural y ha entrado en el espacio subaracnoideo.

C6: Segmento oftálmico.¹⁵

El segmento oftálmico, o C6, se extiende desde el anillo dural distal, que se continúa con el ligamento falciforme, y se extiende distalmente hasta el origen de la arteria comunicante posterior. El segmento oftálmico presenta un trayecto más o menos horizontal, paralelo al nervio óptico, que discurre superomedialmente a la carótida en este punto.

Las ramas del segmento oftálmico son: la arteria oftálmica, la arteria hipofisaria superior.

C7: Segmento comunicante.¹⁵

El segmento comunicante, o C7, de la ACI pasa entre el nervio óptico y oculomotor hacia la sustancia perforada anterior en la extremidad medial de la fisura cerebral lateral. Este segmento se extiende desde el origen de la arteria comunicante posterior hasta la bifurcación de la arteria carótida interna.

Las ramas del segmento comunicante son: la arteria comunicante posterior y la arteria coroidea anterior.

La ACI a continuación se divide para formar la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media.

Enfermedad Carotídea Extracraneal.¹

La Enfermedad Carotídea y Vertebral Extracraneal (ECVEC) se define como un conjunto de alteraciones que afectan las arterias que aportan riego sanguíneo cerebral, las cuales son la principal causa de ictus isquémico o ataques isquémicos transitorios (AIT).¹

La causa más frecuente de enfermedad carotídea (EC) es la aterosclerosis, pero existen otras causas como la displasia fibromuscular, necrosis quística medial, arteritis o disección. La aterosclerosis es una enfermedad sistémica en la cual los pacientes que la padecen tienen un riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares incluyendo infarto al miocardio (IM), enfermedad arterial periférica (EAP) y muerte.¹

Epidemiología de la Enfermedad Carotídea.²⁰

El Estudio Framingham sugiere que a los 75 años de edad la prevalencia de la estenosis carotídea $\geq 50\%$ es de 9% en varones y 7% en mujeres.²⁰ La prevalencia del mismo grado de estenosis es de 35% en individuos con soplo carotídeo, de 22% en pacientes con enfermedad coronaria y de 14% con enfermedad arterial periférica. El riesgo anual de infarto cerebral ipsilateral asociado a estenosis carotídea severa asintomática ($> 50\%$) es aproximadamente de 2 a 3.3% , similar al riesgo estimado de infarto o muerte asociada con endarterectomía carotídea (2 a 5%). La estenosis severa de la arteria carótida es la mayor causa de recurrencia de infarto en pacientes con eventos isquémicos transitorios e infartos previos y de isquemia cerebral silente demostrada por difusión en la resonancia magnética. Los síntomas motores y la oclusión carotídea contralateral son factores de riesgo independientes para el infarto recurrente.

Patogénesis.

La dinámica del flujo sanguíneo es un factor fundamental en el desarrollo de la aterosclerosis. Por ejemplo, la bifurcación carotídea es un sitio donde la velocidad del flujo y la fuerza de frotamiento disminuyen de forma drástica al desviar y cambiar un flujo que inicialmente llevaba un patrón laminar unidireccional. Esto explica la situación frecuentemente excéntrica de la placa de ateroma, que suele localizarse en los sitios de mayor disminución de la fuerza de frotamiento: la pared lateral del segmento proximal de la ACI y el seno carotídeo. La evolución histopatológica y clínica de la aterosclerosis depende en gran medida de la *vasa vasorum*.²⁰ Después de las coronarias, las carótidas son las arterias de mayor riqueza de *vasa vasorum*, superando a la aorta, renales y femorales, respectivamente. Las arterias que presentan y desarrollan más frecuentemente la aterosclerosis son susceptibles de generar neovascularización y sangrado de la *vasa vasorum*, mientras que los vasos con escasez o ausencia de *vasa vasorum* suelen ser resistentes a la enfermedad.

La mayoría de los conceptos fisiopatológicos en placa de ateroma se debe al conocimiento de la enfermedad aterosclerótica coronaria. Los hallazgos patológicos se pueden agrupar según el estadio de la enfermedad.²⁰

Estadio preaterosclerótico. En la etapa más temprana, invariablemente asintomática, y también llamada estadio prelesional. Histopatológicamente, es caracterizada por presentar un engrosamiento de la íntima y estrías lipídicas. El depósito de lípidos es mayor dentro de áreas acelulares ricas en proteoglicanos siendo su localización adyacente a la túnica media, rodeado de un infiltrado variable de linfocitos T y de macrófagos.²⁰

Estadio aterosclerótico. En esta etapa se encuentra una placa de ateroma con un núcleo necrótico, siendo la lesión más temprana en este estadio el ateroma de cubierta fibrosa, el cual está conformado por un núcleo necrótico encapsulado por tejido fibroso, el cual es rico en lípidos. Existe un infiltrado de macrófagos y linfocitos T abundante. Esta placa tiende a ocluir la luz del vaso, provocando diferentes grados de estrechamiento luminal.²⁰

La placa tiene cierto grado de vulnerabilidad, la cual está en relación con el grado de infiltración inflamatoria y el espesor de la cubierta fibrosa. En la enfermedad coronaria se ha determinado que la ruptura de la placa ocurre con cubiertas fibrosas de alrededor de 65

µm o necrosis del núcleo de aproximadamente 25 %. En series histopatológicas de enfermedad carotídea se ha identificado vulnerabilidad en cubiertas menores a 120 µm. El sitio de ruptura de la cubierta fibrosa se localiza en lugares que tienen la presencia de calcificaciones o de un mayor infiltrado inflamatorio.²⁰

En cuanto se rompe la cápsula fibrosa, se da un fenómeno de migración plaquetaria con la consecuente formación de trombo. El desarrollo de síntomas y la morfología de las otras lesiones patológicas dependen justamente del tipo de ruptura de la placa, de la calidad del trombo y del desarrollo de hemorragia al interior de la placa. Con el tiempo, el trombo se organiza mediante la infiltración de células musculares lisas, acumulación extracelular de una matriz proteínica (proteoglicanos y colágeno), inflamación, desarrollo de neovasacularización de la vasa vasorum y reendotelización de la superficie luminal.¹⁰ Se denomina placa ulcerada cuando la fisura ocasionada por la ruptura de la cubierta fibrosa llega hasta la matriz del núcleo necrótico; esta condición es un factor determinante en el desarrollo del trombo y de los síntomas. La ruptura con trombo agudo y del trombo organizado es responsable de por lo menos 75 % de las muertes súbitas en vasculopatía coronaria, situación completamente distinta en la enfermedad carotídea, en la que el trombo (sin liberación de émbolos) infrecuentemente llega a ocluir la luz arterial en forma súbita. El mecanismo tromboembólico es más frecuente en la enfermedad carotídea, debido a que la presión sistólica y fuerzas de rozamiento son superiores en comparación a la circulación coronaria. La ruptura de la placa frecuentemente produce lesión y sangrado de vasos de neovasacularización de la vasa vasorum, lo cual condiciona una hemorragia intraplaca con disminución súbita de luz vascular. La incidencia de la hemorragia intraplaca es mayor en los pacientes sintomáticos que en los asintomáticos (84 versus 56 %).²⁰

Morfología de la placa y anatomía patológica.

Son tres las consideraciones acerca de la morfología de la placa que deben ser consideradas en el estudio de la EC.⁷

Placa ulcerada.⁷

Estructura y composición de la placa.⁷

Volumen de la placa.⁷

Mecanismo de Producción de Síntomas

La aterosclerosis carotídea es más severa dentro de los primeros 2 cm de la bifurcación de la ACC y frecuentemente involucra la pared posterior. Independientemente de la localización de la placa, las placas carotídeas son asociadas a un incremento en el riesgo de infarto cerebral en hombres y mujeres ancianos según un estudio observacional.⁷ Además de la reducción del diámetro luminal inducido por la placa, la formación y migración de trombos puede incrementar el riesgo de evento cerebrovascular. Por lo tanto, el mecanismo mediante el cual se producen síntomas neurológicos son: un bajo flujo debido a la estenosis y la migración de material trombótico.^{1,7}

Manifestaciones Clínicas

Para el estudio y comprensión de esta enfermedad se dividen en:

Estenosis carotídea asintomática: se debe a la documentación de una placa de ateroma de manera incidental, en un paciente que no ha tenido déficit neurológico y no tiene evidencia de daño isquémico en estudios de resonancia magnética.^{1,7,20}

Estenosis carotídea sintomática: incluyen los Ataques isquémicos transitorios (AIT) y evento vascular cerebral isquémico. El fenómeno isquémico se produce por bajo flujo y por embolismo.^{1,7,20}

Ataque Isquémico Transitorio (AIT). Puede ser causado por bajo flujo o por émbolos. Cuando se dan por bajo flujo, en ausencia de aporte sanguíneo colateral, son repetitivos, breves y estereotipados. Generalmente son en territorio de la ACI.⁷

Los AIT de origen embólico son únicos y más prolongados y los síntomas están relacionados a un territorio vascular establecido, siendo el de la ACM el más común, seguido de la ACA y la arteria oftálmica (amaurosis fugax).⁷

Diagnóstico

Ultrasonido Carotídeo. Es estudio no invasivo que puede detectar información acerca del grado de estrechamiento, extensión y localización de la placa en lesiones de más del 40% de estenosis de la luz arterial. Identifica principalmente la integridad de la placa, la relación de la luz con la pared, movimiento de la placa. Es un estudio dependiente de operador, por lo que no garantiza el grado de afección al corroborarlos con un estudio de angiografía con sustracción digital.

Se recomienda la Clasificación de la Sociedad de Radiólogos en Ultrasonido de Estados Unidos para la evaluación de la estenosis carotidea.²⁰

Arteria normal.

VFS (Velocidad de Flujo Sanguíneo) ACI menor 125 m/s

No hay placa

No hay engrosamiento intimal

Estenosis menor al 50%

VFS ACI menor 125 m/s

Placa

Engrosamiento intimal

Estenosis 50-69%

VFS ACI 125-230 m/s

Placa visible

Estenosis Mayor 70%-Preoclusión

VFS ACI mayor 230 m/s

Placa visible

Estrechamiento de la luz

Preoclusión

Estrechamiento marcado con US Doppler color

Oclusión completa

No hay luz detectable en US de escala de grises ni flujo mediante Doppler ni US color.

Angiotomografía.²⁰

Es un estudio no invasivo que permite la evaluación de toda la arteria carótida. Tiene alta sensibilidad para detectar lesiones calcificadas y para estimar el grado de estenosis.

Angiorresonancia.²⁰

Es un estudio no invasivo que permite la evaluación de toda la arteria carótida. Tiene baja sensibilidad en la detección del grado de estenosis debido a la captación de señal de las placas.

Angiografía con sustracción digital.²⁰

Es un estudio invasivo considerado el estándar de oro para la detección de lesiones carotideas así como el ideal para la toma de decisiones terapéuticas. Tiene un riesgo de complicaciones menor al 0.6%. Tiene como ventaja poder evaluar la colateralidad del flujo sanguíneo, así como la asociación de estenosis intracraneales.

Tratamiento

Se debe individualizar el tratamiento para pacientes libres de síntomas isquémicos (asintomáticos) y con síntomas (sintomáticos).

Tratamiento en pacientes asintomáticos

El tratamiento médico incluye el manejo con antiagregantes plaquetarios, estatinas, control de la hipertensión arterial, diabetes mellitus y otras comorbilidades, así como suspensión del tabaquismo. Forma parte del pilar del tratamiento médico para reducir el riesgo de eventos cerebrales isquémicos.^{1,7}

La Endarterectomía carotidea (ECA) es una alternativa quirúrgica para pacientes asintomáticos con estenosis carotidea del 60-99%. Sin embargo, el beneficio no es mayor que en pacientes con estenosis carotidea sintomática.¹⁴

Se recomienda la ECA para pacientes varones con enfermedad carotidea asintomática del 60-99% que tienen una expectativa de vida de al menos 5 años, un riesgo combinado perioperatorio y de muerte menor al 3%. Esta recomendación es de alto valor para la prevención de EVC a largo plazo, pero posee poco valor para prevenir EVC al corto plazo.^{12,14}

La ECA debe ser considerada como una alternativa a largo plazo, ya que el beneficio del procedimiento en pacientes asintomáticos se descubre tras varios años.^{12,14} Se deben identificar los factores de riesgo que podrían influenciar en el riesgo-beneficio de la ECA para con ello individualizar el tratamiento en pacientes asintomáticos. Los pacientes que

tienen un gran beneficio con la ECA incluye aquellos que cuentan con una comorbilidad severa debido a enfermedad médico o quirúrgica previa, pacientes con EVC ipsilateral con déficit neurológico persistente y pacientes con oclusión total de la arteria carótida interna.

Otros factores que influyen en el beneficio y riesgo son: género, presencia de estenosis u oclusión contralateral, heterogeneidad del EVC, riesgo un EVC masivo y la progresión de una enfermedad asintomática a sintomática.

Factores de riesgo perioperatorios:

La evidencia publicada reporta que los resultados en mujeres no son tan ideales como en hombres. Los meta-análisis de los ensayos ACAS (Asymptomatic Carotid Artery Study) y ACST no mostraron beneficio en las mujeres. Se recomienda manejo médico únicamente en mujeres con estenosis carotídea asintomática.

La evidencia sugiere que tanto la angioplastia carotídea con stenting (ACS) y la ECA proporcionan los mismos resultados a largo plazo tanto en pacientes asintomáticos como sintomáticos.^{2,3,6} Sin embargo, los riesgos de EVC perioperatorios y de muerte se han reportado mayores en pacientes tratados con ACS. Se recomienda no tratar con ACS pacientes asintomáticos a menos que formen parte del contexto de un ensayo clínico controlado en centros donde se demuestre un porcentaje bajo combinado de EVC y de muerte (menor al 3%).

Tratamiento para la estenosis carotídea sintomática

La estenosis carotídea sintomática se define como la presencia de síntomas neurológicos focales que son de inicio súbito y atribuibles al territorio de la arteria carótida interna dentro de los 4-6 meses previos. Estos síntomas incluyen: AIT, EVC, amaurosis fugax.⁷

Las opciones terapéuticas incluyen: manejo médico, ECA y ACS. Todas las recomendaciones para tratamiento de revascularización son enfocadas en si el riesgo perioperatorio de EVC y muerte combinados tanto para el cirujano como para el centro son menores del 6%.^{3,11} En pacientes sintomáticos con estenosis carotídea del 70-99%, de reciente diagnóstico y con expectativa de vida de al menos 5 años se recomienda la ECA con manejo médico sobre sólo manejo médico. Se recomienda la ECA sobre la ACS siempre y cuando la lesión sea accesible quirúrgicamente, ausencia de enfermedad

cardiaca, pulmonar u otra enfermedad que incremente el riesgo quirúrgico y anestésico y sin ECA previa.⁷

Se recomienda la ACS sobre la ECA en pacientes con estenosis carotídea del 70-99% si la lesión carotídea no tiene accesibilidad quirúrgica, si la estenosis es inducida por radiación (antecedente de radioterapia), enfermedad cardíaca y/o pulmonar que incremente el riesgo quirúrgico y anestésico.^{3,11}

En pacientes mayores de 70 años, el riesgo de ictus o muerte es mayor 2 veces con ACS en comparación con la ECA.^{3,11} Para varones con enfermedad sintomática reciente y estenosis del 50-69% que tienen una expectativa de vida de al menos 5 años, se recomienda la ECA en vez de tratamiento médico exclusivamente. En mujeres con síntomas recientes se recomienda solamente manejo médico. Se recomienda manejo médico en vez de ACS o ECA en pacientes con enfermedad sintomática con estenosis carotídea menor del 50%.^{3,11}

En pacientes con estenosis carotídea y un EVC no incapacitante o AIT, se recomienda que la ECA sea realizada dentro de 2 semanas posteriores al último evento isquémico sintomático. Se ha observado que el tratamiento quirúrgico dentro de las primeras 2 semanas tiene menor riesgo comparado con el tratamiento dentro de las primeras 48 hrs. Algunos otros factores adicionales pueden influenciar el riesgo-beneficio de la ECA en pacientes con estenosis carotídea sintomática: pacientes mayores de 65 años se benefician mejor que pacientes jóvenes; pacientes con AIT hemisférico tienen mayor beneficio que pacientes con isquemia retiniana transitoria; coexistencia de estenosis contralateral severa u oclusión. La ECA no ofrece un mayor beneficio en pacientes con preclusión u oclusión sintomática ipsilateral.

El beneficio de la ECA o CAS en pacientes con EVC isquémico severo no ha sido evaluado en ensayos clínicos controlados. Los pacientes con síntomas neurológicos persistentes incapacitantes tienen poco beneficio con la revascularización.

Endarterectomía carotídea vs Angioplastia carotídea con Stenting

Los primeros estudios comparativos entre la ECA y la ACS surgen de 3 estudios randomizados controlados europeos en pacientes con riesgo quirúrgico moderado: el EVA-

3S (Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Artery Stenosis -3S);¹³ SPACE (Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery versus Endarterectomy)¹⁹ y el ICSS (International Carotid Stenting Study). El EVA-3S y el SPACE fueron concluidos y el ICSS mostró resultados interinos. Sin embargo, estos estudios tenían aspectos criticables: 1) Se enrolaron pacientes sintomáticos exclusivamente; 2) Se aceptaron operadores inexpertos para ACS comparados con operadores expertos en ECA; 3) El tratamiento de ACS se realizó sin emplear dispositivos protectores de embolización (DPE). El uso de DPE en la ACS ha demostrado ser una herramienta que mejora el pronóstico perioperatorio de la ACS.

El estudio SAPPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients with High Risk for Endarterectomy) fue el primer estudio que comparó la ACS con la ECA y que a su vez empleó DPE.⁶ A pesar de que el estudio se detuvo de manera prematura en Junio de 2002 debido a la lentitud en el reclutamiento de pacientes, así como el rechazo de los pacientes para ser incluidos dentro de uno y otro grupo experimental, se reportó que el riesgo combinado de muerte, EVC o IAM era menor en el grupo de ACS que en el ECA (5.8% vs 12.6%).⁶

La evidencia de los diversos ensayos clínicos controlados no mostraron diferencias significativas en pacientes tratados con ACS vs ECA. El estudio CREST muestra una mortalidad del 7.2% para pacientes manejados con ACS y del 6.8% con ECA.^{3,11} El estatus sintomático ni sexo modificaron los efectos del tratamiento, sin embargo se observaron mejores resultados con ACS en pacientes menores de 70 años y mejores resultados en pacientes mayores de 70 años manejados con ECA. La ACS mostró un mayor riesgo de EVC (4.1% vs 2.3) y la ECA mostró un mayor riesgo de IAM (1.1% vs 2.3%).^{3,11}

Los resultados del estudio de Jalbert y colaboradores, publicado en JAMA Neurology 2015, mostraron en un estudio observacional retrospectivo en pacientes beneficiados con Medicare una mortalidad del 32% en pacientes sintomáticos tratados con ACS y un 27% en pacientes asintomáticos.⁸ Sin embargo, una gran población tratada no cumplían los criterios de inclusión de los protocolos de CREST y SAPPHIRE, motivo por el cual concluye que quizás las condiciones dadas en dichos protocolos no simulan las condiciones del “mundo real” y las cuales deberían considerarse. Dentro de los factores de peor pronóstico

destacan: pacientes mayores de 70 años, grado de estenosis severa y la admisión hospitalaria no electiva.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad carotídea ateromatosa es una causa frecuente de ictus isquémico, la cual ha sido objeto de diversos estudios aleatorizados para lograr un tratamiento efectivo e ideal en la población. En la literatura actual se describe que el stenting carotídeo no aumenta la morbilidad ni mortalidad en pacientes tratados y seguidos a largo plazo. Sin embargo, en el último artículo publicado en JAMA Neurology por Jalabert y colaboradores donde se establece un incremento en la mortalidad a dos años se consideran variables donde los operadores han sido incluidos de manera imparcial, es decir, no se cuenta con un control acerca de la experiencia de los operadores en quienes se incrementó la mortalidad, asimismo no se controlaron las variables de comorbilidad en dichos pacientes, mismos que contaban en su gran mayoría una o varias patologías concomitantes. A raíz de esto, surge la duda en cuanto a los resultados en los pacientes tratados en el Servicio del Hospital Juárez de México posterior a un seguimiento a largo plazo y verificar con ello la experiencia que se está realizando.

JUSTIFICACIÓN

La evidencia científica es la mejor herramienta disponible para establecer las pautas necesarias en la implementación de nuevas estrategias preventivas, diagnósticas y terapéuticas. En la enfermedad ateromatosa carotídea, la evidencia indica que la técnica de stenting carotídeo ofrece los mismos resultados que la endarterectomía carotídea. Sin embargo, luego del análisis retrospectivo de Jalbert y colaboradores, donde se observó una mortalidad del 32% en pacientes tratados con Stenting carotídeo a dos años de seguimiento, surge la fuerte necesidad de analizar los resultados obtenidos dentro del Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México y someterlos a una comparación con los resultados obtenidos tanto en estudios controlados como en análisis donde participan variables extras que influyen en el resultado y el pronóstico (comorbilidades, experiencia de operadores, edad de pacientes, porcentaje de estenosis, etc.)

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

OBJETIVO GENERAL

Evaluar si los resultados obtenidos en pacientes tratados con Angioplastia y Stenting Carotideo por enfermedad ateromatosa en función de morbilidad y mortalidad durante el procedimiento y posterior a un seguimiento a largo plazo.

OBJETIVOS PARTICULARES

1. Evaluar el promedio de edad de pacientes afectados con estenosis carotidea por arterioesclerosis carotidea y que fueron tratados mediante stenting carotideo en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
2. Evaluar la tendencia de género en pacientes afectados con estenosis carotidea por arterioesclerosis carotidea y que fueron tratados mediante stenting carotideo en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
3. Evaluar el porcentaje de estenosis carotidea en pacientes con arterioesclerosis carotidea tratados mediante stenting carotideo en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
4. Evaluar el lado predominante afecto en pacientes con arterioesclerosis carotidea tratados mediante stenting carotideo en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
5. Determinar el porcentaje de pacientes con arterioesclerosis carotidea tratados mediante stenting carotideo que presentaban síntomas isquémicos previos al tratamiento dentro del Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
6. Determinar la mortalidad en pacientes con arterioesclerosis carotidea tratados mediante stenting carotideo en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
7. Determinar la presencia de la aparición de síntomas isquémicos de novo y/o complicaciones cardiovasculares (infarto agudo a miocardio) en pacientes con arterioesclerosis carotidea tratados mediante stenting carotideo en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.

HIPÓTESIS

La mortalidad y morbilidad del stenting carotideo es igual o menor del 6% en pacientes con aterosclerosis carotidea.

HIPOTESIS NULA

La mortalidad y morbilidad del stenting carotideo es mayor del 6% en pacientes con aterosclerosis carotidea.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo y ciego.

Sitio del estudio

Se realizó dentro del Servicio de Neurocirugía en las instalaciones del Hospital Juárez de México, ubicado en Ave. Instituto Politécnico Nacional No. 5160, Col. Magdalena de las Salinas, Delegación Gustavo A. Madero, C.P. 6600, Ciudad de México Distrito Federal durante el periodo comprendido del 01 de Febrero del 2014 al 01 de Febrero del 2015.

Muestra

Se incluyeron aquellos pacientes que hayan sido referidos al Servicio de Neurocirugía y que posterior a complemento diagnóstico se determine la presencia de estenosis carotidea secundario a enfermedad ateromatosa y que a su vez hayan sido tratados mediante alguna técnica endovascular.

Grupo de estudio

Criterios de Inclusión

1. Pacientes de sexo indistinto mayores de 18 años y menores de 99 años, con diagnóstico clínico de Enfermedad carotidea ateromatosa y que hayan sido tratados mediante Stenting carotideo u otro procedimiento endovascular que cumplan un seguimiento a través de la Consulta Externa mínimo de 2 años.

Criterios de Exclusión

Pacientes que tengan presencia de una o más de las siguientes condiciones:

1. Obesidad mórbida con IMC igual o mayor a 40 kg/m².
2. Trombosis venosa superficial.
3. Trombosis venosa profunda.
4. Diabetes mellitus tipo 1 o 2 descontrolada, con glicemia sérica y/o capilar mayor a 250 mg/dL en los laboratorios de seguimiento.
5. Microangiopatía diabética.
6. Macroangiopatía diabética.
7. Fiebre igual o mayor a 38.5°C.
8. Asma bronquial.
9. Insuficiencia hepática.
10. Insuficiencia renal aguda o crónica.
11. Enfermedades psiquiátricas diagnosticadas y bajo algún tratamiento.
12. Enfermedades autoinmunes y de la colágena.
13. Seropositivo para el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).
14. Tratamiento activo a base de inmunosupresores o inmunomoduladores, por ejemplo corticoesteroides sistémicos.
15. Compromiso hemodinámico grave que requiera apoyo con medicamentos vasopresores.
16. Falla orgánica múltiple.
17. Sepsis de cualquier origen.
18. Embarazo en cualquier trimestre.
19. Lactancia activa.

Criterios de Eliminación

Pacientes que tengan una o más de las siguientes condiciones:

1. Pacientes que no cumplan el seguimiento establecido.
2. Pacientes que no se puedan localizar mediante llamada telefónica para documentar su seguimiento.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable dependiente

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR
Mortalidad	Proporción de personas que fallecen respecto al total de la población	Cuantitativa	Numérica	Porcentaje
Ataque isquémico transitorio	Accidente cerebrovascular que por definición, presenta síntomas neurológicos secundarios a falta de irrigación al tejido cerebral con una mejoría de los síntomas antes de 24 horas, generalmente antes de 1 hora	Cualitativa binomial	Si No	Si No
Evento cerebral vascular isquémico	Interrupción súbita e inmediata del flujo sanguíneo cerebral que condiciona	Cualitativa Binomial	Si No	Si No

	síntomas neurrológicos que no mejoran en 24 horas.			
Infarto Agudo al miocardio	Interrupción súbita e inmediata del flujo sanguíneo cardiaco.	Cualitativa Binomial	Si No	Si No
Enfermo sintomático	Paciente con diagnóstico establecido de arterioesclerosi s carotídea quien presenta síntomas neurrológicos sugestivos de ataque isquémico transitorio o evento cerebral vascular isquémico previo al procedimiento	Cualitativa Binomial	Si No	Si No

Variable independiente

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR
Tratamiento	Tratamiento mediante stenting carotídeo para patología arterioesclerótica carotídea.	Cualitativa binomial	Si No	Si No

Variables de Control

Variable	Definición operacional	Tipo	Escala de medición	Indicador
Años	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha del estudio.	Cuantitativa	Numérica	Años.
Masa	Cantidad de materia que no depende de la intensidad de la gravedad ni de su posición en el espacio expresada por una báscula estandarizada.	Cuantitativa	Numérica	Kilogramos

Talla	Longitud del trayecto recorrido en el vacío por la luz durante un tiempo de $1/299\,792\,458$ de segundo (unidad de tiempo), establecido en una escala estandarizada.	Cuantitativa	Numérica	Metros
Índice de Masa Corporal	Asociación entre la masa (peso) y la talla de un individuo obtenido de la división del peso entre el cuadrado de la talla.	Cuantitativa	Numérica	Kg/m ²
Sexo	Género del Paciente	Cualitativa binomial		Masculino Femenino
Comorbilidad	Estados patológicos con diagnóstico previo al ingreso del paciente diferente a la	Cualitativa binomial	Si No	Si No

	patología objeto de estudio.			
Estancia intrahospitalaria	Tiempo transcurrido desde la hora de ingreso del paciente al Servicio de Neurocirugía hasta la hora de egreso del Hospital.	Cuantitativa	Numérica	Horas
Porcentaje de estenosis carotidea	Diámetro de la luz del sitio de estenosis medido en milímetros dividido entre el diámetro de la luz del vaso en un sitio libre de estenosis adyacente multiplicado por cien	Cuantitativa	Numérica	Porcentaje
Porcentaje de recuperación de la luz carotidea	Diámetro de la luz del sitio de estenosis tratado con un stent carotideo medido en milímetros	Cuantitativa	Numérica	Porcentaje

	dividido entre el diámetro de la luz del vaso en un sitio libre de estenosis adyacente multiplicado por cien			
Riesgo quirúrgico	Riesgo establecido de acuerdo a la Asociación Americana de Anestesiología (ASA) otorgado por el departamento de Anestesiología	Cuantitativa	Numérica	
Escala Funcional de Rankin Modificada	Escala de incapacidad de Rankin otorgada para el grado de severidad de una enfermedad neurológica	Cuantitativa	Numérica	0, Asintomático. 1, Discapacidad no significativa a pesar de síntomas. Capaz de realizar tareas y actividades habituales. 2, Discapacidad leve. Incapaz de llevar tareas anteriores, pero capaz de cuidar sus asuntos sin ayuda.

				<p>3, Discapacidad moderada. Requiere alguna asistencia, pero puede andar sin ayuda.</p> <p>4, Discapacidad moderada severa. Requiere de ayuda para realizar sus actividades corporales.</p> <p>5, Discapacidad severa. Confinamiento a la cama, incontinencia y requiere atenciones especiales constantes.</p> <p>6, Muerte.</p>
--	--	--	--	---

Descripción del Procedimiento

Captación y manejo de la muestra.

Se realizó una búsqueda en los archivos de los pacientes ingresados al Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México con diagnóstico de Enfermedad Carotidea desde el 2005 al 2013. Se revisó cada expediente clínico y se definió si cumple con criterios de inclusión, exclusión y no inclusión para el protocolo. Los datos de pacientes que cumplieron con criterios de inclusión y ninguno de exclusión fueron recabados en una Base de Datos.

RECURSOS

Recursos Humanos.

Las actividades fueron encabezadas por el Dr. Luis Alberto Ordoñez Solorio como médico residente tesista en coordinación con el Dr. Rafael Mendizábal Guerra, Jefe de Servicio de Neurocirugía y el Dr. Gustavo Melo Guzmán, Médico Especialista en Neurocirugía Endovascular y Adscrito al Servicio e investigador principal.

Para el desarrollo de las actividades del Protocolo se requirió de la participación y apoyo del Equipo de Médicos Adscritos y Médicos Residentes del Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.

Recursos Materiales.

Las actividades del Protocolo fueron diseñadas para ser llevadas a cabo con los materiales disponibles dentro del Servicio de Neurocirugía.

Recursos Financieros.

El Protocolo no requirió de financiamiento económico externo ni interno.

RESULTADOS

Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, lateralidad de la arteria afectada, comorbilidades asociadas, porcentaje de estenosis previo a procedimiento y posterior al mismo, tipo de placa (ulcerada o calcificada), el uso de dispositivos protectores de émbolos transprocedimiento (filtros), la escala de la Asociación Americana de Anestesiología para riesgo preoperatorio (ASA).

Las variables de estudio para el seguimiento fueron: mortalidad, presencia de un nuevo evento vascular cerebral isquémico e infarto al miocardio en un seguimiento al mes, 6, 12 y 24 meses. Asimismo, se estableció la escala funcional con base en la Escala de Rankin Modificada previo al procedimiento y a los 24 meses de seguimiento (0: Asintomático; 1: Muy leve, pueden realizar tareas y actividades habituales sin limitaciones; 2: Leve, incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero se valen por sí mismos sin necesidad de ayuda; 3: Moderada, requieren algo de ayuda pero pueden caminar solos; 4: Moderadamente Grave, dependientes para actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continuada; 5: Grave, totalmente dependientes, requieren asistencia permanente; 6: Muerte).

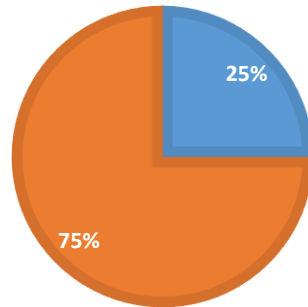
Se evaluaron la distribución de frecuencia, medidas de tendencia central (media, mediana y moda), medidas de variabilidad (rango, desviación estándar y varianza), así como graficas ilustrativas.

El estudio contempla pacientes tratados desde Enero de 2007 a Enero de 2013. Fueron analizados 61 casos, de los cuales solamente 20 cumplieron con los criterios de inclusión y ninguno de exclusión o eliminación. Los resultados se resumen en la Tabla 1.

De los 20 pacientes admitidos, 15 fueron del sexo masculino y 5 femeninos (75% vs 25%, Figura 1) con una relación 3 a 1.

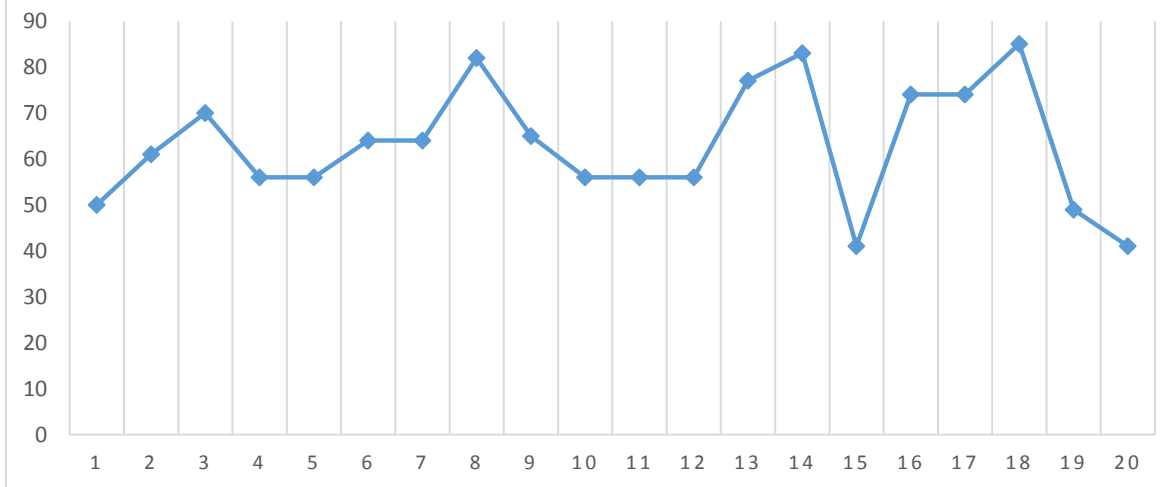
FIGURA 1. INCIDENCIA POR GÉNERO

■ Femenino ■ Masculino



La edad media de presentación fue de 63 años (rango de edades de 41 a 83 años, Figura 2).

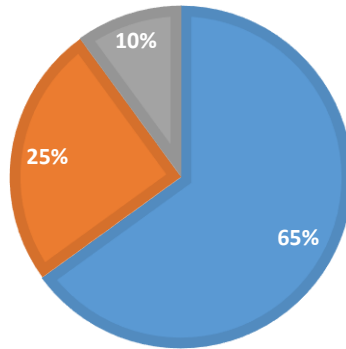
FIGURA 2. DISTRIBUCIÓN POR EDADES



En cuanto al análisis de la presencia de comorbilidades: el 65% de los pacientes presentó 2 o más comorbilidades, el 25% una comorbilidad asociada y solamente el 10% no presentaba. La hipertensión arterial sistémica fue la comorbilidad asociada más frecuente con un 85% de los pacientes, seguida de la diabetes mellitus tipo 2 -45%- y de la dislipidemia con apenas un 5%. (Figura 3).

FIGURA 3. COMORBILIDADES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CAROTIDEA

■ 2 o más Comorbilidades ■ 1 comorbilidad ■ No comorbilidad

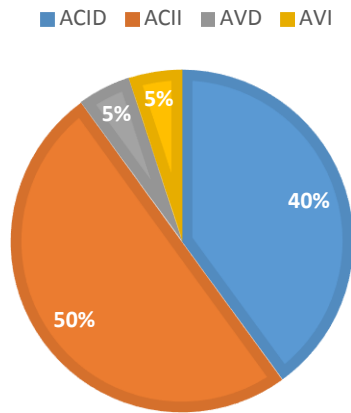


Para el riesgo preoperatorio ASA, el 80% de los pacientes cumplieron criterios ASA 3 y el 20% restante fueron ASA 4.

El 100% de los pacientes resultaron sintomáticos, es decir, tenían antecedente de un evento vascular cerebral isquémico previo al tratamiento. De los 20 pacientes analizados, el 25% fue tratado mediante trombolisis intravenosa en el evento agudo, mientras que el 75% no cumplió con los criterios para el tratamiento. El tiempo promedio en meses del ictus previo al tratamiento fue de 6.5 meses (rango 1-36 meses).

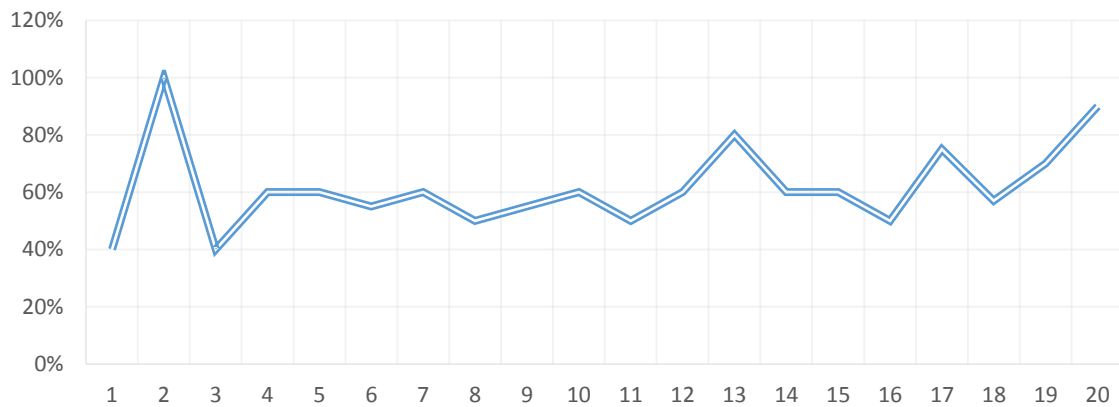
Previo al tratamiento se observó que el bulbo de la arteria carótida interna izquierda fue el vaso más afectado con un 50%, seguido de un 40% del bulbo de la arteria carótida interna derecha, mientras que las arterias vertebrales derecha e izquierda arrojaron un 5% de afectación cada una (Figura 4).

FIGURA 4. DISTRIBUCIÓN Y LATERALIDAD DE LA AFECCIÓN ARTERIAL



El promedio del porcentaje de estenosis carotidea previo al procedimiento fue de 62% (rango del 40-100%, Figura 5) documentándose que un 55% de las placas se encontraban calcificadas, por un 45% de placas ulceradas.

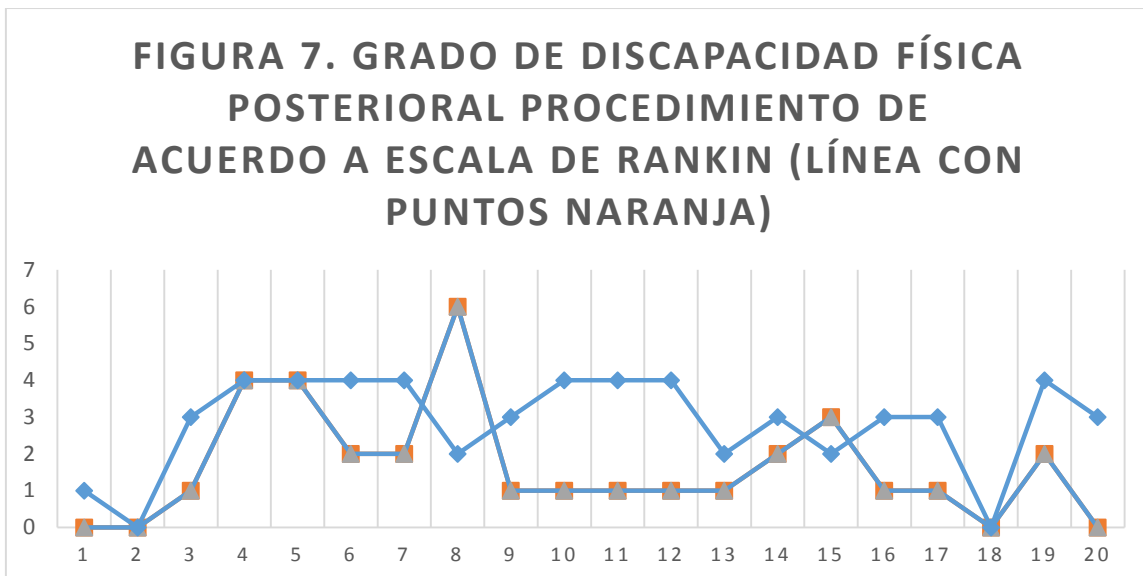
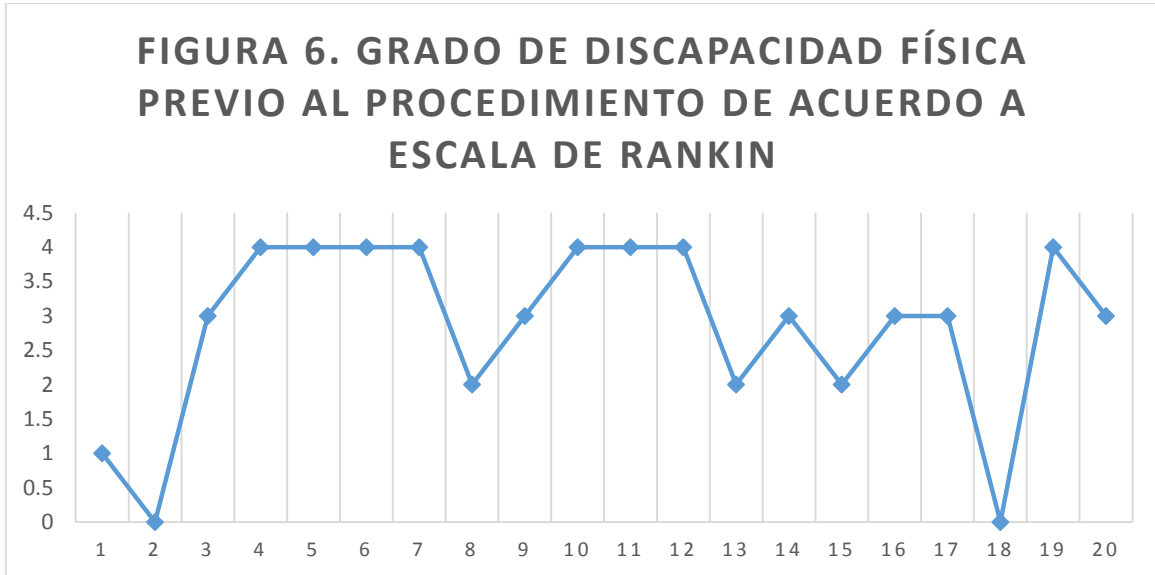
FIGURA 5. PORCENTAJE DE OCLUSIÓN ARTERIAL.



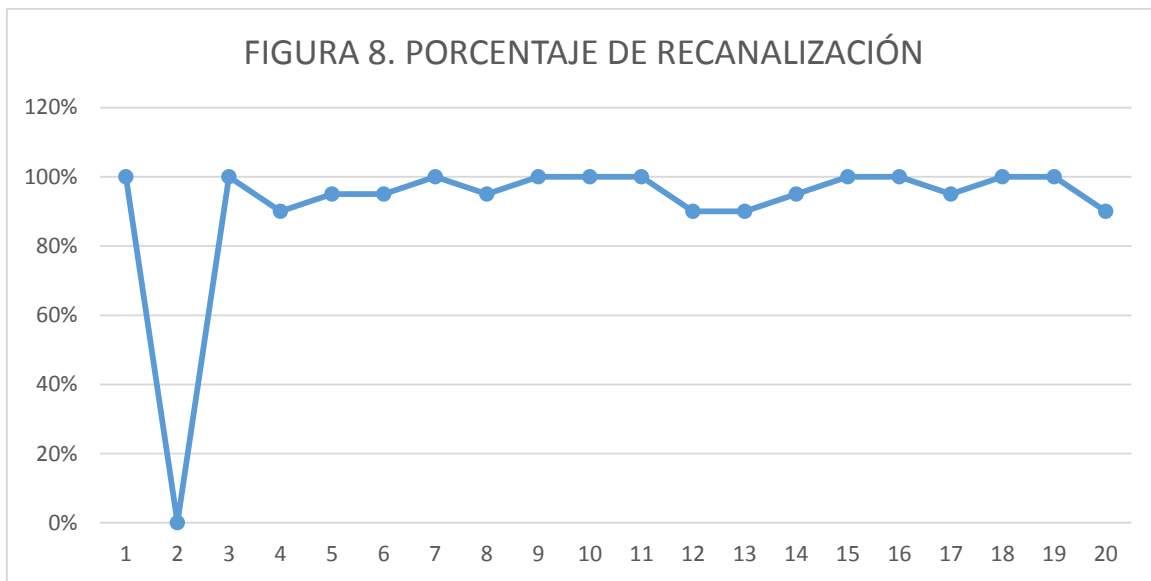
Los tratamientos endovasculares realizados fueron 18 angioplastias carotideas con stent y dos cierres de la arteria carótida interna con Onyx® por oclusión severa por placas ulceradas. En el 33% de las 18 angioplastias carotideas realizadas, se pudo contar con un dispositivo protector de émbolos (DPE ej. Filtro tipo Spider®). No se presentaron

complicaciones durante el procedimiento con el uso de DPE ni complicaciones inmediatas posteriores al procedimiento.

El promedio de discapacidad física de acuerdo a la Escala de Rankin Modificada previo al procedimiento fue de 2.68 (rango de 0-4, DE 1.308, Figura 6), mientras que posterior al procedimiento fue de 1.65 (rango de 0-6, DE 1.565, Figura 7).



En los controles angiográficos, se observó un porcentaje de recanalización promedio del 92% (rango 0-100%, Figura 8).



La mortalidad al mes, 6 meses y 12 meses fue de 0%, mientras que a los 24 meses fue del 5% (1 paciente). La presencia de ictus durante el seguimiento al mes, 6 meses y 24 meses fue de 0%. En el seguimiento a los 12 meses, se logró documentar 2 eventos de novo (10%). No se reportaron complicaciones cardiovasculares durante el periodo de seguimiento.

DISCUSIÓN

En la serie presentada se encontró una mayor proporción de afección en la población varonil con una relación de 3 a 1, siendo el bulbo de la arteria carótida interna el vaso más afectado. Todos los pacientes eran sintomáticos y reunían criterios para tratamiento endovascular toda vez que su riesgo preoperatorio era igual o mayor a 3 de acuerdo a la escala de ASA.

La hipertensión arterial sistémica fue la comorbilidad más frecuente; sin embargo, un gran porcentaje de pacientes presentaban 2 o más comorbilidades. Los resultados en cuanto a seguimiento han mostrado un alto grado de confiabilidad y seguridad en nuestros procedimientos, ya que la mortalidad a largo plazo fue del 5%, y un 10% de aparición de un ictus de nuevo. No se presentaron complicaciones durante los procedimientos en sala de hemodinamia.

Es importante destacar que las opciones terapéuticas para la estenosis carotídea sintomática incluyen el manejo médico, endarterectomía (ECA) y angioplastia carotídea con stent (ACS). Todas las recomendaciones para tratamiento de revascularización se determinan a partir de si el riesgo perioperatorio de EVC y muerte combinados tanto para el cirujano como para el centro son menores del 6%.^{3,10}

La literatura internacional recomienda la ACS sobre la ECA en pacientes con estenosis carotídea del 70-99% si la lesión carotídea no tiene accesibilidad quirúrgica, si la estenosis es inducida por radiación (antecedente de radioterapia), enfermedad cardíaca y/o pulmonar que incremente el riesgo quirúrgico y anestésico.^{3,10}

Los primeros estudios comparativos entre la ECA y la ACS surgen de 3 estudios randomizados controlados europeos en pacientes con riesgo quirúrgico moderado: el EVA-3S (Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Artery Stenosis -3S);¹³ SPACE (Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery versus Endarterectomy)¹⁹ y el ICSS (International Carotid Stenting Study).⁴ El EVA-3S y el SPACE fueron concluidos y el ICSS mostró resultados interinos. Sin embargo, estos estudios tenían aspectos criticables: 1) Se enrolaron pacientes sintomáticos exclusivamente; 2) Se aceptaron operadores inexpertos para ACS comparados con operadores expertos en ECA; 3) El tratamiento de ACS se realizó sin emplear dispositivos protectores de embolización (DPE).

El uso de DPE en la ACS ha demostrado ser una herramienta que mejora el pronóstico perioperatorio de la ACS.¹⁸ En nuestro estudio fue posible emplearlos solamente en un 33% debido a que no se contaba con el dispositivo en el servicio; sin embargo, aún a pesar de la falta de este dispositivo en la mayoría de los casos, los resultados fueron favorables.

El estudio SAPPHERE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients with High Risk for Endarterectomy) fue el primer estudio que comparó la ACS con la ECA y que a su vez empleó DPE.⁶ A pesar de que el estudio se detuvo de manera prematura en Junio de 2002 debido a la lentitud en el reclutamiento de pacientes, así como el rechazo de los pacientes para ser incluidos dentro de uno y otro grupo experimental, se reportó que el riesgo combinado de muerte, EVC o IAM era menor en el grupo de ACS que en el ECA (5.8% vs 12.6%).⁶

La evidencia de los diversos ensayos clínicos controlados no mostró diferencias significativas en pacientes tratados con ACS vs ECA. El estudio CREST arrojó una mortalidad del 7.2% para pacientes manejados con ACS y del 6.8% con ECA.^{4,5,13}

Se documentó una mortalidad de 5% y morbilidad de 10%. La única muerte registrada fue de una paciente del sexo femenino de 82 años, la cual coincide con los reportes que refieren mayor riesgo de morbimortalidad posterior al procedimiento para pacientes femeninos que sobrepasan los 65 años.

La ACS mostró un mayor riesgo de EVC (4.1% vs 2.3) y la ECA mostró un mayor riesgo de IAM (1.1% vs 2.3%).^{4,5,13} En nuestro estudio no se registraron modificaciones en la respuesta al tratamiento de acuerdo a edad o sexo, ni se documentaron complicaciones cardiovasculares.

Los resultados del estudio de Jalbert y Colaboradores en pacientes beneficiados con Medicare una mortalidad del 32% en sujetos sintomáticos tratados con ACS, y un 27% en pacientes asintomáticos.⁸ Sin embargo, cabe mencionar que una gran parte de la población tratada no cumplía los criterios de inclusión de los protocolos de CREST y SAPPHERE, motivo por el cual, el estudio concluye que quizás las condiciones dadas en dichos protocolos no simulan las condiciones del “mundo real. Dentro de los factores de peor

pronóstico destacan: pacientes mayores de 70 años, grado de estenosis severa y la admisión hospitalaria no electiva.

A pesar de que nuestro protocolo fue desarrollado en condiciones consideradas de “mundo real”, los resultados de la experiencia de nuestro centro son comparables con los obtenidos en protocolos que emplearon operadores altamente experimentados. Como parte de estas situaciones de “mundo real” suceden los dos casos tratados mediante cierre con cohesivo Onyx debido a la presencia de estenosis severa y placa ulcerada, conducta terapéutica que se llevó a cabo para limitar la migración de émbolos desde la placa ulcerada.

Debido a que los criterios de elección de nuestro protocolo fueron muy estrictos, la muestra es pequeña en comparación a la de los trabajos mencionados, por lo que existe un sesgo en cuanto al porcentaje de los resultados. Asimismo, nuestro estudio tiene claras limitaciones, al ser retrospectivo y observacional; sin embargo, los resultados obtenidos promueven la realización de nuevas investigaciones de índole prospectiva en el cual se puedan comparar la ECA y la ACS.

En conclusión, se observaron beneficios en la población mexicana estudiada como parte del tratamiento endovascular para la enfermedad carotídea ateromatosa. Por lo general, la población atendida en nuestra institución es de bajo nivel socioeconómico, por lo que el hospital asume la mayoría de los costos del tratamiento en la sala de hemodinamia.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los procedimientos descritos están apegados a los estándares éticos de los Comités de Ética e Investigación de la Clínica Cumbres Chihuahua, los que a su vez están acordes a la Declaración de Helsinki de 1964 y sus revisiones posteriores (incluyendo la emanada de la 52^a asamblea general en Edimburgo, Escocia, en Octubre de 2000), así como al Código de Nuremberg, al Reporte Belmont y a las Guías de las Buenas Prácticas Médicas del NIH. Se respetaron los datos del paciente con fines de proteger siempre su anonimato.

Los autores declaran que no tienen intereses económicos, comerciales o de cualquier otro tipo ajenos a la Investigación o Formación Científica.

REFERENCIAS

1. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Stroke* 2011; 42:e464.
2. Brott TG, Brown RD Jr, Meyer FB, et al. Carotid revascularization for prevention of stroke: carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Mayo Clin Proc* 2004; 79:1197.
3. Cohen DJ, Stolker JM, Wang K, et al. Health-related quality of life after carotid stenting versus carotid endarterectomy: results from CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial). *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:1557.
4. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, et al. on behalf of International Carotid Stenting Study Investigators. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomized controlled trial. *Lancet* 2010;375:985-97.
5. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, et al. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high risk patients. *N Engl J Med* 2008;358:1572-9.
6. Gruberg L. SAPPHERE: Stenting and Angioplasty With Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy. *Medscape*. Nov 25, 2002.
7. Hollander M, Bots ML, Del Sol AI, et al. Carotid plaques increase the risk of stroke and subtypes of cerebral infarction in asymptomatic elderly: the Rotterdam study. *Circulation* 2002; 105:2872
8. Jalbert J, Nguyen LL, Gerhard-Herman MD, et al. Outcomes after carotid artery stenting in Medicare beneficiaries, 2005-2009. *JAMA Neurology*. Publicado online Enero 12, 2015.
9. Mohr JP. Transient ischemic attacks and the prevention of strokes. *N Engl J Med* 1978; 299:93
10. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, et al. on behalf of EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006;355:1660-71.

11. Mantese VA, Timaran CH, et al. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) – Stenting versus Endarterectomy in Carotid Disease. *Stroke* 2010;41(Supp 10).
12. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325:445.
13. Qureshi AI. Carotid angioplasty and stent placement after EVA-3S trial. *Stroke* 2007; 38:1993
14. Rerkasem K, Rothwell PM. Systematic review of the operative risks of carotid endarterectomy for recently symptomatic stenosis in relation to the timing of surgery. *Stroke* 2009; 40:e564.
15. Rhoton A. The supratentorial Cranial Space: Microsurgical Anatomy and surgical approaches. Cap 2 The supratentorial arteries. *Neurosurgery online*.
16. Ringleb PA, Allenberg J, Bruckmann H, et al., on behalf of SPACE Collaborative Group. 30 day results from the SPACE trial of stentprotected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients. A randomized non-inferiority trial. *Lancet* 2006;268:1239-47.
17. Roffi M, Sievert H, Gray WA, et al. Carotid artery stenting versus surgery: adequate comparisons? *Lancet Neurol* 2010;9:339-41.
18. Schreiber TL, Strickman N, Davis T, et al. Carotid artery stenting with emboli protection surveillance study. *J Am Coll Car* 2010;56(1): 49-57.
19. SPACE Collaborative Group, Ringleb PA, Allenberg J, et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368:1239
20. Zenteno-Castellanos MA, Santos-Franco JA, et al. Manejo endovascular de la aterosclerosis carotidea. Parte I. Consideraciones básicas y elementos diagnósticos. *Gac Med Mex* 2009; 145(5):407-14.

TABLAS

Tabla 1. Características de la población con estenosis carotídea tratada mediante terapia endovascular.

VARIABLE	VALOR N= 20	
EDAD, AÑOS.		
	Promedio	63
GÉNERO		
	Masculino	15 (75%)
	Femenino	5 (25%)
COMORBILIDADES		
	Ninguna	2 (10%)
	Una	5 (25%)
	Dos o más	13 (65%)
	Hipertensión	17 (85%)
	Diabetes mellitus	9 (45%)
	Dislipidemia	1 (5%)
ESTENOSIS CAROTÍDEA	Promedio	62%
	Rango	40-100%
TIPOS DE PLACA CAROTÍDEA	Ulcerada	45%
	Calcificada	55%
LATERALIDAD	ACID	9
	ACII	11
	AVD ⁺	1
	AVI ⁺	1
RIESGO QUIRÚRGICO, ASA.*	3	80%
	4	20%
TROMBOLISIS IV EN EVC AGUDO	Si	25%
	No	75%
GRADO DE DISCAPACIDAD (ERM), PROMEDIO	Antes	2.85
	Después	1.65

MEJORÍA EN ERM	1 punto	3
	2 puntos	6
	3 o más puntos	6
PROCEDIMIENTOS	ACS	18 (90%)
	Cierre	2 (10%)
RECANALIZACIÓN	Promedio	92%
	Rango	0-100%

Clave: ACID, arteria carótida interna derecha; ACII, arteria carótida interna izquierda; AVD, arteria vertebral derecha, AVI, arteria vertebral izquierda; ERM, Escala de Rankin Modificada; ACS, angioplastia carotidea con stent.

*Documentadas afecciones en sistema vertebral en los pacientes incluidos en la muestra.

*Riesgo Preoperatorio de acuerdo a la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA, por sus siglas en inglés).

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

A continuación se presenta el cronograma de actividades del Protocolo con base en una estimación del tiempo que requirió cada procedimiento.

	Dic 14 – Ene 15	Feb 15 – Mar 15	Mar 15 – Abr 15	Abr 15 – May 15	May 15 – Jun 15	Jun 15- Mar 16
Revisión Bibliográfica	*					
Elaboración del Protocolo	*	*				
Presentación del Protocolo		*				
Autorización del Protocolo		*				
Recolección de Datos			*	*		
Procesamiento y Análisis de los Datos				*	*	
Revisión y Presentación de Resultados					*	
Publicación de los Resultados						*



ANEXOS

México D.F. a 30 de marzo de 2015.

C. Gustavo Melo Guzmán
Servicio de Neurocirugía
C. Luis Alberto Ordoñez Solorio
Servicio de Neurocirugía
Presentes

Dr. en C. José Moreno Rodríguez
Presidente

Dr. en C. Mario Adán Moreno Eutimio
Secretario

Dra. en C. Dulce M. Razo Blanco
Hernández
Mesa de Control

Vocales:

Dr. en C. Myriam Arriaga Alba

Dr. en C. José Bonilla Delgado

Dr. en C. Enoch Cortés Malagón

Dra. en C. María Guadalupe Frias de
León

Dr. en C. Virgilio Lima Gómez

Dr. en C. Julián Ramírez Bello

Dr. en C. Oclavio Reyes Hernández

Dr. en C. Fernando A. Reyes Marín

Dra. en C. Julia D. Toscano Garibay

Dra. en C. Emma del Carmen Macías
Cortés

Dra. Sonia Chávez Ocaña
Presidente del Comité de Ética en
Investigación

M. en C. Jaime Sánchez Navarrete
Presidente del Comité de
Bioseguridad

Me permito comunicarle que el proyecto de tesis titulado "**La angioplastia carotídea con stenting en el tratamiento de la arterioesclerosis carotídea. Resultados tras un seguimiento a largo plazo**", con número de registro **HJM-0006/15-R**, fue evaluado por el Comité de Investigación, habiendo dictaminado su aceptación, por lo cual a partir de esta fecha se podrá dar inicio al proyecto.

No omito mencionarle que cualquier enmienda o prórroga deberá ser justificada e informada oportunamente ante el Comité de Investigación.

Dr. José Moreno Rodríguez
Presidente del Comité de Investigación
Hospital Juárez de México

ccp. Director de Investigación y Enseñanza
ccp. Dr. Carlos Viveros Contreras. Titular de Enseñanza

