

Metodología de acción para la estratificación de la enfermedad carotídea

Methodology of action for carotid disease stratification

Drs. Eleazar García¹, Oscar Camargo², Luis Rocha³

¹Coordinador Adjunto de la Unidad de Hemodinámica del Centro Cardiovascular Regional –ASCARDIO, Barquisimeto, Edo. Lara, Venezuela.

²Cardiólogo Intervencionista, adjunto del Servicio de Cardiología del Hospital Central de Valencia. Edo. Carabobo, Venezuela.

³Cardiólogo Angiólogo, Unidad de Angiología del Centro cardiovascular Regional-Ascardio. Barquisimeto, Edo. Lara, Venezuela.

INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular (ACV) o enfermedad vascular cerebral, constituye la 3^{ra} causa de mortalidad en Estados Unidos de Norteamérica y en muchos países del mundo, detrás de las muertes por enfermedad cardíaca y del cáncer. En Venezuela, para el año 2006 ocupaba la 4^{ta} causa de mortalidad con el 7,76 % de todas las muertes. (*Anuario de Mortalidad del Ministerio de la Salud del poder Popular*).

Según las estadísticas norteamericanas^(1,2), cada 45 segundos se produce un ACV y cada tres minutos fallece un paciente por la misma causa. Es una enfermedad con alto poder incapacitante y

por lo tanto genera gran demanda de servicios de rehabilitación.

La causa fundamental de este problema es la aterosclerosis. La obstrucción de las arterias carótidas extracraneales susceptibles de corrección quirúrgica o endovascular, acontece en un 5 % al 12 % de los nuevos ACV⁽³⁾. La asociación entre enfermedad aterosclerótica con manifestaciones cardíacas, carotídeas y vascular periférica, se observa hasta en un 30 %. La prevención y el control de los factores de riesgo, adquiere la misma importancia en la enfermedad obstructiva carotídea, que para el resto del sistema arterial en el organismo.

De lo anteriormente planteado podemos concluir, la necesidad de producir una **“metodología de acción”**, que permita evaluar el lecho vascular arterial con énfasis en el sistema arterial cerebral extracraneal y así contribuir a un enfoque más racional para su ulterior tratamiento.

CORRESPONDENCIA

Dr. Eleazar García.

Ascardio-Servicio de Hemodinámica. Carrera 17 con calle 12, Barrio la Feria. Barquisimeto, Edo. Lara. Venezuela. 3001.

Tel: +58-251-252.03.83

E-Mail: elegardi@hotmail.com

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS DE LOS AUTORES:

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

HISTORIA NATURAL

Para poder establecer un mecanismo apropiado que nos permita abordar al paciente afectado por

Recibido en: mayo 13, 2008.

Aceptado en: junio 13, 2008.

estenosis de carótidas, debemos tener presente el comportamiento de la enfermedad en su curso natural. Por ejemplo, el soplo carotídeo se ausculta mucho más frecuente en pacientes asintomáticos que en los sintomáticos. El soplo carotídeo puede estar ausente, si existe bajo flujo a través de la estenosis; por lo tanto, el soplo es poco específico y poco sensible para el diagnóstico de la severidad de la estenosis⁽⁴⁾.

El riesgo anual de ACV en pacientes con estenosis carotídea, es proporcional a la severidad de la estenosis y a la presencia de síntomas. Sin embargo, también juega papel preponderante, la presencia de infarto cerebral silente, enfermedad carotídea contralateral, presencia de factores de riesgo y la morfología de la placa aterosclerótica. De acuerdo a los resultados del NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)⁽⁵⁾, el riesgo de ACV en pacientes sintomáticos en los primeros 5 años, es de 11% para estenosis de carótidas entre 70% y 79%. Este se eleva a 35% cuando la estenosis es mayor de 90%.

En pacientes asintomáticos, el riesgo anual de ACV es mucho menor. Es menos de 1% para estenosis de carótida menos de 60% y es de 1% a 2,4% para estenosis mayor de 60%^(6,7). En el ACST (*Asymptomatic Carotid Surgery Trial*), no existe relación entre el riesgo de ACV y el incremento de la severidad de la estenosis desde obstrucciones de 60% a 99%.

Especial consideración merecen los pacientes referidos para intervención de puentes coronarios. En estos pacientes, existe una prevalencia de estenosis carotídea con obstrucción mayor de 50%, asintomática entre 17% al 22% y en pacientes con obstrucciones mayor del 80%, la prevalencia es del 6% al 12%⁽⁸⁾. El riesgo de ACV peri-operatorio en cirugía coronaria, es de 2% para estenosis carotídea menor de 50%, de 10% para estenosis entre el 50% a 80% y de 19% para estenosis mayor de 80%⁽⁸⁾.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Una historia cuidadosa es fundamental para recopilar los datos relacionados con la enfermedad

y evitar confusiones que conlleven a errada interpretación y tratamiento invasivo ulterior inadecuado.

La presencia de mareos, vértigos, déficit cognoscitivos, alteraciones de la memoria, pérdida súbita de la conciencia, etc., y aun más en forma aislada, no constituyen síntomas de la enfermedad obstructiva de carótida pudiendo corresponder a múltiples causas.

La evaluación clínica en estos pacientes debe incluir:

- Examen cardiovascular completo, con auscultación cuidadosa del cuello.
- Examen de fondo de ojo para detectar embolización retiniana.
- Examen neurológico para relacionar los síntomas con el territorio isquémico afectado.

El empleo de la escala de la *National Institutes of Health Stroke* (NIHSS)⁽⁹⁾, es fundamental para evaluar el déficit neurológico y predecir su futura evolución. Por lo tanto, en todo servicio que se dedique al tratamiento de esta enfermedad vascular, debe contar con personal capacitado para la realización de este sencillo y útil test de evaluación neurológica.

UTILIDAD DE LOS MÉTODOS NO INVASIVOS

El Dúplex de carótida, la angiorrsonancia magnética (ARM) y la angiotomografía computada (ATC), ofrecen una buena base inicial para la evaluación de los pacientes afectados por la obstrucción de carótida.

Eco Dúplex color carotídeo: este estudio utiliza la combinación de la imagen del vaso en escala de grises en modo B y el Doppler pulsado-color para evaluar el movimiento del flujo sanguíneo en el sistema carotídeo. Mediante este estudio podemos precisar el grado de estrechamiento arterial, evaluar las características morfológicas de la placa y predecir el riesgo de embolización, medir el engrosamiento de la íntima-media y establecer con todos estos datos aportados, una estrategia potencial para el

tratamiento futuro del paciente. Por su fácil acceso, su bajo costo, su capacidad diagnóstica en manos expertas y facilidad de repetición, constituye un método diagnóstico fundamental en la enfermedad obstructiva de carótida.

Angiorresonancia magnética (ARM): muy útil para el diagnóstico de la enfermedad. Su desarrollo en los últimos años, permiten la obtención de imágenes muy precisas. Tiene la particularidad de asesar a niveles intra torácicos e intra craneales los cuales no pueden ser alcanzados por el Dúplex. Otra ventaja es el evitar la nefrotoxicidad por contraste y radiaciones ionizantes. Entre sus desventajas incluye: la producción de claustrofobia en el paciente, imposibilidad de realización en portadores de marcapasos y desfibriladores implantados, obesidad importante. Su costo interfiere con su uso rutinario.

Angiotomografía computada (ATC): requiere de radiaciones ionizantes y contraste yodado potencialmente nefrotóxico. Al igual que en el caso de la ARM, la ATC es útil cuando el Dúplex es dudoso. Permite la visualización del arco aórtico y de la bifurcación carotídea alta. También es excelente para evaluación de lesiones ostiales y de obstrucciones de carótidas en especial en pacientes con arritmias cardíacas, enfermedad valvular o cardiomiopatías. Es un método extremadamente sensible a la presencia de calcio, pero menos efectivo que el Dúplex o la ARM para la evaluación de las características de la placa.

Un comentario debe hacerse en relación a la angiografía de carótida. Continúa siendo el “gold standard” para la evaluación de la enfermedad obstructiva de carótida. Por su alto costo, riesgo potencial e infraestructura necesaria, su realización debe reservarse luego de un análisis exhaustivo de la clínica del paciente y de los hallazgos de los test no invasivos, que justifiquen su ulterior realización con miras al tratamiento definitivo.

FLUJOGRAMA EN BASE A PROBABILIDAD

El grupo para el Estudio y manejo de la enfermedad carotídea en la Región Centro Occidental, grupo de especialistas en diversas

disciplinas de la medicina de los estados Lara, Portuguesa y Yaracuy, (*Grupo de trabajo para el estudio de la enfermedad carotídea, Filial Centro Occidental de la SVC y Ascardio, Guama marzo 13, 2004*) se congregaron en la población de Guama del Estado Yaracuy, en marzo de 2004, para construir una “**Metodología de acción para la estratificación de la enfermedad carotídea**”, basada en los cálculos de probabilidad de una persona para estar afectada de la enfermedad.

Se revisaron múltiples bibliografías, las más importantes anexas, basadas en la presencia de factores de riesgo, la importancia de la asociación de ellos y el tiempo de duración de algunos de dichos factores. De allí, se construyó un flujograma para la estratificación de la enfermedad carotídea cuya puerta de entrada la constituye la realización del Dúplex Carotídeo, que por su sencillez, especificidad, sensibilidad y facilidad en su realización constituye una vía de fácil acceso para el diagnóstico. En este flujograma, clasificamos la probabilidad diagnóstica en alta, moderada y baja.

La alta probabilidad diagnóstica está construida en base a alguno de los siguientes criterios: 1. la presencia de soplo cervical; 2. la presencia de “ictus” previo (ACV); 3. la presencia de síntomas neurológicos de origen carotídeos; 4. la presencia de enfermedad equivalente (enfermedad arterial coronaria, enfermedad arterial periférica, enfermedad arterial renal, aneurisma de aorta abdominal); 5. edad mayor de 65 años más un factor de moderada probabilidad y 6. la presencia de diabetes mellitus con más de 10 años de evolución.

La moderada probabilidad diagnóstica, está construida en base a alguno de los siguientes criterios: 1- dislipidemia familiar; 2- edad mayor de 65 años; 3- hipertensión arterial sistémica con toque a órganos blancos; 4- Diabetes Mellitus con menos de 10 años de evolución; 5- la presencia de hábitos tabáquicos; 6- la presencia de síndrome metabólico y 7- la presencia de TRES o más factores de baja probabilidad.

Por último, la baja probabilidad diagnóstica la constituye la presencia de alguno de los siguientes

critérios: 1. hipertensión arterial sistémica sin toque a órganos blancos; 2. dislipidemia; 3. estado posmenopáusico; 4. edad entre 45 y 65 años; 5.

obesidad y/o sobrepeso y 6. radioterapia cervical previa.

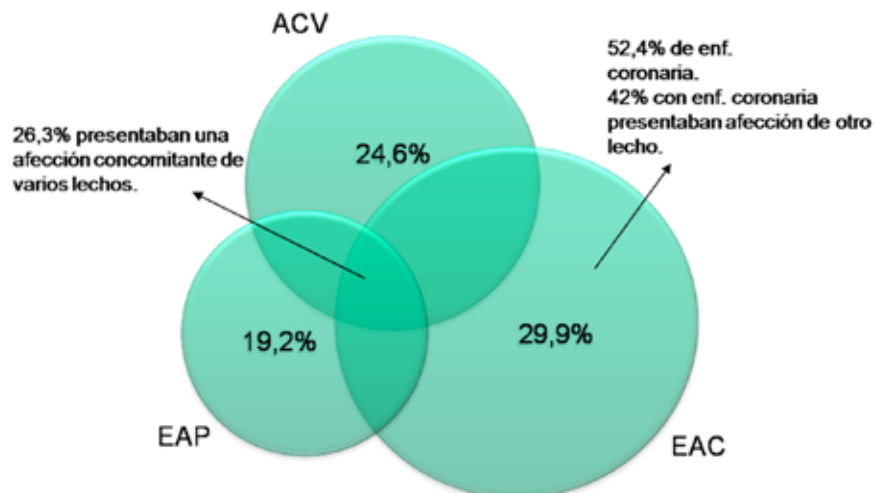


Figura 1. Afección concomitante de la enfermedad aterosclerótica en diversos órganos y sistemas expresado en porcentajes. **ACV:** accidente cerebrovascular; **EAP:** enfermedad arterial periférica; **EAC:** enfermedad arterial coronaria. *CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. Lancet. 1996;348: 1329-1339.*

Tabla 1

Valoración del grado de obstrucción por Doppler (pulsado). La velocidad de la onda espectral en el sitio explorado permite calcular el porcentaje de obstrucción del vaso explorado. Ej: una velocidad pico sistólico de >250 cm/seg podría corresponder a una lesión entre 80 % y 99% (última fila de la tabla).

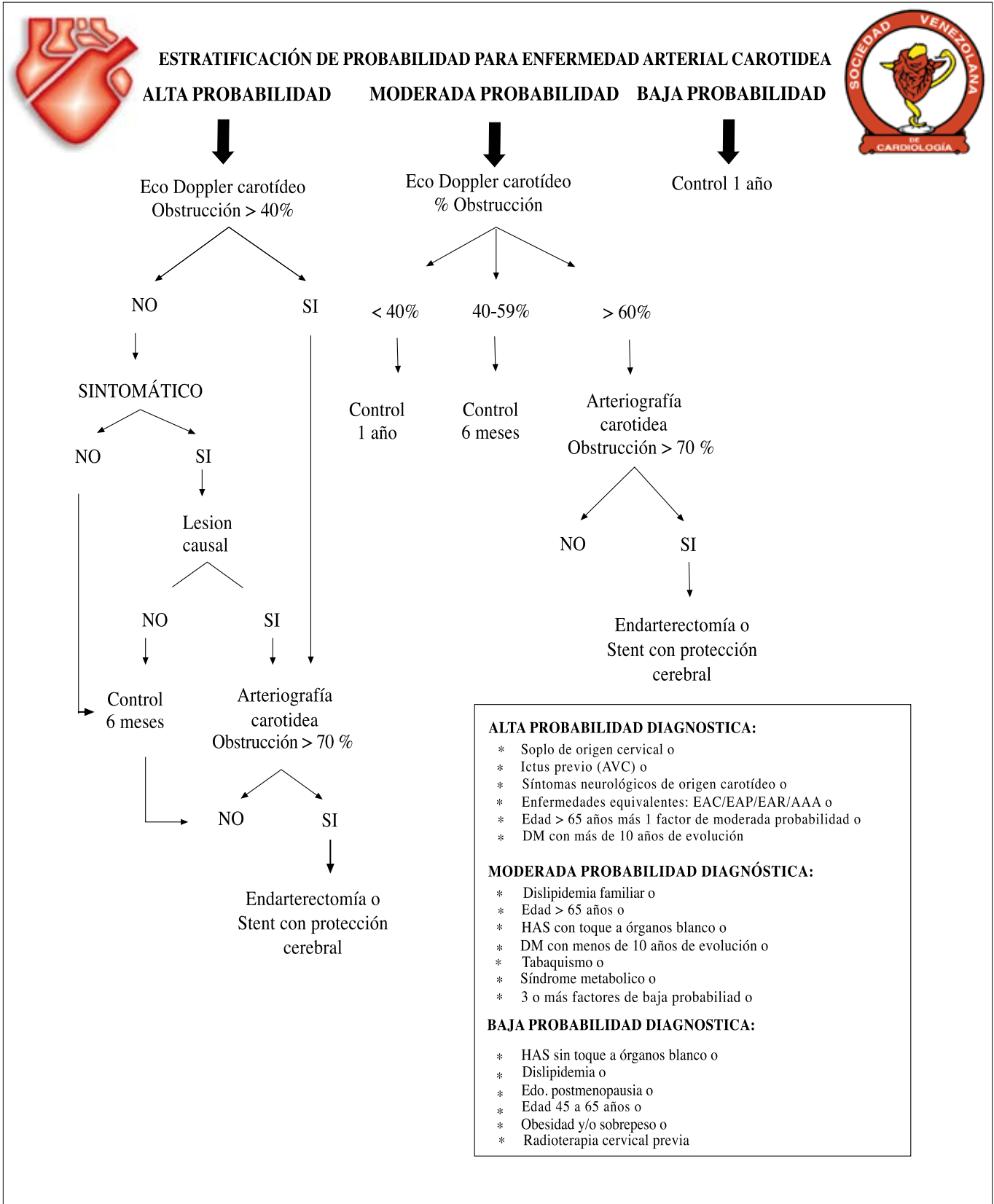
Diámetro estenosis (%)	VPS (cm/seg)	VPD (cm/seg)	Radio VS (VICA:VCCA)	Radio VD (VICA:VCCA)	Ens. del espectro (cm/seg)
0 <110	<40	<1,8	<2,4	<30	
1-39	<110	<40	<1,8	<2,4	<40
40-59	<130	<40	<1,8	<2,4	<40
60-79	<130	<40	<1,8	<2,4	<40
80-99	>250	>100	>3,7	>5,5	>80

VPS: velocidad pico sistólico; **VPD:** velocidad pico diastólico; **VS:** velocidad sistólica; **VD:** velocidad diastólica; **Ens. del espectro:** ensanchamiento del espectro; **VICA:VCCA:** velocidad de flujo en art. Carótida interna: velocidad de flujo en art. Carótida común.

Tabla 2

Comparación de métodos diagnósticos en enfermedad arterial carotídea. *Tomado de: Allaqaband S, Tumuluri RJ, Goel AK, Kashyap K, Gupta A, Bajwa TK. Diagnostis and management of carotid artery stenting. Curr Probl Cardiol. 2001;26:499-555*

	Comparación de métodos diagnósticos		
	Ultrasonido Duplex	Resonancia magnética	Angiografía
Sensibilidad	86%	94%	Gold Standard
Especificidad	90%	86%	Gold Standard
Costo	Bajo	Alto	Alto
Contraindicación	Ninguna	Metales	Función renal ↓ IC
Riesgo de ACV	0 %	0 %	1 %



De esta forma sencilla, este grupo de especialistas (*Grupo de trabajo para el estudio de la enfermedad carotídea, Filial Centro Occidental de la SVC y Ascardio, Guama Marzo 13, 2004*) quiso aportar, con la búsqueda de la información científica disponible para el momento, esta METODOLOGÍA DE ACCIÓN PARA LA ESTRATIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD CAROTÍDEA, y someterlo a la libre discusión en el ámbito nacional, para así sembrar la inquietud de construir soluciones para el país basadas en nuestra realidad. Consideramos, a la luz de los conocimientos actuales, que dicho esquema se encuentra plenamente vigente.

REFERENCIAS

1. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, et al. Heart disease and stroke statistics-2006 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2006; 113: e85-151. Erratum in: *Circulation* 2006; 113: e696. *Circulation* 2006; 14: e630.
2. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, Khoury J, Kissela B, Woo D, et al. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke*. 2005;36:720-723.
3. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Wolf PA, et al. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism. *Stroke*. 1992;23:486-491.
4. Mohr JP, Gautier J. Internal carotid artery disease. In: Mohr JP, editor. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2004.p.75-200.
5. 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;325:445-453.
6. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*. 1995;273:1421-1428.
7. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: Randomised controlled trial. *Lancet*. 2004;363:1491-1502.
8. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation* 2004; 110:e340-437. Erratum in: *Circulation*. 2005;111:2014.
9. Lyden P, Raman R, Liu L, Grotta J, Broderick J, Olson S, et al. NIHSS training and certification using a new digital video disk is reliable. *Stroke*. 2005; 36: 2446-9.
10. Davies KN, Humphrey PR. Do carotid bruits predict disease of internal carotid arteries? *Postgrad Med J*. 1994; 70:433-435.
11. Sauve JS, Thorpe KE, Sackett DL, Taylor W, Barnett HJM, Haynes B, et al. Can bruits distinguish high-grade from moderate symptomatic carotid stenosis? The North American Symptomatic carotid Endarterectomy Trial. *Ann Intern Med*. 1994;120:633-637.
12. Wolf PA, Kannel WB, Sorlie P, McNamara P. Asymptomatic carotid bruit and risk of stroke. The Framingham study. *JAMA*. 1981;245:1442-1445.
13. Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers BR. Vascular risk for asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991;22: 1485-1490.
14. Dennis M, Bramford J, Sandercock P, Warlow C. Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1990;21:848-853.
15. MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for asymptomatic patients with severe (70 %-90 %) or mild (0-29 %) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet*. 1991;337: 1235-1243.
16. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaboration. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991;325:445-453.
17. Mineva PP, Manchev IC, Hadjiev DI. Prevalence and outcome of asymptomatic carotid stenosis: A population-based ultrasonographic study. *Eur J Neurol*. 2002;9: 383-388.
18. Urbinati S, Di Pasquale G, Andreoli A, Lusa AM, Ruffini M, Lanzino G, et al. Frequency and prognostic significance of silent coronary artery disease in patients with cerebral ischemia undergoing carotid endarterectomy. *Am J Cardiol*. 1992; 69: 1166-70.
19. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Association of carotid atherosclerosis with electrocardiographic myocardial ischemia and left ventricular hypertrophy. *Hypertension*. 1996;28:3-7.
20. Chimowitz MI, Weis DG, Cohen SL, Starling MR, Hobson RW 2nd. Cardiac prognosis of patients with carotid stenosis and no history of coronary artery disease. Veterans Affairs Cooperative Study Group 167. *Stroke*. 1994;25:

- 759-765.
21. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the Diabetes Control and Complications Trial. The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. *Am J Cardiol.* 1995;75:894-903.
 22. UK Prospective Diabetes Study Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. UKPDS 38. *N Engl J Med.* 1993;329:977-986.
 23. Adams Jr HP, Byington RP, Hoen H, Dempsey R, Furberg CD. Effect of cholesterol-lowering medications on progression of mild atherosclerotic lesions of the carotid arteries and the risk of stroke. *Cerebrovasc Dis.* 1995; 5:171-177.
 24. Furberg CV, Adams Jr HP, Applegate WB, Byington RP, Espeland MA, Hartwell T, et al. Effects of lovastatin on early carotid atherosclerosis and cardiovascular events. Asymptomatic carotid artery progression study (ACAPS) Research Group. *Circulation.* 1994;90:1679-1687.
 25. Kannel WB. An overview of risk factors for cardiovascular disease: hypertension, physiopathology and treatment. Nueva York: McGraw-Hill; 1977.
 26. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, et al. Blood Pressure, stroke, coronary heart disease –part II: Short-term reduction in blood pressure: Overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet.* 1990;335:827-838.
 27. MacMahon S, Rodgers A. Blood pressure, antihypertensive treatment, and stroke risk. *J Hypertens.* 1994; 12(Suppl): 5-14.
 28. US Office on Smoking and Health. The health consequences of smoking: cardiovascular diseases: a report of the Surgeon General, Washington, DC: US Government Printing Office; 1989.p.179-203.
 29. Shinton R, Beevers G. Meta analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ.* 1989;298: 789-94.