

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Enfermedad cerebrovascular aterosclerótica: diagnóstico e indicaciones quirúrgicas

DR. FRANCISCO VALDES ECHENIQUE
Profesor Adjunto de Cirugía
Departamento de Enfermedades Cardiovasculares

Las enfermedades cerebrovasculares disputan el primer lugar con las enfermedades cardiovasculares como causa de mortalidad en nuestro país. En ambos grupos, la enfermedad vascular aterosclerótica es un contribuyente principal a estas muertes. Hasta la fecha no hay estudios que permitan establecer la prevalencia de la aterosclerosis cerebrovascular en los diferentes grupos etarios en nuestro medio. Es posible suponer que muchos pacientes que sufren eventos neurológicos, con o sin secuelas o muerte, son portadores de esta enfermedad, la que, sin embargo, queda sin diagnóstico o se diagnostica en forma errónea, ya que la disponibilidad y el uso de la tecnología necesaria para tal efecto son limitados.

En la actualidad, la aterosclerosis carotídea en su forma clínica más frecuente, vale decir, la localización a nivel de la bifurcación (Figura 1), puede ser tratada en forma eficaz mediante la extirpación del ateroma o endarterectomía. La adecuada selección de pacientes que se pueden beneficiar con este tratamiento requiere conocer las formas de presentación clínica, el diagnóstico diferencial con otras enfermedades neurológicas, la historia natural de las lesiones no tratadas, los riesgos que la cirugía potencialmente involucra y sus resultados aledados.

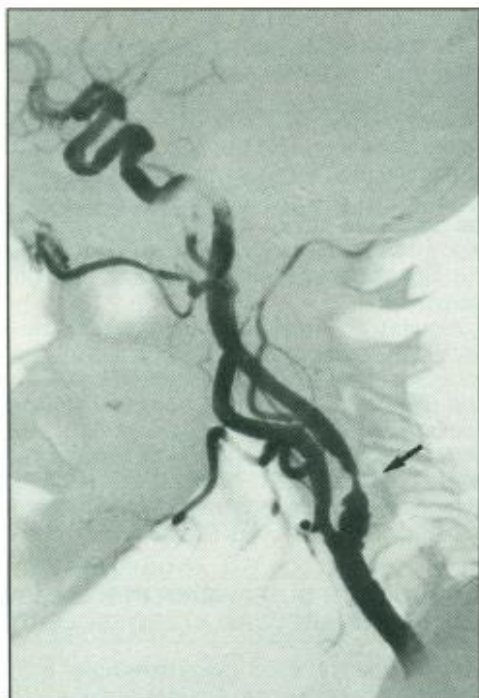


Figura 1: Angiografía selectiva carotídea izquierda. Se observa una estenosis concéntrica, de contorno irregular, localizada en los primeros centímetros de la carótida interna (flecha), estimada en 75%-80%.

FORMAS DE PRESENTACION CLINICA DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ATEROESCLEROTICA

El desarrollo del ateroma tiene predilección por los sitios de mayor estrés vascular, correspondiendo éstos a los ostiales y bifurcaciones de los vasos, debido a la turbulencia que allí se genera. El árbol cerebrovascular no es una excepción, siendo la bifurcación carotídea la localización más afectada. Con menor frecuencia, el ateroma estenosante se ubica en el origen de la carótida común o de la arteria vertebral. En algunos pacientes, especialmente en los diabéticos, suele comprometer el sífon carotídeo y otros segmentos intracraneanos. Más del 70% de los pacientes sintomáticos presenta lesiones ateromatosas en sitios quirúrgicamente accesibles de sus vasos cerebrales.

Soplo o estenosis carotídea asintomática

La aterosclerosis cerebrovascular puede ser clínicamente evidente en estado asintomático cuando se ausculta un soplo de carácter suave sobre la bifurcación carotídea. El estudio de Framingham demostró que el hallazgo de un soplo carotídeo asintomático es relativamente frecuente en poblaciones de mayores de cincuenta años, en los diabéticos y en los hipertensos. Su prevalencia alcanza al 20% en los pacientes con manifestaciones de aterosclerosis en otros territorios vasculares.

El soplo auscultado sobre la bifurcación puede generarse también en el ostium de la carótida externa, por lo que es necesario identificar el vaso que lo origina y el tipo de lesión que lo genera. Para este efecto, el examen diagnóstico más eficaz por su alta sensibilidad y especificidad es la Ecotomografía duplex carotídea (ver artículo correspondiente).

La detección de un soplo carotídeo en el examen clínico no es un hallazgo inocente. La frecuencia de infarto cerebral en poblaciones no seleccionadas de 65-74 años alcanza 1% al año. En los pacientes portadores de estenosis asintomática de la carótida interna, el riesgo se eleva al 2%-4% al año. Los pacientes portadores de estenosis asintomática >80% confirmada con Eco-duplex tienen una incidencia de infarto cerebral ipsilateral de 19% durante los veinticuatro meses posteriores al diagnóstico.

Estenosis carotídea sintomática

La aterosclerosis carotídea puede producir manifestaciones clínicas por diversos mecanismos. El más frecuente es la oclusión de un vaso distal intracraneano o retiniano por una embolia arterio-arterial. El ateroma sufre una hemorragia en su espesor, con disrupción del endotelio y evacuación del contenido hacia el lumen, con la generación de una úlcera, nido de formación de nuevos émbolos. El ejemplo

más característico es la amaurosis transitoria ipsilateral por isquemia retiniana, condición en la cual se observan microembolias de colesterol (Hollenhorst) en el fondo del ojo.

Con menor frecuencia la isquemia cerebral se produce por el mecanismo de trombosis primaria de vasos cerebrales intra o extracraneanos. Este fenómeno puede ocurrir en pacientes con una estenosis crítica que sufren una disminución del gasto cardíaco por arritmia, deshidratación, etcétera, o que son portadores de un estado de hipercoagulabilidad sanguínea.

El mecanismo de isquemia cerebral focal por hipoperfusión o bajo flujo también es infrecuente y se puede presentar en pacientes con estenosis y/u oclusiones vasculares múltiples y graves.

El cuadro clínico de la aterosclerosis cerebrovascular se caracteriza por un déficit neurológico correspondiente al área de isquemia cerebral, la que a su vez depende de cuál sea el vaso o las ramas ocluidas (Tablas 1 y 2).

TABLA 1

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ISQUEMIA CEREBRAL DE DISTRIBUCION CAROTIDEA

| | |
|-------------------------------|---|
| Déficit motor | Desde paresia hasta parálisis franca del hemicuerpo contralateral |
| Déficit sensitivo | Hipoestesia, anestesia o parestesias contralaterales |
| Déficit del lenguaje | Trastorno de la modulación o de la comprensión/expresión |
| Déficit visual | Ceguera monocular ipsilateral, parcial o total, por isquemia retiniana o defecto del campo visual contralateral |
| Combinación de las anteriores | |

TABLA 2

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ISQUEMIA CEREBRAL DE DISTRIBUCION VERTEBRO-BASILAR*

| | |
|----------------------|---|
| Déficit motor | Paresia o parálisis de extremidades, bilateral o alternante, marcha atáxica, <i>drop attack</i> |
| Déficit sensitivo | Anestesia o parestesias periorales, de extremidades en forma cruzada o alternante |
| Déficit del lenguaje | Disartria |
| Déficit visual | Diplopia, ceguera bilateral |
| Otros | Inestabilidad, vértigo, tinnitus, amnesia |

* Habitualmente se manifiesta por combinación de los síntomas descritos.

Desde el punto de vista cronológico, los síntomas de la enfermedad cerebrovascular aterosclerótica pueden ser:

- Transitorios, cuando la isquemia es reversible y hay recuperación funcional *ad integrum* antes de 24 horas, lo que se define como ataque isquémico cerebral transitorio o AIT.
- Definitivos, cuando la isquemia evoluciona a la necrosis de un área del encéfalo dejando una secuela clínica, que se conoce generalmente con el nombre de accidente vascular encefálico o AVE.

La secuela del AVE puede ser mínima, si el área de necrosis es pequeña o se localiza en una zona clínicamente poco relevante. Sin embargo, las consecuencias de un AVE pueden ser devastadoras, con hemiplejía, compromiso de conciencia e incluso muerte si el infarto es extenso y compromete toda el área irrigada por las ramas de la carótida interna.

La isquemia cerebral transitoria por aterosclerosis es una entidad clínica que suele ser recurrente y se acompaña de un alto riesgo de infarto cerebral. En un estudio efectuado por la Clínica Mayo hace dos décadas se demostró que el riesgo de sufrir un AVE después de un AIT es 9% dentro de los primeros treinta días, 18% durante el primer año y 36% en el plazo de cinco años. Igualmente, el Estudio Cooperativo Norteamericano reveló que pacientes que habían sufrido un AIT del territorio carotídeo seguidos en promedio por cuarenta y nueve meses, tenían un riesgo de infarto cerebral de 18% (fatal en 43% de ellos). En 1991, estos antecedentes se han visto confirmados por los estudios prospectivos del NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial), que recientemente recomendó suspender la distribución aleatoria de pacientes ingresados al proyecto debido a la elevada incidencia de complicaciones neurológicas en los pacientes con lesiones sintomáticas estenosantes, entre 70%-99% (24% de infartos fatales y no fatales a los dieciocho meses de observación bajo tratamiento médico).

Si bien cerca de la mitad de los pacientes que sufren un infarto cerebral por enfermedad aterosclerótica han tenido un AIT premonitor, el AVE puede ser su primera manifestación. Por otra parte, de acuerdo con el estudio de Framingham, la recurrencia después de un primer infarto cerebral ateroembólico alcanza a un 8% por año.

En el paciente sintomático, la evaluación diagnóstica cerebrovascular con Eco-duplex permite observar la bifurcación carotídea en forma confiable. Sin embargo, ella omite la porción intratorácica e intracraneana de las arterias carótidas y su rendimiento en el estudio del territorio vertebro-basilar es muy limitado. Por lo menos un 20% de los pacientes tiene lesiones asociadas fuera del alcance del ultrasonido que pueden gravitar sobre la decisión terapéutica. Por ello, el estudio diagnóstico fundamental en estos casos es la angiografía intraarterial del arco aórtico y de los vasos del cuello, con visión de la circulación intracraneana e, idealmente, en dos proyecciones, de tal forma que no se omita la demostración de lesiones que pueden coexistir con aquellas en la bifurcación (v.gr. sífon, vertebrales, origen en el arco aórtico, etcétera). Con las técnicas actuales, el estudio angiográfico tiene una morbilidad no superior al 1% y la tasa de complicaciones neurológicas residuales es inferior al 3 por mil.

Es frecuente que los pacientes con enfermedad cerebrovascular sean a la vez portadores de alguna cardiopatía asociada. Cerca del 20% de los pacientes con episodios isquémicos de distribución carotídea tiene elementos clínicos de una cardiopatía potencialmente embolígena, como fibrilación auricular, secuela de infarto, etcétera. Por otra parte, el perfil clínico de una embolia originada en el corazón puede ser idéntico al de una embolia arterio-arterial. Por lo tanto, la evaluación de estos pacientes suele requerir exámenes complementarios tanto cardiológicos como vasculares (ECG de 24 horas-Holter, ecocardiograma, Eco-duplex carotídeo, etcétera) para precisar el origen del episodio actual.

Algunas enfermedades neuroquirúrgicas, como hematoma subdural, tumores cerebrales y aneurismas intracraneanos, pueden simular un accidente vascular. Otras enfermedades neurológicas también pueden debutar con un déficit funcional similar a un accidente vascular tromboembólico, por ejemplo la migraña, las lesiones lacunares, etcétera. El examen complementario más importante en este caso es la tomografía axial computada cerebral, que permite descartar la presencia de hemorragia, puede localizar la lesión isquémica actual y otras previas, además de revelar otras alteraciones como las ya mencionadas.

INDICACION QUIRURGICA POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ATEROESCLEROTICA

La cirugía sobre los vasos cerebrales extracraneanos no ha estado exenta de controversia. Algunas publicaciones han comunicado hasta

21% de morbilidad en cirugía carotídea, por lo que no faltan quienes argumentan que el riesgo combinado del estudio angiográfico y la cirugía, supera el riesgo espontáneo de infarto cerebral en estos pacientes. Sin embargo, dichas publicaciones sólo prueban que cuando la cirugía carotídea está mal indicada y mal efectuada sólo cabe esperar de ella malos resultados.

La indicación quirúrgica debe considerar el riesgo operatorio del cirujano o del equipo que hará la intervención, comparándola con la historia natural y el tratamiento médico. Hoy sólo debe recomendarse cirugía si el riesgo global (morbimortalidad del estudio diagnóstico y de la cirugía combinados) es inferior al riesgo observado con tratamiento médico.

Recientemente, el Stroke Council de la American Heart Association ha establecido que los límites de morbilidad aceptable en la cirugía carotídea son: estenosis carotídea asintomática 3%; ataque isquémico transitorio 5%; infarto cerebral recuperado 7%; reoperaciones cerebrovasculares 10%.

En la actualidad recomendamos la cirugía en las siguientes circunstancias:

Estenosis carotídea asintomática

Pacientes portadores de lesiones superiores al 75% de estenosis demostradas en un estudio angiográfico de buena calidad, en especial si ésta afecta el hemisferio dominante, es bilateral o presenta oclusión contralateral. Resultados quirúrgicos comunicados recientemente para este tipo de pacientes se resumen en la Tabla 3. No parece justificada la cirugía profiláctica en lesiones menores cuya evolución

espontánea representa un bajo riesgo de infarto cerebral. Menos justificada parece la cirugía si el riesgo quirúrgico es elevado por enfermedades asociadas o senilidad del paciente.

Estenosis carotídea sintomática

La endarterectomía carotídea está indicada en las siguientes lesiones: estenosis carotídea mayor del 50% y/o ulcerada que ha causado síntomas de distribución concordante (hemisferio ipsilateral), sean éstos transitorios o definitivos, con un infarto recuperado con secuela mínima. Excepcionalmente hemos efectuado cirugía en pacientes con un déficit grave de instalación reciente cuando ha sido posible demostrar una oclusión aguda de la carótida de menos de dos horas de evolución. Las ventajas de la cirugía en este grupo de pacientes han sido recientemente comunicadas (Tabla 4).

Enfermedad vertebro-basilar

Las arterias vertebrales presentan estenosis en aproximadamente el 20% y oclusión en el 6% de los pacientes sintomáticos. La mayoría de estas lesiones se localizan en el origen o su segmento proximal. La investigación angiográfica del territorio vertebro-basilar debe estar fundamentada en manifestaciones clínicas precisas y la reparación quirúrgica reservada sólo para aquellos pacientes en quienes el estudio angiográfico demuestra compromiso crítico (>75%) bilateral, con la rara excepción de lesiones unilaterales en que se postule un mecanismo ateroembólico. La cirugía consiste en la exclusión del segmento proximal con reimplante de la arteria vertebral a la carótida común o mediante un puente venoso.

TABLA 3

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA (80%) ASINTOMÁTICA*

| | T. Médico | T. Quirúrgico | p |
|--------------------------------|-----------|---------------|---------|
| Riesgo de infarto cerebral | 19% | 4% | < 0,08 |
| Riesgo de isquemia transitoria | 28% | 5% | < 0,008 |
| Riesgo de oclusión carotídea | 29% | 0% | < 0,003 |

* 115 pacientes seguidos por veinticuatro meses; Stroke 1987;18:1005-1010.

TABLA 4

ESTUDIO MULTICENTRICO NORTEAMERICANO (NIH) ESTENOSIS CAROTÍDEA (70%-99%) SINTOMÁTICA RESULTADOS PRELIMINARES*

| | T. Médico | T. Quirúrgico | P |
|---|-----------|---------------|---------|
| Morbilidad global (mortalidad operatoria e infarto cerebral ipsilateral a 18 meses) | 24% | 7% | < 0,001 |
| Riesgo de muerte (cualquier causa) o de infarto cerebral (cualquier localización) a los dieciocho meses | 12% | 5% | < 0,01 |

* American Heart Association, Febrero 1991. NASCET (595 pacientes).

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Cartledge, N.E.F., Whisnant, J.B., Elveback, L.R. et al. Carotid and vertebro-basilar cerebral ischemic attacks. Mayo Clin Proc. 1977; 52:117-120.
2. Lusby, R.J., Ferrell, L.D., Ehrenfeld, W.K. et al. Carotid plaque hemorrhage: its role in the production of cerebral ischemia. Arch Surg 1982; 117:1479-1488.
3. Bogousslavsky, J, Hachinsky, V.C., Boughner, D.R. et al. Cardiac and arterial lesions in carotid transient ischemic attacks. Arch Neurol 1986; 43:223-228.
4. Moneta, G.L., Taylor, D.C., Nicholls S.C. et al. Operative vs. non operative management of asymptomatic high grade internal carotid artery stenosis: improved results with endarterectomy. Stroke 1987; 18:1005-1010.

5. Fields, W.S., Malesnikov, V., Meyer, J.S. et al. Joint Study on extracranial artery occlusion. V: Progress report on prognosis following surgery or non-surgical treatment for transient ischemic attacks and cervical carotid artery lesions. JAMA 1970; 211:1993-2003.
6. Clinical Alert. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Benefit of carotid endarterectomy for patients with high grade stenosis of the internal carotid artery. Stroke Council AHA. Febrero 1991.
7. Sacco, R.L., Wolf, P.A., Kannel, W.B. et al. Survival and recurrence following stroke. The Framingham Study. Stroke 1982; 13:290-295.
8. Hertzler, N.R., Loop, F.D., Beven, E.G. et al. Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: a study including prospective randomization. J Vasc Surg 1989; 9:455-463.