
CONSENSO SOBRE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR DE ORIGEN EXTRACRANEAL

Francisco Rubio() - Jorge Juan Samsó (**) - J. M. Gutiérrez(***) - A. Utrilla López(****)
Pascual Lozano Vilardell(*****) - M. A. Cairols Castellote(*****)*

- * C.S.U. de Bellvitge, (l'Hospitalet de Llobregat, Barcelona).
- ** C.S.U. Vall d'Hebró (Barcelona).
- *** Hospital Central de Asturias (Oviedo).
- **** S.º A. y Cirugía Vascular. Hospital Ramón y Cajal (Madrid).
- ***** Hospital Son Dureta (Mallorca).
- ***** C.S.U. de Bellvitge, (l'Hospitalet de Llobregat, Barcelona).

Epidemiología y clasificación sindrómica

Francisco Rubio

Epidemiología

Definición:

Entendemos por Enfermedad Vascular Cerebral la alteración permanente o transitoria de la función cerebral que aparece como consecuencia de un trastorno circulatorio, bien de los vasos cerebrales (arterias, venas o capilares) o bien de alteraciones hemáticas (1). En esta definición quedan incluidos los episodios hemorrágicos (rotura vascular) y los procesos isquémicos (trombosis o embolia). En los límites conceptuales se encuentran la patología asintomática de los vasos extracraneales, que puede ser considerada como patología vascular potencialmente patógena para el tejido cerebral pero que aún no ha dado síntomas, y los infartos denominados silentes, que se descubren en la Tomografía Computada o en la Resonancia Magnética y que aparentemente no han tenido una traducción clínica.

Incidencia:

La incidencia de la Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) igual que otras enfermedades, es variable en diferentes países y entornos y está en relación a factores genéticos, edad de la población y factores de riesgo asociados.

Los estudios entre poblaciones del Norte y del Sur de Europa revelan importantes diferencias, siendo las cifras mucho más elevadas en países como Finlandia donde en hombres se llegan a registrar 270 nuevos casos de EVC por cada 100.000 habitantes, mientras en Italia descendían a 100 casos por 100.000 habitantes y año. Las medias de la OMS se situarían en torno a los 200 casos nuevos por 100.000 habitantes (2, 3).

La mayor parte de los estudios realizados en España corresponden a casuísticas hospitalarias (4, 5, 6, 7). La

incidencia de nuevos casos en España se sitúa alrededor de 156 por 100.000 habitantes, aunque es presumible que estén alrededor de los 200 casos anuales.

Si consideramos la distribución por grupos de patología observamos que, en un Hospital de Barcelona (8), los 1000 primeros casos del Registro se deslindaban de la siguiente manera: el 17,4% correspondían a hemorragias cerebrales y el 82,6% a isquemias, distribuidas de la siguiente forma: Infartos aterotrombóticos 26%, Infartos lacunares 16%, infartos cardioembólicos 12,4%, Isquemia transitoria 9%, otras causas 3,5%, diagnóstico incierto 12,4%.

La incidencia de crisis isquémicas transitorias y de infartos con déficit menor es importante por la implicación terapéutica. Afortunadamente, en España disponemos de un estudio comunitario sobre el tema realizado en Segovia y que demostró una incidencia anual de 0,80 nuevos AIT y de 0,45 nuevos episodios con déficit menor por cada 1000 habitantes (9).

En los pacientes jóvenes la incidencia de hemorragias es más alta y entre los pacientes con isquemia existe una gran variedad de etiologías, siendo importante la patología arterial no aterotrombótica y el embolismo cardíaco (10, 11).

El predominio por sexos es siempre favorable a los hombres respecto de las mujeres. Las cifras del cociente varían de 1,2 a 2,4 veces, dependiendo de las poblaciones valoradas.

La edad es un factor importante, de tal manera que la incidencia se dispara en la octava y novena décadas de la vida.

Prevalencia:

Las cifras de los estudios en Estados Unidos indican que la prevalencia de la enfermedad vascular cerebral

(EVC) entre la población está entre 500 y 800 casos por 100.000 habitantes. En España no existen en el momento actual datos sobre prevalencia entre la población.

La mortalidad por Enfermedad vascular cerebral ha disminuido notablemente en el mundo en general, siendo igualmente notable en Europa y en EE UU. Aunque los datos dan origen a algunas controversias, lo cierto es que el hecho debe estar en relación a una mejoría en el control de los factores de riesgo vascular y, en especial, de la hipertensión arterial.

En los países europeos se registra una mortalidad media de 90 pacientes cada año en un grupo de 100.000 habitantes, pero existen diferencias geográficas entre los 64 casos de Suecia o los 129 de Escocia.

La mortalidad en España oscila entre un 10 y un 34% en las estadísticas hospitalarias, siendo mucho más elevada en los casos de hemorragia cerebral. Al no ser datos de población, son inexactos, puesto que los datos de Girona indican una mortalidad de 38 personas por cada 100.000 habitantes, cifra notablemente inferior a la previsible.

Los costes económicos de la Enfermedad Vascular Cerebral son importantes. Los costes directos están en relación con la prevención, diagnóstico, tratamiento y, posteriormente, con la rehabilitación, y suponen aproximadamente el 70% del total. No existen datos claros en nuestro país sobre el tema, aunque en Estados Unidos se considera que más de 3 millones de pacientes que sobreviven con Ictus gastarían unos 16,8 billones de dólares, distribuidos en: gastos de hospital, enfermería, servicios médicos, medicación y falta de productividad. De todas formas la mejor medida de gasto económico es la prevalencia del ictus. Entre un 5 y un 8 por mil de personas mayores de 25 años podrían estar afectadas por incapacidad en relación con un ictus previo. Es evidente, además, que esta enfermedad comporta una sobrecarga social importante a nivel familiar y a nivel institucional.

Clasificación sindrómica

En este apartado tratamos de definir la forma de presentación, las bases diagnósticas, la nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales desde un punto de vista clínico y radiológico, la consideración de algunos cuadros desde el punto de vista topográfico y, finalmente, algunas recomendaciones generales (12, 13, 14).

Forma de presentación:

En los episodios vasculares es en general bastante abrupta, si bien pueden distinguirse diversos niveles en relación con el tiempo (13):

1. La presentación brusca o instantánea alude a la consolidación de los síntomas en unos segundos o minutos. En los pacientes isquémicos es sugestiva de embolia arterial o cardíaca.
2. La presentación aguda se realiza en el curso de horas y la presentación subaguda en más de 24 horas. Estos tipos de presentación al igual que algunas formas oscilantes o tartamudeantes son más sugestivas de patología trombótica, especialmente extracraneal, aunque también se reconocen a nivel de arterias intracraneales.

Bases diagnósticas:

Es importante conocer una clasificación de cuadros sindrómicos de patología vascular (13, 14). La importancia deriva de varios hechos: es preciso hablar un lenguaje común, delimitar unos términos, aunque a veces la delimitación resulte un tanto artificiosa, y sobre todo esto tiene unas implicaciones terapéuticas señaladas. A la hora de hacer estudios exhaustivos y delimitar la etiología, es muy parecido estar ante un accidente isquémico transitorio, reversible, o ante un cuadro con déficit menor, dado que nuestras posibilidades de prevenir un acontecimiento invalidante son excelentes. Pero, obviamente las consideraciones terapéuticas son muy distintas si el diagnóstico es de infarto lacunar en un paciente hipertenso o de infarto superficial en un paciente con estenosis carotídea severa.

Los factores de riesgo vascular y la situación clínica del paciente nos ayudan a definir la diferencia entre isquemia y hemorragia cerebral, pero también es necesario realizar una TC dado que existe un margen de un 10-15% de error si se utilizan sólo los datos clínicos. Los episodios repetidos, la isquemia de otros territorios vasculares (corazón o extremidades) o la presentación oscilante o progresiva son elementos sugestivos de isquemia. La hipertensión arterial es el gran factor de riesgo vascular cerebral, pero obliga siempre a pensar en la posibilidad de hemorragia cerebral (15).

Nomenclatura:

Accidente isquémico transitorio (AIT): Episodio de déficit focal de la circulación cerebral, de comienzo brus-

Conducta ante un AIT, AIR o Ictus leve

1. Realizar exploraciones básicas: Analítica, RX Tórax, ECG, TC y Duplex
2. Establecer una sospecha etiológica
 - a) Aterotrombótico: Estenosis carotídea $\geq 70\%$
 Valorar angiografía y endarterectomía
 Estenosis carotídea $< 70\%$
 Tratamiento antiagregante
 - b) Embólico cardíaco: Valorar ecografía
 Tratamiento anticoagulante
 - c) Lacunar: Valorar R. Magnética
 Control factores de riesgo
 - d) Desconocido: Proseguir estudios:
 -Eco transesofágico
 -Riesgo trombótico
 -Resonancia magnética
 -Angiografía cerebral

Tabla I

co, con alteraciones que duran generalmente unos 2-10 minutos pero que pueden persistir hasta las 24 horas. En este momento el paciente ha de estar recuperado totalmente, tanto subjetiva como objetivamente. En todos los AIT, independiente del territorio carotídeo o vértebro-basilar, pueden presentarse alteraciones motoras, sensitivas, disartria o alteraciones visuales del tipo de la hemianopsia. Existen síntomas que son más definitorios de uno u otro territorio. En el caso de los episodios carotídeos, la presentación de amaurosis fugaces monolaterales, así como la presentación de trastornos afásicos, son definitivos. Los pacientes con isquemia del territorio posterior tienen como específicos los síntomas debidos a alteraciones de la corteza occipital, de los pares craneales del tronco cerebral o del cerebelo, con síntomas como: amaurosis bilateral, diplopia, vértigo, disfagia, etc. Nunca deben considerarse de forma aislada y con absoluta seguridad síntomas como diplopia, vértigo, disartria o disfagia, como indicativos de isquemia vértebro-basilar, aunque puedan ser sugestivos. En algunos casos, sobre todo en AIT prolongados existe un infarto cerebral en la TC que es compatible con la clínica (16).

Conducta: El paciente con isquemia transitoria constituye el ideal para la prevención, dada su situación clínica de normalidad. Debe ser estudiado de forma rápida con unos parámetros básicos: analítica, Rx de tórax, ECG, TC y Duplex de troncos cervicales. A partir de estos hallazgos puede pararse el estudio o continuar con otros procedimientos: arteriografía, ecocardiograma, resonancia magnética, etc. (16, 17).

Déficit neurológico isquémico reversible:

La duración del cuadro deficitario es superior a las 24 horas, pero los síntomas y signos clínicos desaparecen de forma total durante las tres semanas siguientes al episodio. Deben considerarse opciones similares a las de un transitorio o un déficit menor.

Infarto cerebral:

Como consecuencia de la falta de aporte circulatorio a un territorio cerebral se presenta un déficit neurológico, de duración superior a 24 horas. El infarto puede ser silente, pero generalmente da manifestaciones clínicas neurológicas según el territorio afecto. Según la duración de las manifestaciones, el infarto puede comportarse como un déficit reversible o como un déficit establecido. Existe, además, un concepto evolutivo y denominamos infarto estable al que no empeora, mientras que hablamos de infarto progresivo o en evolución en el caso de que las manifestaciones de la enfermedad sigan un curso desfavorable. Dada la posibilidad de administrar tratamiento específico a estos pacientes, deben considerarse sólo como progresivos aquellos infartos en los que los síntomas empeoran o aparecen otros nuevos durante el período de observación clínica por parte del neurólogo (18).

Conducta: Muy conservadora en el caso de los infartos extensos aunque los fibrinolíticos pueden ser una opción en las primeras horas. Los infartos no extensos con déficit residual mínimo tienen una consideración similar a los transitorios. Aunque no está demostrado de forma contundente, es posible que los infartos progresivos se beneficien de un tratamiento más agresivo con anticoagulantes o fibrinolíticos.

Infarto cerebral de tipo aterotrombótico:

La lesión de la pared del vaso determina una estenosis u oclusión de la luz arterial y se produce una lesión dentro de su territorio de irrigación que puede

ser total o parcial, dependiendo de la posible compensación de la circulación colateral. Dentro de este grupo también se incluyen los infartos embólicos de origen arterial en el que la alteración se produce a distancia por el desprendimiento de trombos de la pared arterial. Es frecuente encontrar AITs previos en el mismo territorio y es posible hallar soplos a nivel cervical. Debe descartarse foco embolígeno cardíaco.

Conducta: Con buena situación clínica debe plantearse el estudio arteriográfico para delimitar la situación de la lesión vascular y plantear intervención correctora como endarterectomía si existe una estenosis de más del 70% (19, 20, 21).

Infarto cerebral por embolismo de origen cardíaco:

La lesión de las válvulas cardíacas, del miocardio y/o los trastornos del ritmo cardíaco dan origen a trombos que llegan a las arterias cerebrales. La angiografía puede mostrar en el momento inicial una o varias oclusiones arteriales. Los infartos son frecuentemente hemorrágicos y pueden ser vistos en la tomografía computada o en la resonancia magnética (22).

Conducta: Debe iniciarse tratamiento profiláctico con anticoagulantes lo antes posible. Si existen infartos extensos debe iniciarse al cabo de 5-7 días.

Infarto hemorrágico cerebral:

Sobre la lesión isquémica se produce un fondo hemorrágico por alteración de la barrera hematoencefálica en una zona de reperusión, generalmente tras la lisis del émbolo (23).

Infarto lacunar:

Es un infarto pequeño, de menos de 15 mm, situado en las áreas profundas del cerebro o del tronco cerebral, que se produce por la oclusión de las ramas perforantes de las arterias cerebrales determinando cuadros clínicos típicos, como son: hemiparesia pura, síndrome sensitivo puro, hemiparesia-ataxia o disartria-mano torpe (24, 25).

Conducta: Aunque generalmente se hacen tratamientos con antiagregantes, la principal prevención es el control de los factores de riesgo, en especial la hipertensión.

Hemorragia intracerebral:

Es una colección hemática dentro del parénquima encefálico debido a la rotura de un vaso encefálico. Puede tener comunicación con el sistema ventricular y en la tomografía computada se distingue bien como una zona hiperdensa en fases precoces.

Topografía:

Síntomas de isquemia cerebral según territorios.

a) Territorio carotídeo:

- Alteraciones motoras: paresia o parálisis de un hemicuerpo.
- Alteraciones sensitivas: Parestesias o disminución de la sensibilidad en un lado del cuerpo.
- Trastornos del lenguaje: en forma de disartria con dificultad para pronunciar las palabras o bien de afasia o disfasia con dificultad en la expresión y/o comprensión del lenguaje.
- Alteraciones visuales: Amaurosis unilateral o hemianopsia homónima.

b) Territorio vértebro-basilar:

- Alteraciones motoras: Hemiparesia, tetraparesia o trastornos alternantes.
- Alteraciones sensitivas: Disminución de la sensibilidad o parestesias afectando a uno o ambos lados del cuerpo.
- Trastornos visuales: Ceguera bilateral transitoria o no, hemianopsia homónima.
- Trastornos del equilibrio: inestabilidad y ataxia.

Diplopia, disartria, disfagia o vértigo. Estos síntomas se presentan asociados a los anteriores. Si se presentan en forma aislada no son seguros de isquemia vértebro-basilar.

Los síntomas más específicos de alteración en el territorio carotídeo son las amaurosis monoculares y la afasia.

En el territorio vértebro-basilar son síntomas específicos los que dependen de la afectación de los pares craneales (diplopia, vértigo, parálisis facial periférica), o los dependientes de la afectación cerebelosa (dismetría, ataxia), o de isquemia bioocipital (amaurosis bilateral) (12, 13, 14).

Conducta general ante el Ictus:

La primera actividad de un médico ante un paciente

con sospecha de enfermedad vascular cerebral debe ser la confirmación de este hecho que, al mismo tiempo, requiere la exclusión de otras patologías que eventualmente puedan entrar en un diagnóstico diferencial: tumores, esclerosis múltiple, migraña, epilepsia, etc. La historia clínica de aparición súbita o en breve tiempo es muy definitoria, junto con la presencia de factores de riesgo vascular. A pesar de ello, se considera absolutamente necesaria la realización de una Tomografía computada para excluir el posible error basado en datos clínicos. Si el problema es isquémico debe plantearse cuál es el territorio vascular afectado y, en tercer lugar, cuál es el mecanismo por el que este vaso ha sido afectado (26).

BIBLIOGRAFIA

- MARTÍ-VILALTA, J. L.: Concepto y clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. En: CASTILLO, J.; ALVAREZ-SABÍN, J.; MARTÍ-VILALTA, J. L. Eds. Manual de Enfermedades Vasculares Cerebrales. Barcelona. Ed. Prous, 1995; 26-32.
- BONITA, R.: Epidemiology of Stroke. *Lancet*, 1992; 339:342-44.
- THORVALDSEN, P.; ASPLUND, K.; KUULASMAA for The Who Monica Project. Stroke incidence, case fatality and mortality. *Stroke*, 1995; 26:361-67.
- MARCO, M.; DALMAU, J.; AGUILAR, M. et al.: La Patología Vascular Cerebral en el Area de Sabadell. La experiencia de un año en sus hospitales comarcales. Estudio prospectivo. *Neurología*, 1986; 1:194-97.
- LÓPEZ-POUSA, S.; VILLALTA, J.; LLINÁS, J.: Incidencia de la enfermedad cerebrovascular en España: Estudio de un área rural de Girona. *Rev. Neurol.*, 1995; 23:1074-80.
- FLORES, J. J.; SORIANO, J.; VIVANCOS, F. et al.: Epidemiología cerebro-vascular en la comarca del Altiplano (Murcia). *Neurología*, 1989; 4:178-81.
- LÓPEZ-POUSA, S.; GONZÁLEZ MARTÍN, V.: Estudio epidemiológico sobre la incidencia de la Enfermedades Cerebrovasculares. *Neurología*, 1986; supl 1,6.
- ARBOIX, A.; MASSONS, J.; OLIVERAS, M. et al.: Análisis de 1000 pacientes consecutivos con enfermedad cerebrovascular aguda. Registro de Patología vascular cerebral de La Alianza Hospital Central de Barcelona.
- SEMPERE, A. P.; DUARTE, J.; CABEZAS, C.; CLAVERIE, L. E.: Incidence of transient ischemic attacks and minor ischemic strokes in Segovia, Spain. *Stroke*, 1996; 27:667-71.
- BARINAGARREMENTERÍA, F.; FIGUEROA, T.; HUEBE, H.; CANTÚ, C.: Cerebral infarction in people under 40 years: Etiologic analysis of 300 cases prospectively evaluated. *Cerebrovascular diseases*, 1996; 6:75-9.
- ADAMS, H. P.; KAPALLE, L. J.; BILLER, J.; GORDON, D. L.; LOVE, B. B.; GÓMEZ, F.; HEFFNER, M.: Ischemic stroke in young adults. Experience in 329 patients enrolled in the Iowa registry of Stroke in young adults. *Arch. Neurol.*, 1995; 52:491-95.
- Ad hoc Committee. A classification and outline of cerebrovascular diseases. *Stroke*, 1975, 6:506-16.
- MARTÍ-VILALTA, J. L.; MATÍAS-GUÍU, J.: Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales. *Neurología*, 1987; 2:167-175.
- National Institute of Neurological disorders and Stroke. Classification of Cerebrovascular diseases III. *Stroke*, 1990; 21:673-676.
- DYKEN, M. L.; WOLF, P. A.; BARNETT, H. J. M. et al.: Risk factors in Stroke. A statement for physicians by the Subcommittee on risk factors and Stroke of the Stroke Council. *Stroke*, 1984; 15:1105-1111.
- American Heart Association. Guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Stroke*, 1994; 25:1320-35.
- HANKEY, G. J.; SLATTERY, J. M.; WARLOW, C. P.: Transient ischemic attacks: Which patients are at high (and low) risk of serious vascular events? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1994; 57:534-43.
- WHO Task Force on Stroke and other cerebrovascular disorders. Recommendations on Stroke prevention, diagnosis and therapy. *Stroke*, 1989, 20, 1407-31.
- BARNETT, H. J. M.; ELIASZIW, M.; MELDRUM, H. E.: Drugs and surgery in the prevention of ischemic stroke. *N. England J. Med.*, 1995; 232:238-42.
- European carotid surgery trialist' Collaborative Group. MCR European Carotid Surgery Trial: Interim results. *Lancet*, 1991; 337:1235-43.
- NASCET collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N. England J. Med.*, 1991; 325: 445-53.
- Cerebral embolism Task Force: Cardiogenic Brain Embolism. The second report. *Arch. Neurol.*, 1989; 46:727-43.

23. HORNIG, C. R.; DORNDORF, M. D.; AGNOLI, M. D.: Hemorrhagic cerebral infarction: A prospective study. *Stroke*, 1986; 17:179-85.
24. FISHER, C. M.: Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology*, 1982; 32:871-76.
25. ARBOIX, A.; MARTÍ-VILALTA, J. M.; GARCÍA, J. H.: Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts. *Stroke*, 1990; 21: 842-47.
26. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN: Manejo del paciente con Enfermedad cerebrovascular aguda. Recomendaciones 1996. Ediciones Prous. Barcelona, 1996.

Diagnóstico

Jorge Juan Samsó

Introducción

Antes de revisar los diferentes métodos de diagnóstico vascular invasivos y no invasivos, en relación a la circulación cerebral, es importante analizar los diferentes problemas metodológicos basados en su aplicación.

El estudio comparativo de estas técnicas se basa en su correspondencia con la angiografía de contraste; ahora bien es improbable una buena correlación entre dos métodos basados en diferentes principios físicos. La angiografía utiliza criterios anatómicos (la medición del diámetro transversal de la luz de la arteria). El Doppler y la Angioresonancia, criterios fisiológicos (detección de la velocidad de flujo) que variarán no sólo por el calibre del vaso sino, además, por el gasto cardíaco y la resistencia periférica.

En el caso de los ultrasonidos, las mediciones estarán modificadas en función de la morfología de las lesiones (1) (longitud y simetría), independientemente de su grado de estenosis. El hecho de ser una técnica explorador dependiente, así como las diferentes características técnicas de los equipos utilizados, son variables que pueden alterar los resultados obtenidos.

En el caso de la angiografía, la proyección utilizada puede no ser la adecuada para la correcta visualización de las lesiones estenosantes. La angiografía presenta diferencias intraobservador e interobservador (2, 3); asimismo, tiende a infravalorar la importancia de las estenosis, no existiendo una correlación absoluta con los hallazgos quirúrgicos (4).

En conclusión, cabe señalar que todas las técnicas, tanto invasivas como no invasivas, adolecen de defectos metodológicos que limitan su validación. En el mo-

mento actual, sólo la anatomía patológica de las lesiones carótideas aporta los parámetros de información absolutos de dicha patología.

Técnicas oculoplefetismográficas

Son técnicas consideradas como históricas que, actualmente, se hallan en desuso. Las variaciones de volumen del globo ocular y su simetría, se han utilizado como técnica de estudio en la hemodinámica carótidea, en dos modalidades: la oculoplefetismografía de *Kartchner* (5, 6), que estudiaba el retraso temporal de las curvas pletismográficas oculares, y la de *Gee* (7, 8, 9), que trataba de medir los cambios de presión de la arteria central de la retina. Una variante es la fotoplefetismografía supraorbitaria, que valoraba los cambios de amplitud de las curvas de la región supraorbitaria con la compresión de las diferentes ramas de la carótida interna y carótida primitiva.

El conjunto de técnicas oculoplefetismográficas se asociaba al fonoangiograma cervical, a fin de precisar el origen extracraneal de la enfermedad carótidea.

Si bien en un principio se pensó que estas técnicas aportarían información valiosa de la hemodinámica carótidea, en el momento actual se hallan en desuso, debido a la dificultad en su instrumentación así como a su limitada sensibilidad, sobre todo en presencia de patología bilateral (10).

Doppler continuo

Se trata de una exploración histórica que tiene aún validez. Introducida en el estudio de troncos supra-

aórticos por *Planiol* y *Pourcelot* (11, 12), fue desarrollada ulteriormente por *Reggi* (13), *Franceschi* (14) y *Arbeille* (15). La sencillez, rapidez y el bajo coste de su instrumentación originaron una gran difusión de la misma.

Con todo, debe precisarse que la principal dificultad de la exploración radica en su ejecución, ya que es la más subjetiva de las exploraciones empleadas en el estudio no invasivo de los troncos supraaórticos, siendo necesario un gran entrenamiento para obtener resultados reproducibles y fiables.

La alta energía del Doppler continuo, el no interferir la frecuencia de pulsación emitida con la recibida como en el Doppler pulsado (efecto «aliasing»), así como la comodidad de manejo de un transductor tipo lápiz son sus principales ventajas. El gran inconveniente es que debe detectarse un vaso que no se ve y que por tanto no es posible conocer el ángulo de incidencia de los ultrasonidos con el mismo. Todo ello hace que la exploración tenga un marcado carácter cualitativo.

En el momento actual, algunos autores con experiencia en su manejo la asocian al Eco-Doppler en la exploración de los troncos supra-aórticos.

Angiografía ultrasónica

Se trataría del primer método de sistema de imagen basado en el Doppler pulsado. Fue descrito por *Hokanson* en 1971 (16) y desarrollado por *Barnes* (17). La técnica permite obtener un mapa de velocidades de los ejes carotídeos que recuerda groseramente a la angiografía convencional. La asociación al análisis espectral permite dotar a la técnica de una mejor sensibilidad.

Tras la introducción del Eco-Doppler, la técnica se halla actualmente en desuso.

Recomendación 1: Las técnicas oculopletismográficas tienen sólo un interés histórico hallándose en desuso. El Doppler continuo y la angiografía ultrasónica son técnicas asimismo históricas que pueden utilizarse asociadas al Eco-Doppler.

Eco-Doppler (Dúplex)

Constituye la combinación de la ecografía modo B a

tiempo real con el análisis espectral obtenido mediante efecto Doppler. Esta técnica fue inicialmente descrita por *Barber*, del grupo de *Strandness* en 1974 (18). Los primeros estudios clínicos detallados fueron aportados por *Phillips* en 1978 (19). Desde entonces la mejora técnica en la calidad de los instrumentos ha sido constante, por lo que dicha técnica se ha convertido en la exploración princeps en el estudio no invasivo de los troncos supra-aórticos. Se debe fundamentalmente a *Strandness* (20) el establecimiento de los criterios ultrasonográficos basados en el análisis espectral que definen los distintos grados de la estenosis carotídea.

El Duplex logra la visualización del vaso explorado, aportando detalles acerca de la morfología del mismo; por otra parte permite la colocación precisa del volumen de muestra a analizar del Doppler pulsado en el sitio que se desea estudiar, pudiéndose conocer el ángulo de incidencia; ello posibilita el cálculo de la velocidad de flujo, dato que se correlaciona con la situación hemodinámica objeto del estudio.

En los últimos años se han producido considerables avances en el sistema. La introducción del Doppler Color ha permitido obtener una imagen de relleno del vaso que logra discernir la interfase de la pared, mejorando la visualización del contorno y morfología de la placa, aportando asimismo información acerca de la direccionalidad de flujo.

Recomendación 2: Dado su carácter no invasivo y reproducible, así como su bajo coste, el Eco-Doppler constituye la exploración básica en los casos de déficits neurológicos hemisféricos reversibles o recuperables, a fin de valorar el grado de permeabilidad de los vasos extracraneales.

El Colour Velocity Imaging (CVI) permite establecer cálculos directos del flujo de un vaso de forma percutánea. Su aplicación y utilidad se encuentra en fase experimental. El Power Doppler permite una mejor optimización de la señal Doppler, consiguiendo un notable incremento de la señal de relleno, perdiéndose información acerca de la direccionalidad y velocidad de flujo; sería el equivalente a la información suministrada por el medio de contraste en la angiografía.

Recientemente, la introducción de medios de contraste por vía endovenosa, utilizando microburbujas, ha permitido conseguir una importante potenciación de la señal Doppler. Su utilidad parece interesante en

determinados casos de la exploración que nos ocupa, como el diagnóstico de oclusiones de carótida interna, así como la insonación de arterias con placas calcificadas o sujetos con mala penetración a los ultrasonidos. Finalmente, la introducción de la Ecografía tridimensional, aún en fase experimental, puede aportar una cierta facilidad de realización y comprensión de una exploración ciertamente compleja y explorador dependiente.

Todo este conjunto de mejoras técnicas han permitido una mayor fiabilidad de la exploración. Recientes estudios indican que el color ha mejorado hasta un 90% (21, 22) la sensibilidad en detectar las oclusiones de la carótida interna, lo cual mejora las sensibilidades obtenidas con el Duplex convencional, comprendidas entre 80% al 85%. (23, 24). Queda por determinar la utilidad del Power Doppler y el contraste en la mejoría de estos resultados.

Recomendación 3: Las mejoras técnicas en relación al Eco-Doppler, tales como el Power Doppler, el Eco-contraste y o la Ecografía tridimensional se hallan en la actualidad en fase de validación.

En el momento actual el examen de superficie de la placa no permite establecer de forma fiable el diagnóstico de ulceración (25). La introducción de técnicas de tratamiento de imagen puede, quizá en un futuro, aportar una mayor información en este sentido. El Eco-Doppler aporta información acerca de la morfología de la placa, la cual se correlaciona con la histología de la misma; en lo que hace referencia a la presencia de hemorragia intraplaca responsable de las placas anecogénicas, la sensibilidad se halla entre el 72 al 74% con especificidades entre del 79% al 80% (26, 27). La repercusión clínica de la morfología de la placa se halla en fase de estudio, si bien parece inducirse que ésta sería mayor en relación inversa a su grado de ecogenicidad (27).

La sensibilidad y especificidad del Eco-Doppler, utilizando análisis espectral en relación al diagnóstico de estenosis de carótida interna iguales o superiores al 50%, es del 90% y 95% respectivamente (23, 24). Los criterios de análisis espectral más utilizados son los propuestos por la Universidad de Washington, que clasifica la carótida interna en 6 grupos: normal, estenosis entre el 1 al 15%, estenosis entre el 16% al 49%, estenosis entre el 50 al 79%, estenosis entre el 80% al

99% y oclusiones. Los criterios angiográficos utilizados comparan el diámetro de máxima estenosis con el del bulbo carotídeo (20). Dichos criterios se correlacionan con los del ECST (28).

El North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) refiere un beneficio sustancial de la endarterectomía carotídea en el tratamiento de los pacientes con estenosis carotídea sintomática superior al 70% (29). Cabe señalar que el NASCET calcula la estenosis de carótida interna usando como referencia el diámetro de la carótida interna postbulbar. Ello hace que los criterios de la Universidad de Washington no sean directamente aplicables a los del NASCET. Se han realizado estudios retrospectivos para determinar la validez de los ratios entre el máximo pico de velocidad sistólica de la carótida interna y de la carótida primitiva antes de la bifurcación. Se ha observado que ratios iguales o superiores a 4 se correlacionan con estenosis de carótida interna superiores al 70% del NASCET, con una sensibilidad del 91%, una especificidad del 87%, un valor de predicción positiva del 76%, un valor de predicción negativa del 96% y una fiabilidad global del 88% (30). Estas observaciones fueron confirmadas por un estudio prospectivo efectuado por la Universidad de Washington (20).

Recientemente, el Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) informó acerca de la reducción en el riesgo de desarrollar un ictus ipsilateral en aquellos pacientes portadores de una estenosis asintomática de carótida interna superior al 60% sometidos a endarterectomía carotídea (31). El sistema de medición en la valoración de la estenosis carotídea es el mismo que el utilizado en el NASCET (32). *Moneta* establece unos valores del ratio entre la máxima velocidad de la carótida interna y de la carótida común de 3.2 para la detección de estos pacientes, con una sensibilidad del 92% y una especificidad del 86% (33).

Diversos autores han propuesto cifras en valores absolutos de velocidad sistólica y diastólica de la carótida interna para identificar estenosis superiores al 70% (36) o 60% (33). Aunque la sensibilidad para éstos es superior a la utilización de los mencionados ratios, estos resultados son difíciles de reproducir en los distintos Laboratorios de Diagnóstico Vascular a causa de la variación de parámetros debida a la utilización de distintos equipos y diferentes exploradores. En conclusión, el Eco-Doppler y Eco-Doppler Color puede diagnosticar con sensibilidad y especificidad superior al 90% el gra-

do de estenosis. Ayuda a la categorización de la placa. No puede detectar lesiones en tandem. Es explorador dependiente.

Recomendación 4: La gradación de la lesión carotídea debería seguir los parámetros espectrales propuestos por la Universidad de Washington, que la divide en 6 grupos: normal, del 1-15%, 16-49%, 50-79%, 80-99% y oclusiones.

Recomendación 5: Otros métodos de medición utilizados por algunos autores constituyen la relación entre el pico de velocidad sistólica de la carótida interna y la carótida primitiva. Cifras entre 3 y 4 equivalen a estenosis superiores al 70%.

Recomendación 6: Todos los Laboratorios de diagnóstico Vascular deberían efectuar valoraciones de sus propios resultados.

Doppler Transcraneal (DTC)

El Doppler transcraneal utiliza diferentes vías de penetración a través del cráneo, tales como la escama del temporal, la fosa orbitaria o el foramen magnum. Permite la detección de distintas arterias cerebrales, en especial la cerebral media, así como otras ramas del polígono de Willis (34, 35).

Entre sus aplicaciones más importantes cabe señalar el seguimiento de las hemorragias subaracnoideas, permitiendo la detección del espasmo antes del deterioro del paciente (36).

En los casos de ictus, el Doppler transcraneal permite la monitorización de un posible síndrome de reperfusión cerebral durante la primera semana del mismo (37, 38).

El Doppler transcraneal ha sido utilizado en el estudio de las vías de compensación del polígono de Willis (35), asociando diferentes maniobras de compresión de las arterias del cuello. Ha sido utilizado, asimismo, en la valoración del Síndrome del robo de subclavia, observando las variaciones de flujo del tronco basilar asociado a diferentes maniobras de hiperemia.

Otra de sus aplicaciones ha sido el estudio de la reactividad de la circulación cerebral a la inhalación de CO₂ y la administración de acetazolamida. Durante la cirugía carotídea, el Doppler transcraneal ha sido utili-

zado como método de monitorización del clampage carotídeo, así como en la detección de microembolias cerebrales durante la intervención y en el postoperatorio inmediato (36).

En conclusión cabe señalar que el DTC permite un estudio hemodinámico de las arterias del polígono de Willis así como de sus ramas principales.

Recomendación 7: El Doppler transcraneal se puede utilizar para obtener información complementaria en hemorragias subaracnoideas, síndromes de reperfusión cerebral, detección de microembolias, repercusión intracraneal del Síndrome de robo de subclavia y monitorización de los pacientes con patología carotídea, en especial durante la cirugía.

Tomografía Computarizada (TC)

La TC permite, en primer lugar, asegurar que el proceso es realmente una enfermedad vascular cerebral aguda (EVCA) al establecer el diagnóstico diferencial con otras lesiones intracraneales, como abscesos, tumores, etc. Además, dentro de las EVCA, identifica su carácter isquémico o hemorrágico (39).

Las lesiones isquémicas se traducen como imágenes de hipodensidad focal única o múltiple. No obstante, pueden no aparecer hasta el tercer día. En estos casos deberá repetirse la exploración pasado este tiempo. En las primeras 24 horas pueden aparecer signos precoces de infarto, tales como efecto de masa o borramiento de estructuras: no obstante la TC puede ser normal.

La hemorragia intracraneal produce una imagen hiperdensa desde el inicio del proceso. Dicha hemorragia puede aparecer en el espacio subaracnoideo, intraparenquimatoso o intraventricular (39).

La introducción de la TC helicoidal (40) permite realizar estudios con contraste de la región carotídea en un plazo razonablemente corto de tiempo. La aplicación de técnicas informáticas ha posibilitado la obtención de imágenes de la bifurcación carotídea. Son pocos los estudios de correlación de estos hallazgos con la angiografía. Marks (41) obtuvo en un grupo de 28 pacientes una sensibilidad global del 89% en las lesiones de la carótida interna; no obstante, registró fallos al tratar de identificar correctamente los distintos grados de estenosis. La TC con contraste identificó correctamente la totalidad de las oclusiones de carótida interna.

Los inconvenientes de esta técnica son varios: el utilizar radiaciones ionizantes, el necesitar dosis relativamente altas de contraste, las pequeñas dimensiones del campo a estudiar (unos 6 cm.) y los artefactos introducidos por las calcificaciones arteriales, en particular cuando son circunferenciales. Entre las ventajas sobre la Angioresonancia (ARM) destacamos que sus imágenes sufren una menor alteración por efecto de las turbulencias de flujo, así como también una mejor resolución espacial, permitiendo identificar mejor los detalles de superficie de la placa.

En conclusión, la TC permite realizar un estudio del parénquima cerebral al objeto de determinar zonas de infarto secundarias a la isquemia. Presenta dos inconvenientes: por una parte no define la extensión del infarto hasta pasados varios días y las estructuras de la fosa posterior se visualizan con dificultad, imposibilitando la localización de zonas de isquemia, en particular del tronco cerebral. A pesar de ello la TC define con precisión e inmediatez la presencia de hemorragia (zonas hiperdensas) o de infarto hemorrágico. Puede asimismo, identificar tumores, anormalidades arteriales y trombosis de senos sagitales.

Recomendación 8: Se debería practicar una TC craneal a todo paciente con un déficit neurológico focal agudo. Eventualmente una segunda TC puede aportar mayor información sobre la distribución del infarto, mecanismo de producción y pronóstico del mismo. La angiografía basada en el tratamiento informático de las imágenes de TC carotídeo precisa de un mayor número de ensayos clínicos para verificar su validación.

Resonancia Magnética (RM)

La RM posee una alta definición morfológica y proporciona gran precocidad en la detección de anomalías del parénquima cerebral. Los cambios de señal permiten visualizar isquemias, hemorragias y cavidades, evidenciar la permeabilidad de los vasos y apreciar la existencia de malformaciones vasculares. El uso de contraste paramagnético permite conocer la situación en que se halla la barrera hematoencefálica (39).

La isquemia puede ser detectada desde la primera hora del ictus. Identifica las áreas isquémicas de pequeño tamaño, por lo que resulta muy útil tanto en los

infartos de fosa posterior como en los lacunares. Permite la visualización de los infartos del tronco cerebral (39).

En cuanto a las hemorragias, éstas son de diagnóstico inmediato. La hemorragia subaracnoidea muestra aumento de señal en el espacio subaracnoideo en la fase aguda. La RM ayuda en la localización de aneurismas (39).

La RM tiene también limitaciones: pacientes portadores de marcapasos, clips metálicos, prótesis dentarias metálicas, así como los pacientes conectados a equipos de soporte metálico. Además, su prolongado tiempo de estudio dificulta su uso en pacientes no colaboradores o con claustrofobia.

La angiografía por resonancia magnética (Angio-RM) es una técnica de desarrollo reciente que aporta información en el estudio de la estenosis carotídea. La angio-RM no es análoga a la angiografía de contraste. La «angiografía» por RM es generada a través de la reconstrucción por ordenador, derivada de la información suministrada por el flujo sanguíneo y no directamente de las imágenes de luz del vaso (42). Pese a ello, su apariencia es la de una angiografía de contraste.

La creación de una imagen mediante ARM requiere la aplicación de un gradiente de pulsos de energía de radiofrecuencia sobre una área anatómica que posea un campo magnético. En respuesta a estos pulsos los tejidos emiten radioseñales que pueden ser recogidas y decodificadas por ordenador hasta generar una imagen.

En el campo que nos ocupa, existen dos técnicas utilizadas: la de dos dimensiones y la de tres dimensiones «time-of-flight» (2D y 3D TOF). Ambas tienen ventajas e inconvenientes. La 3D TOF tiene una elevada relación señal/ruido, permitiendo secciones muy finas, con lo que se muestran mejor los detalles. Permite, en teoría, una mejor identificación de los pequeños vasos así como la presencia de irregularidades o ulceración, si bien sus imágenes no pueden competir con las de la angiografía de contraste (43). El volumen de adquisición del 3D TOF es reducido, ello dificulta el estudio de áreas extensas, finalmente el TOF es poco sensible a áreas de bajo flujo.

La 2D TOF está poco influida por flujos con poco débito, es rápida y es la que mejor cubre volúmenes extensos de tejidos.

Así podría decirse que los estudios con ARM carotídeo se realizan inicialmente con 2D TOF, reservándose el 3D TOF para la obtención de detalles adicionales en áreas seleccionadas.

Existen numerosos problemas con el ARM. Un 20% de los estudios contienen artefactos; no obstante, en ocasiones estudios subóptimos pueden suministrar una adecuada información de la bifurcación carotídea.

El ARM es más sensible en áreas de flujo laminar perpendiculares al plano de imagen. Por ello, esta técnica tiende a sobreestimar las lesiones que presentan flujo turbulento o en aquellos casos en que los vasos presentan tortuosidades o bucles (44, 45).

Son pocos aún los estudios de correlación entre la angiografía y el ARM en el estudio de la carótida interna. *Huston* (46) halla una correlación del 85% en estenosis superiores al 70%. El mayor problema radica en la baja especificidad de los resultados 75%. Otro problema adicional se plantea en el caso de trombosis recientes de carótida interna, que no siempre pueden ser detectadas por el ARM (45).

El ARM se ha revelado como un excelente método para el diagnóstico de aneurismas intracerebrales, con un 95% de sensibilidad en relación a la angiografía (47).

En conclusión, la imagen obtenida por RM posee ventajas sobre el TC sobre todo por la visualización de la fosa posterior. Además, define con mayor nitidez los infartos del tronco cerebral, infartos lacunares e incluso los cambios degenerativos.

En relación a los procesos isquémicos, la principal ventaja es la detección precoz de los mismos al permitir observar los cambios producidos de forma casi inmediata.

Recomendación 9: La práctica de la RM es recomendable en los casos de duda diagnóstica ante la diferenciación de un ictus isquémico o hemorrágico al objeto de establecer un tratamiento precoz. Asimismo, estará indicada en el estudio de los síndromes lacunares, estudio de la fosa posterior y en la detección de hemorragias subaracnoideas, aneurismas y malformaciones vasculares.

Duplex asociado a ARM en el Diagnóstico de Lesiones Carotídeas

Recientemente, varios autores han sugerido que la asociación de estas dos técnicas puede reemplazar a la angiografía en el estudio de la enfermedad carotídea extracraneal. (46, 48-50). *Polak* refiere una sensibilidad

del 99% con la angiografía, utilizando ambas técnicas; sin embargo, estos resultados han sido criticados debido a que no existió una valoración independiente de las angiografías por un radiólogo. Otros estudios obtienen errores en la clasificación entre uno y otro método en el cálculo del grado de estenosis, lo que haría necesaria la angiografía casi en el mismo porcentaje de casos que si se utilizaran aisladamente uno u otro método. El coste económico adicional difícilmente justificaría la práctica de dos o tres exploraciones por paciente (50).

Recomendación 10: La posibilidad de practicar MR y ARM en una sola exploración hace que, en los casos en los que exista coincidencia con el Eco-Doppler, se puedan obviar la práctica de TC y angiografía convencional.

Angiografía

La moderna era de la Angiografía comienza con *Seldinger* (51). Si bien se trata de una exploración invasiva, la utilización de contrastes no iónicos, la introducción de técnicas de sustracción digital, así como el empleo de guías y catéteres de menor calibre, han permitido la realización de la exploración con un menor riesgo para el paciente.

Un avance importante ha sido el sistema helicoidal, que permite una exploración multiplanar de los vasos cervicales, lo que hace posible un mejor estudio de los mismos (52). Durante un tiempo se pensó que la vía venosa podría minimizar los riesgos de la exploración, ofreciendo imágenes adecuadas (53, 54). No obstante, en el momento actual se desaconseja esta vía al no poder garantizar una exploración de calidad en un porcentaje significativo de casos (55).

La principal ventaja de la angiografía es la de suministrar imágenes precisas y extensas de la morfología de los vasos en su trayecto extra e intracraneal. Ello permite explorar directamente la región proximal de los troncos supra-aórticos, las bifurcaciones carotídeas, así como el sifón carotídeo y los vasos intracerebrales (52). Permitiría, el estudio de superficie de la placa de ateroma, pudiendo establecer el diagnóstico de ulceración de la misma (56). Debido a todo ello, la angiografía ha sido considerada como el patrón de referencia de las restantes exploraciones y el parámetro en que se

han basado los ensayos prospectivos de cirugía carotídea NASCET (29) y ECST (28). Como exploración invasiva, la angiografía comporta riesgos, que aumentan en proporción de 3 a 1 en caso de que la exploración no sea realizada o supervisada por personal experimentado. En un estudio retrospectivo de 8 ensayos y prospectivo de 7 se concluye que la incidencia de déficit neurológico permanente tras la angiografía es del 1% en pacientes con enfermedad cerebrovascular sintomática (56).

El efecto de la selección previa de los pacientes con Eco-Doppler ha incrementado porcentualmente la tasa de complicaciones de la angiografía. Un estudio prospectivo reciente eleva al 4% el porcentaje de déficits neurológicos permanentes post angiografía en pacientes sintomáticos con exploración patológica al Eco-Doppler (57).

Otros inconvenientes de la angiografía es su tendencia a infravalorar la estenosis carotídea, por dificultad de encontrar en ocasiones el plano de proyección preciso. Por otra parte, no existe una correlación absoluta con los hallazgos quirúrgicos (4). Otro detalle adicional es el de existir diferencias intraobservador ($Kappa$ 0.711) e interobservador ($Kappa$ 0.581). Esta variabilidad se reduce si sólo se trata de determinar si la estenosis es superior o no al 70% ($Kappa$ 0.93) (24).

En ocasiones, estenosis severas de carótida interna pueden producir dificultad de opacificación de la carótida interna distal. Ello dificulta la valoración porcentual de dicha estenosis por el NASCET.

Por otra parte, cabe señalar que la angiografía suministra poca información acerca de la repercusión hemodinámica de las lesiones observadas.

El aspecto más sorprendente, en relación a la metodología, es la estandarización del cálculo de la estenosis de la carótida interna. Existen dos procedimientos utilizados basados en mediciones angiográficas. El método usado en el NASCET (29) es diferente al usado en el ECST (28). El mientras que el ECST calcula el porcentaje de estenosis en relación al tamaño de un bulbo imaginario en el lugar de la lesión, el NASCET utiliza como denominador el diámetro de la carótida interna post-bulbar donde sus paredes son paralelas. Esto establece diferencias significativas entre uno y otro método. El hecho de que ambos estudios lleguen a las mismas conclusiones, beneficio de la cirugía sobre el tratamiento médico en caso de estenosis de carótida interna superiores al 70%, considerando situaciones diferentes, no

deja de aportar un elemento sorprendente a la cuestión (58).

Se han producido mejoras suficientemente importantes en la tecnología no invasiva (Dúplex, ARM, TC helicoidal) que permiten un alto grado de fiabilidad con la angiografía. Por otro lado, debe tenerse en cuenta que la angiografía de contraste produce entre 1 al 4 % de déficit neurológicos de diferente intensidad.

Recomendación 11: La angiografía de contraste debe ser selectiva. Sus principales indicaciones son: 1.º estenosis superiores al 70% detectadas con Duplex con posible indicación quirúrgica, y 2.º, en los casos en los que no exista concordancia entre los medios diagnósticos básicos no invasivos.

Recomendación 12: Si bien es posible la práctica de cirugía de carótida interna sólo con Eco-Doppler, esta eventualidad debe quedar reservada sólo a aquellos casos de exploraciones técnicamente satisfactorias, realizadas por un Laboratorio de Diagnóstico Vascular debidamente acreditado, cuando dicha cirugía se indique por un alto grado de estenosis.

La angiografía sigue siendo necesaria cuando la cirugía carotídea se hace por otro motivo al de un alto grado de estenosis, así como para diferenciar una oclusión de carótida interna de un estenosis severa de la misma, en los casos en que el Eco-Doppler no detecte señal en dicha arteria. Asimismo, será necesaria en los casos en los que la exploración con Eco-Doppler sea subóptima o no exista correlación entre ésta y la ARM.

Investigación cardiológica

Electrocardiografía (ECG)

El ECG es una exploración básica que debe practicarse a todos los pacientes que presenten una EVC tanto en la asistencia de urgencia como en los estudios de seguimiento (39).

La monitorización con electrocardiografía de Holter debe realizarse en los casos de isquemias cerebrales cuando exista sospecha de alteraciones paroxísticas del ritmo cardiaco no demostrables con el ECG (39).

Ecocardiografía Transtorácica (ETT)

Está indicada en los casos de ECV isquémico en pacientes en los que se sospeche embolismo cardiogénico, así como en los casos en los que no se encuentre una justificación etiológica del mismo (39). Pueden detectarse zonas de disquinesia o defectos de replección. Asimismo, pueden detectarse cortocircuitos derecha-izquierda con la maniobra de Valsalva a través de un foramen oval permeable. Eventualmente podrá utilizarse ecocontraste gaseoso en el estudio de estos pacientes.

Ecocardiografía Transesofágica (ETE)

Presenta una sensibilidad diagnóstica claramente superior a la ETT. Se indica en la ECVA cuando existen limitaciones para el estudio con ETT o cuando se precisa mejorar el diagnóstico (39). Con la ETE se pueden detectar defectos de la pared posterior cardíaca, así como también de la aorta ascendente. Esta técnica es la que permite detectar un mayor número de fuentes embólicas de origen cardiogénico.

La ETE permite diagnosticar: vegetaciones valvulares en la endocarditis bacteriana, defectos del tabique interauricular, trombos en aurícula izquierda, persistencia del foramen oval, aneurisma septal auricular, disquinesia ventricular izquierda, tumores cardíacos, anomalías valvulares y patología aterotrombótica de la aorta ascendente.

Recomendación 13: Debe realizarse un ECG de rutina a todos los pacientes con ECV. Estará indicado un estudio ecocardiográfico en aquellos casos en los que existan bases clínicas o electrocardiográficas que hagan sospechar que la fuente de la ECV sea una embolia de origen cardíaco.

Técnicas de Medición de Flujo Cerebral (SPECT)

La aplicación cerebral de la tomografía computarizada de emisión de fotón único (SPECT) es una técnica poco invasiva que únicamente precisa la administración de una inyección endovenosa de una sustancia marcada con un isótopo. La molécula más utilizada es el ⁹⁹Tc-HMPAO.

La utilidad de esta prueba, simple o asociada a la administración de acetazolamida, viene determinada

por su capacidad de detectar el flujo cerebral regional. Si bien la determinación no se obtiene en cifras de valor absoluto, la comparación de áreas simétricas permite obtener resultados semicuantitativos.

Tomografía por Emisión de Positrones (PET)

La tomografía por emisión de positrones (PET) permite el estudio de flujo y del metabolismo cerebral mediante la detección de sustancias marcadas con isótopos radiactivos.

Recomendación 14: Otras técnicas diagnósticas como la espectrografía por RM, la SPECT o la PET, proporcionan una valiosa información sobre el metabolismo y la fisiopatología cerebral, siendo actualmente métodos de estudio e investigación.

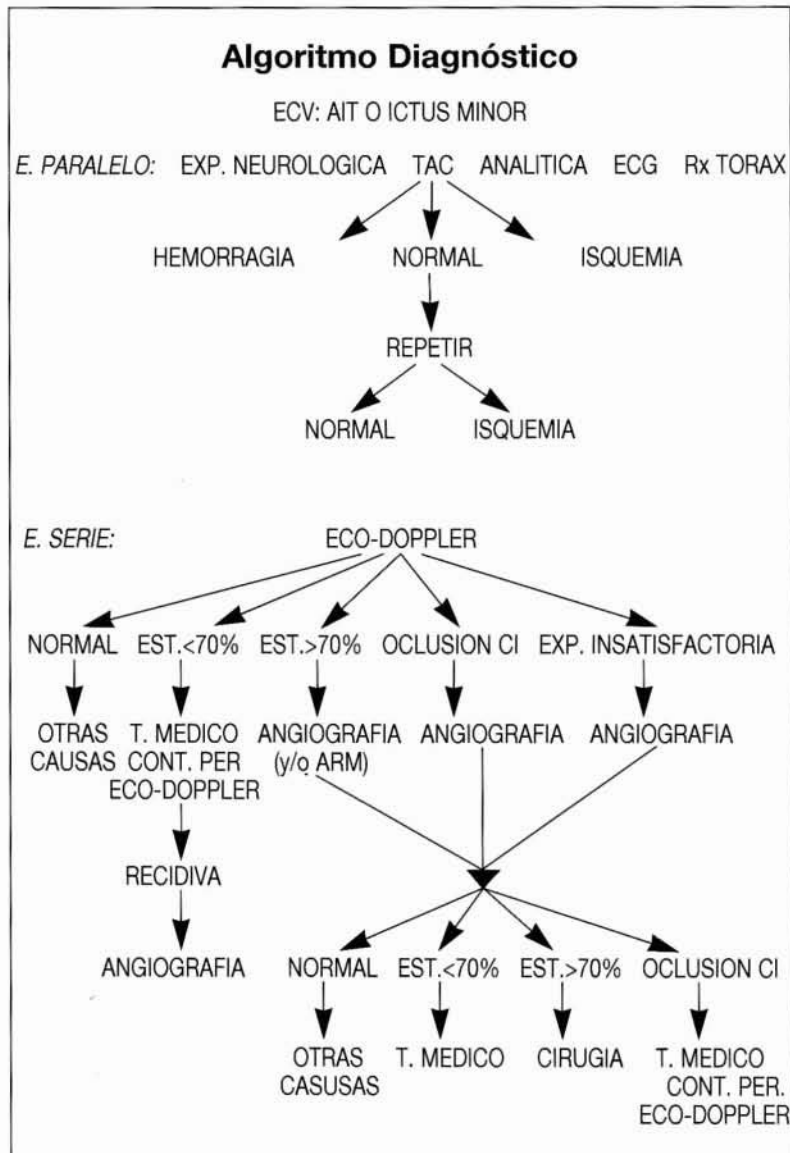
Protocolo diagnóstico

El diagnóstico de la ECV debe realizarse a dos niveles. El primero corresponde al estudio en paralelo que comprende la práctica de un TC craneal, analítica, ECG, Rx tórax y estudio clínico neurovascular.

Una vez establecida la naturaleza isquémica o hemorrágica de la ECV, se planteará un estudio en serie de las sucesivas pruebas de laboratorio (bioquímica, coagulación, serologías, inmunología, LCR, etc), pruebas cardiológicas (ETT, ETE), ultrasonografía extra o transcraneal, RM, ARM, TC, AT, angiografía, SPECT, según la edad, factores de riesgo y sospecha etiológica de cada paciente. Su aplicación exigirá mayor o menor premura según la naturaleza del proceso y la necesidad de acción terapéutica.

Una planificación adecuada del estudio diagnóstico evitará riesgos inoportunos para el paciente y gastos innecesarios al hospital.

A continuación exponemos un algoritmo diagnóstico en paralelo y su correspondiente desarrollo en serie aplicado a la enfermedad carotídea. Somos conscientes que pueden aplicarse diversas variantes en función de la experiencia de los distintos grupos de trabajo, así como de la disponibilidad de las diversas técnicas diagnósticas de cada Centro, no obstante creemos que el algoritmo propuesto puede contener los aspectos esenciales de las recomendaciones expuestas anteriormente.



BIBLIOGRAFIA

1. SPENCER, M. P.; REID, J. M.: Quantification of carotid stenosis with continuous wave doppler ultrasound. *Stroke*, 1979 10:226-330.
2. CHIKOS, P. M.; FISHER, L. D.; Hirsch, J. H., et al.: Observer variability in evaluating extracranial carotid artery stenosis. *Stroke*, 1983, 14:885-892.
3. SLOT, H. B.; STRIJBOCH, L.; GREEP, J. M.: Intraobserver variability in single plane angiography. *Surgery*, 1981; 90:497-503.
4. ALEXANDROV, A. V.; BLADIN, C. F.; MAGGISANO, R. et al: Measuring carotid stenosis-Time for a reappraisal. *Stroke*, 1993; 24:1292-1296.
5. KARTCHNER, M. M.; McRAE, L. P.; CRAIN, V.; WHITAKER, B.: Oculoplethysmography: An adjunct to arteriography in the diagnosis of extracranial carotid occlusive disease. *Am. J. Surg.*, 1976; 132:728-732.
6. McRAE, L. P.; CRAIN, V.; KARTCHNER, M. M.: Oculoplethysmography and carotid phonoangiography. Ocular Pulse and Vascular Laboratory. Second Edition, Tucson, Oklahoma Tucson Medical Center, 1978.
7. GEE, W.; MEHIGAN, J. T.; WYLIE, E. J.: Measurement

- of collateral cerebral hemispheric blood pressure by ocular pneumoplethysmography. *An. J. Surg.*, 1975; 130:121-127.
8. BAKER, J. D.; BARKER, W. F.; MACHLEDER, H. L.: Evaluation of extracranial cerebrovascular disease with ocular pneumoplethysmography. *An. J. Surg.*, 1978; 136:206-208.
9. GEE, W.; CENNA, T. J.: Carotid physiology with ocular pneumoplethysmography. *Stroke*, 1982; 13:666-673.
10. BLACKSHEAR, W. M.; THIELE, B. L.; HARLEY, J. D.: Prospective evaluation of oculoplethysmography and carotid phonoangiography. *Surg. Gyn. Obst.*, 1979; 148:201-205.
11. PLANIOL, T. H.; POURCELOT, L.: La circulation carotidienne et cerebral. *Nouv. Presse Med.*, 1973; 2:37-52.
12. POURCELOT, L.: Indications de l'ultrasonographie Doppler dans les vaisseaux périphériques. *RP*, 1975; 2: 15-22.
13. REGGI, M.; COURBIER, R.; JAUSERAN, J. M.: Exploration of carotid artery and vessels of neck by doppler techniques. En: Diethrich EB, ed. *Noninvasive cardiovascular diagnosis*. Baltimore University Park Press, 1978. 124-136.
14. FRANCHESCHI, C. L.: Diagnóstico vascular por ultrasonografía doppler. Toray Mason, Barcelona 1982.
15. ARBEILLE, P. H.; LAPIERRE, F.; POURCELOT, L.: Evaluation des stenoses carotidiennes par ultrasons. *Encycl. Med. Clin. (Paris) France Radiodiagnostic III*, decembre 1985, 32210 A.
16. HOKANSEN, D. E.; MOSERSKY, D. J.; SUMMER, D. S.: Ultrasonocarteriography: a new approach to arterial visualization. *Biomed. Eng.*, 1971; 6:420-432.
17. BARNES, R. W.: Doppler ultrasonic arteriography. En: Bernstein EF, ed. *Noninvasive Diagnostic Techniques in Vascular Disease*. St. Louis, CV Mosby Co., 1978.
18. BARBER, F. E.; BAKER, D. W.; STRADNESS, D. E. Jr.: Duplex scanner II for simultaneous imaging of artery tissues and flow. *Ultrasonics Symposium Proceedings IEEE CAT 74chO896ISU*, 1974.
19. PHILLIPS, D. J.; BLACKSHEAR, W. M. Jr.; BAKER, D. W.; STRANDNESS, D. E. Jr.: Ultrasound duplex scanning in peripheral vascular disease. *Radiol. Nucl. Med.*, 1978; 1:6-10.
20. STRANDNESS, D. E. Jr.: Extracranial Arterial Disease en Strandness DE Jr, ed. *Duplex Scanning in Vascular disorders*. New York, Raven Press, 1990; 92-120.
21. LONDREY, G. L.; SPADONE, D. P.; HODGSON, K. J. et al: Does color-flow imaging improve the accuracy of duplex carotid evaluation? *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13: 659-662.
22. ERICKSON, S. J.; MEWISSEN, M. W.; FOLEY, W. D., et al: Stenosis of the internal carotid artery: assessment using color Doppler imaging compared with angiography. *Am. J. Radiol.*, 1989; 152:1299-1305.
23. COLHOUN, E.; MACERLEAN, D.: Carotid artery imaging using duplex scanning and bidirectional arteriography: A comparison. *Clin. Radiol.*, 1984; 35:101-106.
24. ZWIEBEL, W. J.; AUSTIN, C. W.; SACKETT, J. F. et al: Correlation of high resolution, B-mode and continuous wave Doppler sonography with arteriography in the diagnosis of carotid stenosis. *Radiology*, 1983; 149:523-532.
25. ANDERSON, C. M.; SALONER, D.; LEE, R. E. et al: Assessment of carotid artery stenosis by MR angiography: Comparison with x-ray angiography and color-coded Doppler ultrasound. *Am. J. Neuroradiol.*, 1992; 13:989-1003.
26. Duplex sonography of cerebral arteries: efficacy limitations and indications. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1992; 158 29-36.
27. STEPETTI, A. V.; SCHULTZ, D.; FELDHAUS, R. T. et al.: Ultrasonographic features of carotid plaque and risks of subsequent neurological deficits 1989;(abstract). *Radiology*, 1989; 171 883.
28. European Carotid surgery trialists Collaborative Group MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet*, 1991; 337:1235-43.
29. 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; 325:445-53.
30. MONETA, G. L.; EDWARDS, J. M.; CHITWOOD, R. W. et al: Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17:152-159.
31. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group:

- Study design for randomized prospective trial of carotid endarterectomy for asymptomatic atherosclerosis. *Stroke*, 1989; 20:844-849.
32. HOWARD, V. J.; GRIZZLE, J.; DIENER, H. C. et al.: Comparison of multicenter study designs for investigation of carotid endarterectomy efficacy. *Stroke*, 1992; 23:583-93.
33. MONETA, G. L.; EDWARDS, J. M.; PAPANICOLAOU, G. et al.: Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis: Duplex criteria for discriminating 60% to 99% stenosis. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:989-94.
34. NORRIS, J. W.: Does transcranial doppler have any clinical value? *Neurology*, 1990; 40:329-31.
35. BERNSTEIN, E. F.: Role of Transcranial Doppler sonography in Carotid Surgery. *Surgery Clin. North Am.*, 1990; 70:225-235.
36. GROSSET, P. G.; GEORGARIS, M. D.; ABDULLAH, M. D.; LEES, K. R.: Doppler Emboli Signals vary according to stroke subtype. *Stroke*, 1994; 25:382-4.
37. WARDLAW, J. M.; DENNIS, M. S.; LINDLEY, R. L.; WARLOW, C. P.; SANDERCOCK, P. A. G.; SELLAR, R. J.: Does early reperfusion of a cerebral infarct influence cerebral infarct swelling; in the acute stage or the final clinical outcome? *Cerebrovascular Diseases*, 1993; 3:86-93.
38. SYMON, L.: Experimental cerebral infarction. Progress In stroke research. Bath: Pitman Medical, 1979; 79-93.
39. Grupo de Estudio de las enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Manejo del paciente con enfermedad vascular cerebral aguda. Recomendaciones 1996. Edición Prous Science. Barcelona.
40. SCHWARTZ, R. B.; TOWES, K. M.; CHERNOFF, D. M. et al.: Common carotid bifurcation: evaluation with spiral CT. *Radiology*, 1992; 185:513-19.
41. MARKS, M. P.; NAPEL, S.; JORDAN, T. E.; ENZMANN, D. R.: Diagnosis of carotid artery disease: preliminary experience with maximum-intensity projection Spiral CT angiography. *AJR*, 1993; 160:1267-71.
42. EDELMAN, R. R.; MATTLE, H. D.; ATKINSON, D. J. et al.: MR angiography. *AJR*, 1990; 154:937-946.
43. MATTLE, H. P.; KENT, K. C.; EDELMAN, R. R. et al.: Evaluation of the extracranial carotid arteries: Correlation of magnetic resonance angiography, duplex ultrasonography, and conventional angiography. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:838-845.
44. HEISERMANN, J. E.; DRAYER, B. P.; FRAM, E. K. et al.: Carotid artery stenosis: Clinical efficacy of two-dimensional time-of-flight MR angiography. *Radiology*, 1992; 182:761-768.
45. RILES, T. S.; EIDELMAN, E. M.; LITT, A. W. et al.: Comparison of magnetic resonance angiography, conventional angiography, and duplex scanning. *Stroke*, 1992; 23:341-346.
46. HUSTON, J. III; LEWIS, B. D.; WIEBERS, D. O. et al.: Carotid artery: Prospective blinded comparison of two-dimensional time-of-flight MR angiography with conventional angiography and duplex US. *Radiology*, 1993; 186:339-344.
47. MITTL, R. L. Jr.; BRODERICK, M.; CARPENTER, J. P. et al.: Blinded-reader comparison of magnetic resonance angiography and duplex ultrasonography for carotid artery bifurcation stenosis. *Stroke*, 1994; 25: 4-10.
48. ELIASZIW, M.; STREIFLET, J. Y.; FOX, A. J.; HACHMSH, V. C.; FERGUSON, G. G.; BARNETT, J. H. M.: Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *Stroke*, 1994; 25: 304-8.
49. POLAK, J. F.; BAJAHAN, R. C.; O'LEARY, D. H.; ANDERSON, M. R.; DONALDSON, M. C.; JOLESZ, F. A.: Detection of internal carotid stenosis comparison of MR angiography, colour Doppler sonography and arteriography. *Radiology*, 1992; 182:35-40.
50. POLAK, J. F.; KALINA, P.; DONALDSON, M. C.; O'LEARY, D. H.; WHITTEMORE, A. D.; MANNICK, J. A.: Carotid endarterectomy: pre-operative evaluation of candidates with combined doppler sonography and MR angiography. Work in progress. *Radiology*, 1993; 186:333-8.
51. SELDINGER, S. L.: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta Radio*, 1953; 39 368-76.
52. JEANS, W. D.; MACKENZIE, S.; BAIRD, R. N.: Angiography in transient cerebral ischaemia using three views of the carotid bifurcation. *Br. J. Radiol.*, 1986; 59:135-42.
53. WOOD, G. W.; LUKIN, R. R.; TOMSICK, T. A.; CHAMBERS, A. A.: Digital subtraction angiography with intravenous injection; assessment of 1000 carotid bifurcations. *AJR*, 1983; 140:855-9.
54. DUCOS DE LAHITTE, M.; MARC-VERGNES, J. P.; RASCOL, A.; GUIRAUD, B.; MANELFE, C.: Intravenous angiography of the extracranial cerebral arteries. *Radiology*, 1980; 137:705-11.

55. CEBUL, R. D.; PAULUS, R. A.: The failure of intravenous digital subtraction angiography in replacing carotid angiography. *Ann. Intern. Med.*, 1986; 104:572-4.
56. GOLDSTEIN, S. T.; FRIED, A. M.; YOUNG, B.; TIBBS, P. A.: Limited usefulness of aortic arch angiography in the evaluation of carotid occlusive disease. *AJR*, 1982; 138:103-8.
57. DAVIES, K. N.; HUMPHREY, P. R.: Complications of cerebral angiography in patients with symptomatic carotid territory ischaemia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1993; 56:967-72.
58. ROTHWELL, P. M.; GIBSON, R. T.; SLATTERY, J.; SELLAR, R. J.; WARLOW, C. P.: Equivalence of measurement on carotid stenosis. A comparison of three methods on 101 angiograms. *Stroke*, 1994; 25:2435-9.

Factores de riesgo y estrategias de prevención

J. M. Gutiérrez

El ictus constituye una entidad nosológica idealmente adecuada para la prevención (1). Tiene una alta prevalencia, supone una gran carga de enfermedad, tanto para el individuo como para su familia, un enorme coste económico para la sociedad y existen medidas de prevención efectivas.

Hay tres tipos de evidencia que sugieren que el ictus es, en principio, evitable :

1. Se ha producido una regresión continuada desde la década de los 70 hasta la actualidad en nuestro país (2).
2. Hay diferencias importantes entre los distintos países en relación con la incidencia del ictus y sus secuelas (3, 4, 5, 6).
3. La información de que disponemos en relación con la etiología del ictus sugiere que muchos de estos dramáticos accidentes pueden prevenirse (7, 8).

Los programas de Salud Pública que pretenden la prevención de ictus pueden dividirse en dos grandes grupos (1):

- Enfocados hacia la población general.
- Los que se refieren a sujetos con riesgos elevado.

A. Factores de riesgo no modificables

Son factores inherentes al propio individuo, sin que existan posibilidades de alterarlos.

A.1. Edad

Es el principal factor de riesgo para el ictus.

Desde el ya clásico estudio de *Rochester* (7, 8) se confirma que la mayor parte de los ictus suceden por encima de los 55 años. Entre 55 y 64 años su incidencia es de 277 nuevos casos anuales por 100.000 habitantes, llegando a 1786 casos en mayores de 75 años.

La incidencia de AIT (ataques isquémicos transitorios) es de 1/6.000 sujetos en la población de 45 a 55 años, transformándose en 1/1.000 en mayores de 55 años (9).

A.2. Sexo

En varones la incidencia de ictus es de 1,5 veces respecto a las mujeres, y su aparición, al igual que sucede con el resto de enfermedades cardiovasculares, se presenta más tempranamente en el sexo masculino. Pero en la séptima y octava décadas de la vida, las mujeres igualan en ictus a los hombres (10).

A.3. Raza

En el Estudio de *Framingham* (11) y otros más recientes (12) se confirmó que la raza negra tiene una mayor incidencia de enfermedad cerebrovascular (ECV) que la blanca; y existen grupos étnicos, como los japoneses, que tienen mucho mayor índice de lesiones intracraneales (5).

En el norte de China, la población mongólica, con una ingesta de sal de 30 gr / día, tienen la mayor tasa de fallecimiento por ictus del planeta (6).

Todos los factores descritos hasta ahora –factores con gran relevancia, especialmente la edad– son *INMODIFICABLES* en su mayor parte. Pero además se produce tal superposición de los mismos, que desconocemos si influyen como factores independientes (raciales, sexuales...) o conjuntamente, como factores ambientales de alimentación, tipo de vida, sociales, culturales,...

B. Factores de riesgo modificables

B.1. Hipertensión arterial

Considerado de forma consensuada es el más impor-

tante factor de riesgo de ictus tratable. Es un factor independiente, incluso de la edad.

Las cifras límite más aceptadas en la actualidad son 160 mm Hg de presión sistólica y 90 de diastólica. El riesgo relativo de los hipertensos es de 3-4 veces mayor que el soportado por los normotensos (1, 2). El riesgo aumenta proporcionalmente con las cifras de hipertensión, habiéndose demostrado la influencia de la hipertensión, tanto sistólica, como diastólica o combinadas (1). En el estudio de *Framingham* se ha demostrado que cuando se añade algún otro factor de riesgo (consumo de tabaco, diabetes, dislipemia, cardiopatía, soplo carotídeo asintomático, obesidad o consumo excesivo de alcohol) se produciría una potenciación exponencial: Pueden llegar a sufrir un infarto isquémico hasta el 80% de esa población, en los siguientes 10 años cuando se asocian tres o más de ellos (13).

Gorelick (1) estima que tratando la hipertensión arterial pueden prevenirse casi el 70% de los ictus. Es el factor de riesgo más prevalente, puesto que se asocia al 49,3% de los ictus. Una reducción de 10-12 mm de mercurio en la tensión sistólica o 5-6 mm en la diastólica consigue una disminución en la incidencia de ictus del 35% (14, 15, 16).

Ciertas observaciones personales sugieren que la hipertensión arterial no es un término absoluto sino propio de cada paciente. Asimismo, indican que una reducción discreta (17) de las cifras tensionales –incluso normales– del individuo, con muchos factores asociados, conseguiría igualmente una reducción de su tasa de ictus. Es una hipótesis pendiente de confirmación.

La OMS en sus documentos de 1989 y 93 (18,19) y el Documento Español de consenso (20), en sus recomendaciones últimas, así como las líneas guía del tratamiento de la hipertensión arterial publicadas recientemente (21, 22), aconsejan tratar todas las hipertensiones que superan 160 mm de mercurio de sistólica y 90 de diastólica. Pero los niveles óptimos de reducción de dicha tensión arterial para lograr la morbilidad cardiovascular mínima están aún por demostrar en el estudio en curso Hypertension Optimal Treatment (HOT) study (23). Estudios epidemiológicos recientes han demostrado una asociación importante entre el consumo de sal e hipertensión (6, 24, 25) La última recomendación importante en el campo de la hipertensión arterial se refiere a la reducción de la ingesta de sal, tanto más eficaz cuanto mayor es la presión arterial y más anciano el paciente (14, 24, 26).

Recomendación 1: La hipertensión arterial severa (>180 de sistólica y 105 de diastólica) debe recibir tratamiento específico que reduzca sus cifras por debajo de 160/90.

Recomendación 2: La hipertensión moderada, con otros (dos o más) factores asociados, debe ser igualmente tratada.

B.2. Tabaco

En la actualidad está reconocido como un factor de riesgo independiente para el ictus (27, 28, 29). Se ha demostrado como un factor de riesgo para ambos sexos, multiplicando por 1,5 el riesgo de ictus, respecto a los no fumadores (27, 30). El riesgo se incrementa con el número de cigarrillos consumidos y con el tiempo de persistencia en el hábito. Sin embargo, han de transcurrir al menos 2-3 años tras la supresión de la costumbre de fumar para que desaparezca su influencia como factor de riesgo (31).

El consumo de tabaco es la principal causa de morbi-mortalidad prematura y evitable, atribuyéndosele anualmente en España –a finales de los ochenta– 11.326 muertes por cardiopatía isquémica y 6.056 por enfermedad cerebrovascular (32).

B.3. Diabetes

Factor de riesgo independiente para el infarto isquémico secundario a la enfermedad de los troncos arteriales, pero de significado incierto en otros tipos de infarto (18, 33). En el estudio de *Framingham* (33) su importancia como factor de riesgo es mucho mayor en mujeres ancianas.

B.4. Dislipemia

Existe una coincidencia progresiva entre los distintos grupos de estudio acerca de la influencia de los niveles de lípidos en sangre y el ictus isquémico (34). Parece que su influencia es desigual dependiendo de los grupos raciales o étnicos. Se estima que la hipercolesterolemia puede ser responsable de un 20% de los ictus en blancos, con niveles de colesterol >220 mg/dl (35). Donde mejor se ha establecido su relación con el ictus es en el causado por enfermedad arterial extracraneal.

B.5. Alcohol

El papel del alcohol como factor de riesgo vascular no está bien definido (36).

Han aparecido en 1997 las «Directrices médicas sobre consumo de alcohol: Evidencias científicas» (37) en

las cuales el consumo moderado de alcohol <30 gr/día –de manera especial en forma de vino tinto– tiene un efecto beneficioso al elevar el HDL colesterol, además de reducir la agregación plaquetaria y aumentar la capacidad antioxidante del suero.

B.6. Anticonceptivos orales

Varios estudios han reseñado un incremento del riesgo de ictus, de unas 5 veces, en las mujeres que toman anticonceptivos (38, 39). El incremento de riesgo se produce sobre todo en mujeres que superan los 35 años, en especial si han fumado o tienen otros factores de riesgo cardiovascular. Aunque no existen estudios prospectivos aleatorios, parece que el uso discontinuo de los mismos disminuye el riesgo de ictus (40).

B.7. Obesidad

Tampoco está establecida su influencia, aunque quizá la ejerza a través de otros factores de riesgo, ya que las personas obesas tienen cifras más elevadas de tensión arterial, glucemia o colesterol.

B.8. Actividad física

No existe una clara relación entre ejercicio físico y reducción de ictus. Parece que el ejercicio físico proporciona mejor tolerancia a la glucosa, aumenta los niveles de HDL colesterol, mejora el control de la hipertensión arterial y controla la obesidad (6).

El consumo de cigarrillos y de alcohol, la diabetes, los niveles lipídicos altos, la obesidad, los anticonceptivos orales y la vida sedentaria son factores que –aunque no han demostrado una influencia directa sobre la enfermedad cerebro vascular– tienen gran importancia en el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica y, por tanto, de la estenosis carotídea.

Recomendación 3: La eliminación o reducción de factores de riesgo vascular está recomendada por su influencia sobre la enfermedad cerebro-vascular extracraneal, además del beneficio demostrado sobre la cardiopatía coronaria y patología isquémica de los miembros inferiores.

B.9. Cardiopatía

El infarto cerebral embólico de origen cardíaco supone entre el 15 y 20% de los infartos cerebrales y su tasa de recurrencia es muy superior al de otros tipo de enfermedad vascular cerebral.

B.9.1 Patología cardíaca valvular

La estenosis mitral es la valvulopatía más embolígena con una incidencia de embolismo de 3,7-4,5% por año (41), mientras que la insuficiencia mitral produce la mitad, 1,9% anual. Cuando se asocia la fibrilación auricular se multiplica por 3 a 7 el riesgo embolígeno (42). Tras la aparición de la fibrilación auricular el primer accidente embólico ocurre –con la mayor frecuencia– dentro del primer mes, en un tercio de los casos (43).

A pesar de que no existen estudios prospectivos aleatorios que lo prueben, la experiencia clínica acumulada proporcionaba una altísima incidencia de episodios embólicos en pacientes no anticoagulados, manteniéndose, por tanto, una ya larga trayectoria mundial de anticoagulación (9).

Recomendación 4: En las cardiopatías valvulares asociadas a fibrilación auricular o que ya han producido un episodio embólico, la prevención de episodios embolígenos ha de hacerse con dicumarínicos orales a largo plazo, debiendo mantenerse un INR de 2,5 a 4 (anticoagulación alta).

B.9.2 Fibrilación auricular no valvular (o no reumática) (FANV)

Su prevalencia se incrementa con la edad: entre 40 y 65 años es menor del 1% , desde 65 a 74 años alcanza el 2-3% y en los mayores de 75 años llega al 5-10% (13,44).

Produce, anualmente, entre 6 y 7% de embolismo sistémico anual. Después de un primer episodio embólico, el riesgo de recurrencia precoz es del 13% o mayor (45). La incidencia anual de ictus clínico –en los distintos estudios prospectivos aleatorios cooperativos (46)– oscila entre 3,0 y 8,3% (47). Además del riesgo de ictus clínico se asocia a un elevado número de infartos cerebrales silentes – 13 a 35%– detectados en la TAC (48).

Ha podido demostrarse, también, que la fibrilación auricular aislada comporta un bajo riesgo de ictus, especialmente en pacientes jóvenes.

Pueden identificarse subgrupos de alto y bajo riesgo. Para la estratificación de dichos grupos se han considerado, además de la edad, cinco factores de riesgo independientes que influyen decisivamente ejerciendo un efecto multiplicador (49):

Tres son clínicos: Hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva o embolismo anterior.

Dos ecocardiográficos: Dilatación de aurícula izquierda o disfunción de ventrículo izquierdo.

Prevención de la FANV			
	<60 años	60-75 años	>75 años
Bajo riesgo	No prevención	Antiagregantes	Anticoagulantes? INR 2-3
Alto riesgo (>2 factores)	Anticoagulantes	Anticoagulantes	Anticoagulantes? INR 2-3

Tabla I

Anticoagulantes

En la FANV aislada, sin factores asociados, el riesgo de embolismo es menor del 1% anual; con uno o dos factores asociados llega al 6%, y alcanza hasta un 18,6% si el número de factores asociados es tres o más (49). En cinco estudios de FANV se encontró que los anticoagulantes son más efectivos que los antiagregantes en la prevención del ictus (hasta un 50%) y consideran de alto riesgo a los pacientes que asocian a la FANV mas de dos de los factores referidos.

Recomendación 5: A los pacientes con FANV incluidos en los grupos de alto riesgo y menores de 75 años, se aconseja profilaxis mediante anticoagulantes orales, manteniendo niveles de anticoagulación de tiempo de protrombina de 1,2-1,5 o INR entre 2 y 3.

Sin embargo, en los pacientes mayores de 75 años, con FANV, el método de prevención no está claro. La tendencia actual, cuando además se añaden factores de riesgo, es utilizar la anticoagulación «ajustada» con controles frecuentes (mensuales) con el fin de mantener un INR entre 2 y 3 (50-54).

Antiagregantes plaquetarios

No existe indicación de usar, de forma sistemática, antiagregantes en la prevención primaria, ya que no han demostrado su eficacia (55).

Recomendación 6: Deben usarse antiagregantes plaquetarios en pacientes mayores de 65 años con FANV o en el grupo de alto riesgo con contraindicación para anticoagulantes orales (56).

Se ha demostrado, en estudios diversos, que tanto la aspirina como la Ticlopidina (56, 57, 58) como el Triflusal (59) pueden ser efectivos.

B.10. Alteraciones hematológicas

Fundamentalmente, influyen aquellos factores que determinan hiperviscosidad sanguínea, como son el hematocrito elevado, la hiperfibrinogenemia o la existencia de paraproteínas (50), marcando una especial tendencia a las recidivas. No está demostrada su influencia.

B.11. AIT o ictus

Aunque AIT o ictus son manifestaciones de la enfermedad cerebro-vascular, los hemos incluido también como factores de riesgo ya que los pacientes que han sufrido un episodio isquémico cerebral continúan después expuestos a riesgo alto de nuevos episodios de recurrencia de ACV u otros cardiovasculares.

Según diversos estudios de población (ver Tabla II) los riesgos de sufrir un ictus durante el mes siguiente al AIT se eleva al 4-8% (60), en el primer año llega hasta 10-12% de casos, manteniéndose después un índice anual de 5%. La *amaurosis fugax* como AIT del territorio carotídeo se comporta más benignamente que el propio AIT hemisférico (61). La supervivencia a los 5 años es únicamente del 50-55% (62), constituyéndose el AIT en un indicador importante de enfermedad cardíaca severa.

Fields (63) considera que cuando se asocia esta sintomatología y una estenosis del territorio carotídeo, «la mayor parte de los ictus establecidos tienen una historia de AIT o episodios de recuperación incompleta. En la isquemia cerebral del territorio carotídeo que acaba en hemiplejía, los AIT casi invariablemente afectaban al mismo territorio y deberían haber sido reconocidos como signos de alarma de una catástrofe potencial» (63).

El ictus establecido hace poco o no invalidante tiene un riesgo subsiguiente de repetición de nuevo ictus entre 6 y 9% anual, algo mayor que los AIT, alcanzando una tasa –a los 5 años– próxima al 40%. Del mismo modo, la mortalidad a los 5 años puede alcanzar al 50% de los pacientes (64).

Casos especiales los constituyen los AIT crecientes o el ictus en evolución con morbilidad muy superior, que requiere con frecuencia actuaciones de urgencia tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico (65).

B.12. Estenosis carotídea asintomática

Al igual que sucede con AIT o ictus previo, resulta difícil incluir la estenosis carotídea como factor de riesgo, ya que la estenosis arterial constituye más bien una

Historia natural. Población >50 años Riesgo evolutivo de Ictus			
	Riesgo 1er. año	Riesgo anual	Riesgo a 5 años
Población general Hass 1980 (66) Dyken 1984 (67)		1%	5-7%
Lesiones Asintomáticas Colgan 1985 (68) Chambers 1986 (69) Shanick 1992 (70)		2-3%	9-15%
AIT Estudio TASS 1989 (57) Dennis 1990 (62) Guías AIT Feinberg 1994 (60) Guía EA Car Moore 1995 (71)	10-12%	4,5-7%	30-35%
Ictus previo Estudio CATS 1989 (58) Guía EA Car Moore 1995 (71) Quiñones-Baldrich 1995 (72)		6-9%	30-40%

Tabla II

lesión causal de la patología que nos ocupa, manifestación de una enfermedad generalizada que es la aterosclerosis. La aparición de soplos cervicales se hizo sinónimo, en tiempos pasados, de la existencia de estenosis asintomáticas, habiéndose demostrado después una escasa correlación entre ambos.

El soplo carotídeo como factor de riesgo :

A pesar de no ser un buen indicador de estenosis carotídea, sin embargo, no debe menospreciarse como un signo sin importancia (73, 74). Es además un marcador importante de enfermedad aterosclerótica avanzada, que se asocia con un elevado riesgo de fallecimiento, infarto de miocardio e ictus, aunque éste no corresponda siempre al hemisferio homolateral (27). El Grupo de Consenso para ACST (75) refiere que la incidencia de fallecimientos por infarto de miocardio era 3 o 4 veces mayor en estos pacientes que la debida a ictus, (76). Tal vez representa, para estos pacientes, «una oportunidad única para que se investiguen sus corazones y, si es necesario, se traten» (77).

Porcentaje o grado de estenosis :

Estenosis superiores al 70% (75% para otros autores) comportan un riesgo de ictus entre 2-5% en el primer año (71,74). De éstos, cuatro quintos desarrollan el ACV como primer síntoma, sin sintomatología previa de alarma. En estenosis del 90% , el riesgo de ictus se eleva al 4% anual (78). Dos estudios prospectivos (73, 79) encontraron que las estenosis superiores al 80% (80-99%) comportaban un riesgo de ictus del 20,6% anual, muy superior al referido anteriormente.

Presencia de ulceración en la angiografía

Tanto la angiografía como el dúplex no resultan buenos métodos de diagnóstico para detectar ulceraciones ateromatosas carotídeas, por su baja sensibilidad (80). El estudio prospectivo de Comerota (80) para el diagnóstico preoperatorio de úlceras ateromatosas carotídeas demuestra que tanto la angiografía como el Eco-doppler —a pesar de su baja sensibilidad— tienen una alta especificidad (92% para la angiografía), de manera que, cuando se observa una ulceración en la imagen angiográfica preoperatoria, existe una muy elevada correspondencia (92%) con los hallazgos anatomopatológicos.

La existencia de ulceración angiográfica ha sido descrita, en diversos estudios, como importante factor de riesgo tanto para la aparición de ictus en su historia natural, como de accidentes operatorios en el momento de la cirugía (81, 82).

Características ecográficas de la placa ateromatosa

Según el trabajo prospectivo de Bock (73), en la exploración dúplex la existencia de una placa anecogénica o heterogénea carotídea comporta un riesgo de ictus, doble que en las placas ecogénicas. Y en la TAC cerebral aparecen infartos cerebrales, incluidos los silentes, en el 36% de aquéllas en contraposición al 6% de las ecogénicas.

Por tanto, hasta el momento actual sólo tenemos evidencia mediante estudios prospectivos aleatorios de que el factor pronóstico evolutivo más importante, tanto para las estenosis asintomáticas como para las sintomáticas, es el porcentaje de la estenosis carotídea.

BIBLIOGRAFIA

1. GORELICK, Ph.: Stroke Prevention. *Arch. Neurology*, 1995; 52:347-55.

2. BANEGAS, J. R.; VILLAR, F. y RODRÍGUEZ-ARTALEJO, F.: Enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo. Importancia sanitaria en España. *Hipertensión*, 1996; 13(9):329-37.
3. GARCÍA-GIL, C.; CORTÉS, M.: Comparación de las tendencias de mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón y otras cardiovasculares entre España y otros países desarrollados 1970-1980. *Med. Clin. (Barcelona)* 1989; 93:790-8.
4. TRESSERRAS, R.; PARDELL, H.: Cardiovascular mortality trends in Spain and Catalonia. Comparison with Europe. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1993; 47(suppl 1):S42-S46.
5. DYKEN, M. L.; POKRAS, R.: The performance of endarterectomy for disease of the extracranial arteries of the head. *Stroke*, 1984; 15:948-50.
6. COOPER, E. S.: Prevention: The Key to progress. President's Address. *Stroke*, 1993; 24:629-32.
7. WHISTNANT, J. P.; FITZGIBBONS, J. P.; KURLAND, L. T.; SAYRE, G. P.: Natural history of stroke in Rochester, Minnesota 1945 through 1954. *Stroke*, 1971; 2:11-22.
8. MATSUMOTO, N.; WHISTNANT, J. P.; KURLAND, L. T.; OKAZAKI, H.: Natural history of stroke in Rochester, Minnesota 1955 through 1969. *Stroke*, 1973; 4:20-29.
9. Comité de Redacción. Protocolos de Prevención y Tratamiento de la Enfermedad Tromboembólica. V. Terapéutica antitrombótica en el tromboembolismo de los vasos craneales. *Rev. Esp. Cardiología*, 1994; 47:1-3.
10. DONAYRE, C. E.; WILSON, S. E.; HOBSON II, R. W.: Extracranial artery occlusive disease. En: VEITH, F. J.; HOBSON II, R. W.; WILLIAMS, R. A.; WILSON, S. E. Eds.: *Vascular Surgery*. Mc Graw-Hill Inc. New York, 1994; 649-64.
11. SACCO, R. L.; WOLF, F. A.; KANNEL, W. B.; MC NAMARA, P. M.: Survival and recurrence following stroke in the Framingham study. *Stroke*, 1982; 13:290-5.
12. GILLUM, R. F.: Epidemiology of hypertension in African-American women. *Am. Heart J.*, 1996; 131(2):385-95.
13. WOLF, P. A.; D'AGOSTINHO, R. B.; BELANGER, A. J. et al.: Probability of stroke: a risk profile from the Framingham study. *Stroke*, 1991; 22:312-8.
14. COLLINS, R.; PETO, R.; MC MAHON, S. et al.: Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part II. Short term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trial in their epidemiological context. *Lancet*, 1990; 335:827-38.
15. McMAHON S, RODGERS, A.: Blood pressure antihypertensive treatment and stroke risk. *J. Hypertens. Suppl.*, 1994; 12(10):S5-14
16. JACKSON, R.: What are the implications for the community of the discrepancy between the theory and practice of BP control ? *J. Hum. Hypertens.*, 1995; 9 Suppl:S25-8.
17. RUYLÓPEZ, L. M.: The hidden truth: What do the clinical trials really tell us about BP control ? *J. Hum. Hypertens.*, 1995; 9 Suppl:S3-7.
18. WHO/MHN Task Force on stroke and other Cerebrovascular disorders. Recommendations on stroke prevention. Diagnosis and therapy. *Stroke*, 1989; 20: 1407-31.
19. Guidelines for the management of mild hypertension memorandum from a World Health Organization / International Society of Hypertension meeting. *J. Hypertens.*, 1993; 11:905-18.
20. Ministerio de Sanidad y Consumo. Sociedad-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Control de la hipertensión arterial en España, 1996. Madrid, IDEPSA, S.A., 1996; 1-99.
21. MACMAHON, S.: Guidelines for antihypertensive therapy. *J. Hypertens.*, 1996; 14:691-693.
22. COCA, A.: Líneas básicas de la terapéutica antihipertensiva. *Hipertensión*, 1997; 14:113-6.
23. RAVEAU-LANDON, C.: Qualite de controle tensionnel en pratique courante et dans l'etude HOT (Hypertension optimal treatment study). Groupe de recherche français de l'etude HOT. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.*, 1995; 88(8):1179-81.
24. LAW, M. R.; FROST, C. D.; WALD, N. J.: By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? I Analysis of observational data among populations. *Br. Med. J.*, 1991; 302:811-15.
25. LAW, M. R.; FROST, C. D.; WALD, N. J.: By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? II Analysis of observational data within populations. *Br. Med. J.*, 1991; 302:815-18.
26. MACMAHON, S.; PETO, R.; CUTLER, J.: Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part I. Effects of prolonged differences in blood pressure. Evidence from nine prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 1990; 335:765-74.
27. COLDITZ, G. A.; BONITA, R.; STAMPER, M. J. et al.: Cigarette smoking, and risk of stroke in middle-aged women. *N. Engl. J. Med.*, 1988; 318:937-41.
28. WOLF, P. A.; D'AGOSTINHO, R. B.; KANNEL, W. B.; BONITA, R.; BELANGER, A. J.: Cigarette smoking as a risk factor for stroke: The Framingham study. *JAMA*, 1988; 259:1025-9.

29. LONGSTRETH, W. T.; NELSON, N. M.; KOEPEL, T. D.; VAN BELLE, G.: Cigarette smoking, alcohol abuse and subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 1992; 23:1242-9.
30. SHINTON, R.; BEEVERS, G.: Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br. Med. J.*, 1989; 298:789-94.
31. WHISNANT, J. P.; HOMER, D.; INGALL, T. J. et al.: Duration of cigarette smoking is the strongest predictor of severe extracranial carotid artery atherosclerosis. *Stroke*, 1990; 21:707-14.
32. GONZÁLEZ, J.; RODRÍGUEZ-ARTALEJO, F.; MARTÍN-MORENO, J. M. et al.: Muertes atribuibles al consumo de tabaco en España. *Med. Clin. (Barcelona)*, 1989; 92:15-8.
33. WOLF, P. A.; KANNEL, W. B.; VERTER, J.: Current status of risk factors for stroke. En: BARNETT, H. J. M. Ed.: *Neurologic Clinics.*, WB Saunders Co. Philadelphia 1983; 317-43.
34. ISO, H.; JACOBS, D. R.; WENTWORTH, D. et al.: Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. *N. Engl. J. Med.*, 1989; 320:904-10.
35. DUNBABIN, D. W.; SANDERCOCK, P. A. G.: Preventing stroke by modification of risk factors. *Stroke*, 1990; 21 (suppl 4):IV-36-IV-39.
36. PALOMÄKI, H.; KASTE, M.: Regular light-to-moderate intake of alcohol and the risk of ischemic stroke: is there a beneficial effect? *Stroke*, 1993; 24:1828-32.
37. SÁNCHEZ-FRANCO, F.; PLAZA, L.: Directrices médicas sobre el consumo de alcohol: evidencias científicas (editorial). *Clínica Cardiovascular*, 1997; 15:43-5.
38. LONGSTRETH, W. H. Jr.; SWANSON, P. D.: Oral contraceptive and stroke. *Stroke*, 1984; 15:747-50.
39. VESSEY, M. P.; LAWLESS, M.; YEATES, D.: Oral contraceptives and stroke: findings in a large prospective study. *Br. Med. J.*, 1984; 289:530-1.
40. STAMPER, M. J.; WILLETT, W. C.; COLDITZ, G. A. et al.: A prospective study of past use of oral contraceptive agents and risk of cardiovascular diseases. *N. Engl. J. Med.*, 1988; 319:1313-17.
41. BOGOUSLAVSKY, J.; CACHIN, C.; REGLI, F.; et al.: Cardiac sources of embolism and cerebral infarction -clinical consequences and vascular concomitants: The Lausanne Stroke Registry. *Neurology*, 199; 41: 855-9.
42. SZEKELY, P.: Systemic embolism and anticoagulant prophylaxis in rheumatic heart disease. *Br. Med. J.*, 1964; 1:1209-12.
43. ROSSI, P.: Fibrillazione atriale: Rischio embolico e prevenzione. *Cardiologia (Italia)*, 1993; 38(12 suppl 1): 319-25.
44. NOLAN, J.; BLOOMFIELD, P.: Non-rheumatic atrial fibrillation: Warfarin or aspirine for all? *Br. Heart. J.*, 1992; 68:544-8.
45. HART, R. G.; COULL, B. M.; HART, D.: Early recurrent embolism associated with nonvalvular atrial fibrillation. A retrospective study. *Stroke*, 1983; 14:688-93.
46. Atrial fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch. Intern. Med.*, 1994; 154:1449-57.
47. RAYO, I.; MARÍN-HUERTA, E.: La fibrilación auricular sin obstáculo mitral: ¿Anticoagulación crónica? Argumentos en contra. *Rev. Esp. Cardiología*, 1994; 47(5): 276-83.
48. SAGRISTÁ, J.: La fibrilación auricular sin obstáculo mitral: ¿Anticoagulación crónica? Argumentos a favor. *Rev. Esp. Cardiología*, 1994; 47(5):269-75.
49. LAUPACIS, A.; CUDDY, T. E.: Prognosis of individuals with atrial fibrillation. *Can. J. Cardiol.*, 1996; 12 suppl: 14A-16A.
50. GONZÁLEZ-MARCOS, J. R.; GIL PERALTA, A.: Profilaxis secundaria en el infarto cerebral. En: CASTILLO, J.; MARTÍNEZ-VILA, E., Eds: *Trombosis, fármacos anti-trombóticos y Enfermedad cerebrovascular*. Barcelona, Uriach S. A., 1995; 485-503.
51. Stroke prevention in atrial fibrillation (SPAF II) investigators. Warfarine versus aspirine for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: II Study. *Lancet*, 1994; 343:687-691.
52. DALEN, J. E.: Atrial Fibrillation: Reducing stroke risk with low dose anticoagulation. *Geriatrics*, 1994; 49 (5): 24-6, 29-32.
53. MORLEY, J.; MARINCHAK, R.; RIALS, S. J.; KOWEY, P.: Atrial fibrillation, anticoagulation and stroke. *Am. J. Cardiol.*, 1996; 77(3):38A-44A.
54. MCCRORY, D. C.; MATCHAR, D. B.: Stroke prevention: The emerging strategies. *Hosp. Pract.*, 1996; 31 (3):123-8, 131-2, 134.
55. COHEN, S. N.: Antiplatelet drugs in patients with carotid bifurcation disease. *Seminars Vasc. Surg.*, 1995; 8:2-10.
56. Antiplatelet trialists collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy. I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br. Med. J.*, 1994; 308:81-106.

57. North American Ticlopidine Aspirine stroke study (TASS). A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirine for the prevention of stroke in high risk patients. *N. Engl. J. Med.*, 1989; 32:501-7.
58. Canadian American Ticlopidine study (CATS) in thromboembolic stroke. *Lancet*, 1989; 1:1215-20.
59. MATÍAS-GUIU, J.; ALVAREZ, J.; GALIANO L.: The efficacy and safety of low-dose aspirine versus triflusal in long term outcome of young stroke patients. *Neurology*, 1994; 44:635 P.
60. Guidelines for the management of Transient Ischemic Attacks. A multidisciplinary Consensus Statement. From the ad hoc Committee of the American Heart Association. *Stroke*, 1994; 25(6):1320-35.
61. DUTCH, T. I. A.: Trial study group. A comparison of two doses of aspirine in patients after a transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, 1992; 325:1261-6.
62. DENNIS, M. S.; BAMFORD, J.; SANDERCOCK, P. A. G.; WARLOW, C. P.: Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, 1990; 21:848-53.
63. FIELDS, W. S.: Selection of patients with ischemic cerebrovascular disease for arterial surgery. *World J. Surg.*, 1979; 3(2):147-54.
64. DENNIS, M. S.; BURNA, J. P. S.; SANDERCOCK, P. A. G. et al.: Long-term survival after first ever-stroke: The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, 1993; 24:796-800.
65. BEEBE, H. G.: Surgery for acute stroke. *Seminars Vasc. Surg.*, 1995; 8(1):55-61.
66. HASS, W. K.; JONAS, S.: Caution falling rock zone: an analysis of the medical and surgical management of the threatened stroke. *Proc. Inst. Med. (Chicago)*, 1980; 33:80-4.
67. DYKEN, M. L.; WOLF, P. A.; BARNETT, H. J. M. et al.: Risk factors in stroke. A statement for physicians by the subcommittee on risk factors and stroke of the Stroke Council. *Stroke*, 1984; 15:1105-11.
68. COLGAN, M.; KINGSTON, W.; SHANICK, D.: Asymptomatic carotid stenosis: Is prophylactic endarterectomy justifiable? *Br. J. Surg.*, 1985; 72:313-4.
69. CHAMBERS, B. R.; NORRIS, J. W.: Outcome in patients with asymptomatic neck bruit. *N. Engl. J. Med.*, 1986; 315:860-5.
70. SHANICK, D. G.: Asymptomatic carotid stenosis: A benign lesion? *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6:10-15.
71. Guidelines for Carotid Endarterectomy. A multidisciplinary Consensus Statement. From the ad hoc Committee of the American Heart Association. *Circulation*, 1995; 91:66-75.
72. QUIÑONES-BALDRICH, W. J.; MOORE, W. S.: Results of medical and surgical therapy for extracranial arterial occlusive disease. En: RUTHERFORD, R. D. Ed.: *Vascular Surgery* (4.^a edition). WB Saunders Co Philadelphia, 1995; 1660-70.
73. BOCK, R. W.; GREY-WEALE, A. C.; MOCK, P. A. et al.: Historia natural de la enfermedad carotídea asintomática. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17:160-71.
74. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*, 1995; 273:1421-28.
75. Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Rationale and design. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994; 8:703-8.
76. SONECHA, T.; NICOLAIDES, A. N.: Cardiac assessment in the arteriopath. En: CAPLAN, C. L. R., SHIFFRIN, E. G.; NICOLAIDES, A. N.; MOORE, W. S. Eds.: *Cerebrovascular ischemia: investigation and management*. Mde-Orion. London, 1996; 169-83.
77. NICOLAIDES, A. N.: Estenosis carotídea asintomática y riesgo de apoplejía. Identificación del grupo de alto riesgo (ECARA). Estudio de la evolución natural. *Anales de Cirugía Cardíaca y Cirugía Vascular*, 1996; 2:77-80.
78. MONETA, G.; TAYLOR, D.; ZIERLER, R. et al.: Asymptomatic high grade internal carotid artery stenosis: Is stratification according to risk factors or duplex spectral analysis possible? *J. Vasc. Surg.*, 1989; 10:475-82.
79. ROEDERER, G. O.; LANGLOIS, Y. E.; JÄGER, K. A. et al.: The natural history of carotid arterial disease in asymptomatic patients with cervical bruits. *Stroke*, 1984; 15:605-13.
80. COMEROTA, A. J.; KATS, M. L.; WHITE, J. V.; GROSH, J. D.: The preoperative diagnosis of the ulcerated carotid atheroma. *J. Vasc. Surg.*, 1990; 11:505-10.
81. DIXON, S.; PAIS, S.; RAVIOLA, C. et al.: Natural history of nonstenotic asymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery. A further study. *Arch. Surg.*, 1982; 117:1493-8.
82. GUTIÉRREZ, J. M.: Eficacia de la endarterectomía carotídea para prevención del ictus en pacientes de alto riesgo en Asturias. *Tesis Doctoral*. Universidad de Oviedo: Departamento de Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas, 1991; 261.

Prevención primaria

A. Utrilla López

1. Prevención primaria médica

1.1. Tratamiento farmacológico

1.1.1. Antiagregación

La aspirina (AAS) y Ticlopidina son los fármacos antiagregantes más frecuentemente estudiados por la literatura anglosajona en la prevención de la enfermedad cerebrovascular, si bien, en nuestro medio, y por lo extendido de su uso, debe ser considerado el Triflusal.

El AAS inhibe la síntesis de ciclooxigenasa plaquetar y con ello la producción de tromboxano A₂, potente activador de la agregación plaquetar. Sin embargo, a dosis altas es capaz de inhibir la producción de prostaciclina, sustancia antiagregante biológica, por las células endoteliales.

Esta es la causa de la discusión no resuelta sobre la dosis más eficaz de AAS. *Ranke* y cols. (1) muestran, en un ensayo clínico randomizado, que el tratamiento con AAS enlentece el crecimiento de la placa carotídea de manera dosis-dependiente, siendo más efectiva la dosis de 900 mg/día que la de 50 mg/día.

El ESPS ofreció una reducción de riesgo de ictus y muerte vascular del 30% con dosis altas (1.300 mg/día) (2).

En sentido contrario, otros estudios mostraron una reducción de ictus y muerte vascular del 7% sin diferencias significativas entre 300 y 1.200 mgrs. (3); reducción del 18% en pacientes tratados con 75 mgrs. frente a placebo (4) y ausencia de diferencias significativas entre 30 y 283 mg/día (5).

El clorhidrato de ticlopidina es una molécula antiagregante que basa su acción en la inhibición de la unión ADP-dependiente del fibrinógeno a la membrana plaquetaria, sin relación con la ciclooxigenasa. Prolonga el tiempo de hemorragia entre 2 y 5 veces.

Diversos estudios (6, 7, 8) han demostrado su eficacia en la prevención del ictus, siendo ésta mayor, incluso,

que la de la aspirina. Sin embargo, todos coinciden en señalar la mayor frecuencia de efectos indeseables, principalmente neutropenia y/o trombocitopenia, sobre todo en los primeros meses de tratamiento, que requieren controles analíticos estrictos. Otros efectos secundarios son el dolor abdominal y la diarrea, que en ocasiones obligan a suspender el tratamiento. Se han comunicado casos excepcionales de hepatitis tóxica. Las dosis empleadas oscilan entre los 250 y 500 mgrs/día.

La ticlopidina debe considerarse el tratamiento de elección en aquellos pacientes que presentan intolerancia a la aspirina o en aquellos en que los síntomas persisten a pesar del uso de la misma.

El triflusal es una molécula químicamente relacionada con los salicilatos, que actúa mediante la inhibición de la ciclooxigenasa plaquetaria, con mínimo efecto sobre la biosíntesis de prostaciclina (9, 10).

Aunque no existen estudios «doble ciego» controlados que demuestren su eficacia en la enfermedad cerebrovascular, *Matías-Guiu* comunica una reducción de riesgo de ictus, cardiopatía isquémica y muerte vascular del 39% con respecto al AAS. Igualmente mostró una reducción de riesgo de complicaciones hemorrágicas del 76% (11). El estudio fue llevado a cabo en pacientes jóvenes portadores de ictus isquémico.

Del escaso número de estudios publicados, la mayoría versan sobre la prevención secundaria del ictus, existiendo escasas referencias bibliográficas respecto de la eficacia de los antiagregantes en la prevención primaria.

De hecho, diversas publicaciones niegan su eficacia en la prevención primaria (12, 13, 14, 15).

Por el contrario, *Hobson* y cols. (16) concluyen que la tasa de eventos neurológicos en pacientes portadores de estenosis asintomáticas disminuye con el uso del AAS, mientras que *Oster* y cols (17) estiman a la ticlopidina como eficaz en la prevención primaria del ictus en comparación con la aspirina.

Actualmente sólo existe un ensayo aleatorio en progreso, referido al significado del AAS a bajas dosis (100 mg/día) en la prevención primaria del ictus, estando pendientes sus primeras conclusiones (18).

En cualquier caso, el amplio uso clínico de los antiagregantes en pacientes asintomáticos sin indicación quirúrgica, así como el hecho de que sean la alternativa a la endarterectomía en todos los trials que se comentarán más adelante, justifican su inclusión en este apartado.

Recomendación 1: Debe recomendarse el uso de antiagregantes plaquetarios en pacientes portadores de enfermedad carotídea asintomática, con otras manifestaciones arterioescleróticas, que no estén incluidos en el grupo de indicación quirúrgica.

Recomendación 2: No existe evidencia de que la ticlopidina sea más eficaz en la prevención primaria del ictus que la aspirina o triflusal, por lo que debería reservarse para pacientes que presentan intolerancia a las anteriores.

1.1.2. Anticoagulación

La anticoagulación con heparina o anticoagulantes orales (ACO) ha sido largamente empleada en pacientes sintomáticos, fundamentalmente aquellos con ictus cardioembólico o ictus en evolución. Su uso en la prevención secundaria, en pacientes portadores de estenosis carotídea, ha sido evaluado en diferentes trials desarrollados en la pasada década que, de forma genérica, no mostraban beneficio respecto al uso de antiagregantes. Tan sólo el estudio WASID, no randomizado, recomienda el uso de ACO en estos pacientes (19).

Parece, por tanto, fuera de lugar la consideración de la anticoagulación oral en la prevención primaria del ictus secundario a enfermedad carotídea.

Por el contrario, existe un amplio consenso sobre el uso de ACO en pacientes asintomáticos neurológicamente pero portadores de fibrilación auricular no valvular (20, 21).

Barnett y cols (22) sugieren el uso de ACO en pacientes con riesgo elevado para ictus que hayan padecido IAM.

Recomendación 3: La anticoagulación oral no está indicada como profiláctica del ictus en pacientes con enfermedad carotídea. Sin embargo, es imprescindible en aquellos pacientes portadores de cardiopatías potencialmente embolígenas.

1.2. Papel de la terapéutica endoluminal

En 1980 fueron publicadas las primeras referencias a

la angioplastia transluminal percutánea (ATP) en territorio carotídeo. Desde entonces, la búsqueda en Medline ofrece casi un centenar de artículos que, por lo general, versan sobre la ATP carotídea en pacientes sintomáticos con tasas de éxito y complicaciones que no ofrecen dudas sobre la bondad del procedimiento.

En el 23rd Annual Symposium on Current Critical Problems, New Horizons and Techniques in Vascular and Endovascular Surgery, celebrado en New York en noviembre de 1996, Dietrich aporta en comunicación personal un total de 252 ATP's o stents carotídeos, de los cuales 102 corresponden a pacientes asintomáticos. Sus cifras de mortalidad se sitúan en el 0,5% y en el 7,1% las tasas de morbilidad neurológica. Previamente había publicado (23) sus resultados sobre 110 casos.

En la misma reunión, Beebe presentó su serie de 236 procedimientos, 95 de ellos en pacientes asintomáticos, con una mortalidad del 0,8% y una morbilidad neurológica del 6%.

Ambos autores consideraron, sin embargo, como «no probada» la indicación de ATP o stent en la estenosis carotídea asintomática.

En el primer número de la Revista «Impact Endovascular» de Junio de 1996, (24) Aymard considera que cualquier indicación de endarterectomía carotídea lo es también de ATP, basándose principalmente en las muy bajas tasas (2,1%) de complicaciones mayores presentadas por Kachel en la revisión de sus resultados (25). Para estos autores, la ATP estaría justificada en las estenosis asintomáticas superiores al 60%, aunque excluyendo aquellos casos en los que, mediante Eco-doppler, angiografía, y TAC helicoidal se evidencian calcificaciones significativas, placas ulceradas o con trombo parietal y kinkings de ángulo cerrado en la proximidad de la estenosis.

Lamentablemente, un importante número de pacientes presenta lesiones complejas no adecuadas a las características citadas.

Por otra parte, no existe ningún estudio prospectivo randomizado que permita asumir como probados tan excelentes resultados.

Recomendación 4: Por lo que la ATP/Stent debería, en principio, considerarse como no indicada en el tratamiento de lesiones asintomáticas.

2. Prevención primaria quirúrgica

2.1. La lesión estenosante asintomática

Con frecuencia el diagnóstico inicial de la lesión asin-

tomática se establece por la existencia de un soplo cervical, cuyo significado real está en discusión.

Algunos autores ponen en tela de juicio el valor predictivo de los soplos carotídeos al compararlos con los hallazgos en Eco-doppler (26, 27). Otros, por el contrario, consideran evidente la relación entre existencia y tipo de lesión y los hallazgos exploratorios (28, 29).

El mayor argumento en favor de la cirugía en estos pacientes es, probablemente, el hecho de que sólo entre el 30 y 50% de los ictus establecidos han sido precedidos por AIT. Quizás por ese motivo, en las dos décadas previas, se desató un «furor quirúrgico» que el tiempo demostró injustificado. En 1988 la Rand Corporation revisó de manera aleatoria 1302 reclamaciones de Medicare en relación con cirugías carotídeas realizadas en EE.UU. Los resultados del estudio (30) revelaron que dos tercios de las indicaciones habían sido erróneas o inadecuadas, y que el 9,8% de pacientes habían sufrido ictus con déficit residual severo o mortalidad perioperatoria. Se concluyó que la endarterectomía carotídea (EAC) había sido sobreutilizada y que en adelante debería reservarse para hospitales y cirujanos de alto nivel y muy baja tasa de complicaciones.

Esta conclusión, que ahora parece evidente, condujo a la proliferación de ensayos clínicos prospectivos y randomizados que, hasta entonces, con una sola excepción (31), no se habían realizado. Aquellos referidos a la cirugía de las lesiones asintomáticas son evaluados en este mismo apartado.

En los últimos años se han venido considerando buenos candidatos aquellos pacientes portadores de estenosis carotídea asintomática igual o mayor del 75%, sin factores severos de riesgo asociados y con esperanza de vida de al menos cinco años, siempre que fuesen intervenidos por grupos con tasas de morbilidad inferiores al 3% y con una muy baja tasa de complicaciones del estudio angiográfico.

Con estos parámetros, entre un 25 y un 50% de las EAC practicadas en EE.UU. lo son en pacientes asintomáticos (32), llegando a ser en los años 1994 y 1995 del 60% (33).

Sin embargo, las conclusiones de los distintos ensayos, y aún la interpretación que de sus resultados se hace, siguen manteniendo una duda razonable sobre la indicación de la EAC en asintomáticos. Los más importantes hasta ahora realizados se comentan a continuación.

El estudio **CASANOVA** (Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation Versus Aspirin) randomizó 410 pacientes portadores de estenosis asintomática en dos grupos: uno, médico, que recibió aspirina/dipiridamol y otro, al que se practicó EAC (34). No demostró beneficio de la cirugía, siendo

habitualmente referenciado por los detractores de la misma.

Sin embargo, gran parte de la comunidad científica ha despreciado sus conclusiones por la existencia de graves errores metodológicos en su desarrollo. El estudio no admitió la randomización de estenosis superiores al 90% y cambió del grupo médico al quirúrgico a aquellos pacientes que mostraron rápida progresión de la lesión. Además el número de pacientes puede considerarse escaso.

El estudio **MACE** (Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group) randomizó un muy pequeño grupo de 158 pacientes con estenosis asintomáticas iguales o mayores del 50% en dos grupos: uno médico, tratado con aspirina a bajas dosis (80 mg/día) y uno quirúrgico a cuyos pacientes se practicó EAC sin tratamiento farmacológico posterior (35). La morbilidad perioperatoria fue del 4%.

La causa de la alarmante tasa de complicaciones, coronarias y neurológicas en el grupo quirúrgico, probablemente no estuvo en relación con el acto operatorio sino con la ausencia de tratamiento antiagregante postoperatorio. Este hecho obligó en todo caso a la detención del estudio. La conclusión obvia a la que se llegó fue que la aspirina es eficaz en la prevención de dichas complicaciones.

El estudio **VACS#167** (Department of Veterans Affairs Cooperative Studies Program #167: Asymptomatic Carotid Stenosis) randomizó 444 pacientes varones, portadores de estenosis asintomática igual o mayor del 50%, en dos grupos: uno médico, tratado con aspirina, y otro quirúrgico tratado con EAC y aspirina (36, 37).

La tasa de morbilidad quirúrgica fue del 4,3%, si bien la tasa acumulada de ictus o mortalidad en los primeros 30 días tras la randomización fue del 4,7% en el grupo médico (38).

Los resultados a cuatro años ofrecieron una reducción absoluta de riesgo de ictus ipsilateral del 12,6% (8% del grupo quirúrgico frente a 20,6% del médico), y del 11,7% respecto de la tasa global de eventos neurológicos (24,5% en el grupo médico y 12,8% en el quirúrgico) (37).

Sin embargo, no pudo demostrarse una reducción significativa en la tasa combinada de ictus y mortalidad, referida principalmente a accidentes coronarios.

En fase de randomización se encuentra el **ACST** (Asymptomatic Carotid Surgery Trial), en el que participan varios países europeos. Su diseño es, básicamente, superponible a los anteriores (tratamiento médico versus EAC), aunque pretende identificar un grupo de especial riesgo del que esperar mayor beneficio de la cirugía (39, 40).

Excluye específicamente de la randomización aque-

los pacientes que ya han sido incluidos en el ECST, sin definir el grado de estenosis, aunque valorando las características morfológicas de la placa. Sus primeros resultados tardarán aún algunos años en ver la luz.

El ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) es, probablemente, el más respetado de todos los ensayos, tanto por el elevado número de pacientes incluidos en el estudio (más de 1.500), como por el riguroso criterio de selección de los grupos participantes en el mismo (41). Se exigió para formar parte del mismo la práctica de un mínimo de 12 EAC's por cirujano y año, con un detallado estudio de las últimas 50 operadas por cada uno de ellos, con tasas demostrables de morbi-mortalidad inferior al 3% en pacientes asintomáticos y al 5% para el total de indicaciones de EAC. Fueron elegidos 117 cirujanos, ofreciendo en su experiencia combinada de 5.641 EAC's una morbi-mortalidad del 2,3% para el total y de sólo el 1,7% en asintomáticos.

Estas bajísimas cifras sirven, sin embargo, para que los detractores de la EAC profiláctica pongan en duda la aplicación generalizada de sus conclusiones, teniendo en cuenta que la morbi-mortalidad global en los EE.UU. se sitúa en un 4,5% (33).

El diseño del mismo randomizó dos grupos de pacientes portadores de estenosis asintomática, igual o mayor del 60%, para recibir 325 mg/día de aspirina o ser operados (42). La reducción absoluta de riesgo de muerte o cualquier tipo de ictus fue del 1,5% al tercer año (5,0% médico por 3,5% quirúrgico) y del 5,9% al quinto (11,0% médico por 5,1% quirúrgico). Estas cifras corresponden a una reducción relativa del riesgo del 30% al tercer año y del 53% al quinto.

Aplicando estos porcentajes, sería necesario operar 17 pacientes para evitar un ictus cada cinco años (33,43).

Pese a la aparente bondad de los datos, hay autores que observan algunas lagunas en el estudio (44), referidas principalmente a los resultados mucho menos satisfactorios en mujeres (sólo 17% de reducción relativa de riesgo), y a la ausencia de conclusiones sobre si el grado de estenosis influye en la reducción de riesgo, extremo considerado probado en algunas publicaciones previas al diseño de ACAS (45).

En sentido contrario, Brott y cols. (46) estudiaron la existencia de infartos cerebrales silentes entre 1132 pacientes incluidos en ACAS, hallando que el 11% de ellos presentaban un infarto, el 3% mostraba dos, y el 1% tres o más. No se pudo demostrar relación entre la severidad de la estenosis y la existencia de tales infartos silentes, cuyo significado está por determinar.

Recomendación 5: La endarterectomía carotídea debe practicarse en pacientes asintomáticos con estenosis

igual o mayor del 75%, sin factores asociados de riesgo y con esperanza de vida de al menos cinco años, independientemente del estado de la carótida contralateral, siempre que los resultados del grupo quirúrgico presenten cifras aceptables de morbi-mortalidad.

2.2. La lesión ulcerada asintomática

Desde el clásico estudio de W. Moore (47), en 1978, no parecen existir dudas sobre el significado de las ulceraciones carotídeas en el desarrollo de ictus embólico.

En dicho estudio se clasificaron las úlceras en virtud de su superficie en mm², medidas en proyección angiográfica lateral no magnificada.

Las úlceras de tipo «A» son aquellas menores a 10 mm². Las de tipo «B» se sitúan entre 10 y 40 mm², y las de tipo «C» mayores de 40 mm².

El riesgo anual de ictus se evaluó, retrospectivamente, como despreciable para las úlceras de tipo A, del 4,5% para las de tipo B, y mayor del 7,5% para las de tipo C.

Las conclusiones del trabajo recomendaban cirugía para las úlceras tipo C, así como para las de tipo B en aquellos grupos quirúrgicos con bajas tasas de morbi-mortalidad, descartando la indicación quirúrgica en las de tipo A.

Sorprendentemente, estas afirmaciones no se han soportado con posteriores ensayos randomizados, aunque distintos estudios retrospectivos apoyan tales tesis. En este sentido, Eliasziw y cols (48) muestran la significación de las úlceras en el aumento de riesgo de ictus en pacientes portadores de estenosis severas, aunque no se determina con claridad en pacientes con estenosis leves y moderadas.

Algunas aportaciones bibliográficas recientes han hecho constar la posibilidad de existencia de úlceras significativas no detectadas en angiografía (49), exaltando la enorme importancia de los estudios duplex en la indicación de cirugía para estos pacientes.

Recomendación 6: En casos seleccionados, las placas con ulceraciones irregulares y de gran tamaño pueden ser indicación quirúrgica en grupos con cifras de morbi-mortalidad aceptables.

En base al análisis de estos estudios, el Comité Ad Hoc de la American Heart Association (50, 51) estableció una serie de indicaciones de cirugía que, como parece lógico, limita las mismas en función de los resultados de la EAC en distintos grupos quirúrgicos.

Así, sólo se considera como indicación «estrictamente probada» la cirugía de la carótida asintomática con

estenosis mayor del 75%, independientemente del estado de la carótida contralateral, en grupos con riesgo quirúrgico menor del 3%.

Se definen también grupos de indicaciones «aceptables», aunque no «probadas», «inciertas» y «probablemente inadecuadas», quizás por la presencia en dicho comité de especialistas médicos, en ocasiones extremadamente cautos en la indicación de EAC. Probablemente, muchos grupos quirúrgicos, incluso en nuestro país, realizan a diario EACs en pacientes con indicaciones «aceptables» e incluso «inciertas» (como, por ejemplo, la cirugía de la úlcera de tipo C en grupos con riesgo menor del 3%).

Recomendación 7: Los pacientes portadores de enfermedad carotídea bilateral, y aquellos que van a ser sometidos a bypass aortocoronario, ven reforzadas todas las recomendaciones de cirugía sobre carótida asintomática.

BIBLIOGRAFIA

1. RANKE, C.; HECKER, H.; CREUTZIG, A.; ALEXANDER, K.: Dose-dependent effect of aspirin on carotid atherosclerosis. *Circulation*, 1993; 87: 1873-1879.
2. ESPS Group. European Stroke Prevention Study. *Stroke*, 1990; 21:1130.
3. UK-TIA Study Group. United Kingdom transient ischaemic attack (UK-TIA) aspirin trial: Interim results. *Br. Med. J.*, 1988; 296:320-331.
4. SALT Collaborative Group. Swedish aspirin low-dose trial (SALT) of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischaemic events. *Lancet*, 1991; 338:1345-1349.
5. Dutch TIA trial study group. A comparison of two doses of aspirin (30 mg vs 283 a day) in patients after a transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, 1991; 325:1261-1266.
6. GENT, M.; BLAKELY, J. A.; EASTON, J. D.; et al: The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in thromboembolic stroke. *Lancet*, 1988; 2:1211.
7. HASS, W. K.; EASTON, J. D.; ADAMS, H. P. JR. et al.: A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. *N. Engl. J. Med.*, 1989; 321:501.
8. GROTTA, J. C.; NORRIS, J. W.; KAMM, B. and the TASS Baseline and Angiographic Data Subgroup: Prevention of stroke with Ticlopidine: Who benefits most? *Neurology*, 1992; 42:111.
9. GARCÍA RAFANELL, J.; PLANAS, J. M.; PUIG-PARELLADA, P.: Comparison of the inhibitory effects of acetyl salicylic acid and triflusal on enzymes related to thrombosis. *Arch. Int. Pharm. Therapie*, 1979; 237:343-350.
10. CASTELLARNAU, C.; SANCHÓ, M. J.; VILA, L. et al.: Effects and interaction studies of triflusal and other salicylic derivatives on cyclooxygenase in rats. *Prostaglandins. Leukotrienes and EFA*, 1988; 31:83-89.
11. MATÍAS-GUTI, J.; ALVAREZ SABIN, J.; GALIANO, L.; CODINA, A.: The efficacy and safety of low-dose aspirin versus triflusal in the long-term outcome of young stroke patients. *Neurology*, 1994; 44(suppl 2): A288.
12. PETO, R.; GRAY, R.; COLLINS, R. et al.: Randomized trial of prophylactic daily aspirin in british male doctors. *Br. Med. J.*, 1988; 296:313-316.
13. The Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group. Final report on the aspirin component on the ongoing physicians health study. *N. Eng. J. Med.*, 1989; 321:129-135.
14. LEKSTROK, J. A.; BELL, W. R.: Aspirin in the prevention of thrombosis. *Medicine*, 1991; 70:161-178.
15. Lack of effect of aspirin in asymptomatic patients with carotid bruits and substantial carotid narrowing. The asymptomatic Cervical Bruit Study Group. *Ann. Intern. Med.*, 1995; 123(9):649-55.
16. HOBSON, R. W.; KRUPSKI, W. C.; WEISS, D. G.: Influence of aspirin in the management of asymptomatic carotid artery stenosis. VA Cooperative Study Group on Asymptomatic Carotid Stenosis. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17(2):257-63.
17. OSTER, G.; HUSE, D. M.; LACEY, M. J.; EPSTEIN, A. M.: Cost-effectiveness of ticlopidine in preventing stroke in high-risk patients. *Stroke*, 1994; 25(6):1149-56.
18. Women's Health Study Research Group. The Women's Health Study: rationale and background. *J. Myocardial Ischemia*, 1992; 4:30-40.
19. WASID study group: Warfarin-aspirin Symptomatic Intracranial Study Disease (WASID) study (abstract). *Stroke*, 1994; 25:273.
20. LAUPACIS, A.; ALBERS, G. W.; DUNN, M.; FEINBERG, W. M.: Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest*, 1992; 102(suppl):426S.
21. ALBERS, G. W.; SHERMAN, D. G.; GRESS, D. R. et al.: Stroke prevention in non-valvular atrial fibrillation: A review of prospective randomized trials. *Ann. Neurol.*, 1991; 30:511.
22. BARNETT, H. J.; ELIASZIW, M.; MELDRUM, H. E.: Drugs and surgery in the prevention of ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, 1995; 332(4):238-48.
23. DIETRICH, E. B.; NDIAYE, M.; REID, D. B.: Stenting in the carotid artery: Initial experience in 110 patients. *J. Endovasc. Surg.*, 1996; 3:42-62.
24. AYMARD, A.: Angioplastie percutanée de la carotide interne cervicale. *Impact Endovasculaire*, 1996; 1:7-11.

25. KACHEL, R.: Results of balloon angioplasty in the carotid artery. *J. Endovasc. Surg.*, 1996; 3:22-30.
26. HOWARD, W. J.; HOWARD, G.; HARPOLD, G. J. et al.: Correlation of carotid bruits and carotid atherosclerosis detected by B-mode real time ultrasonography. *Stroke*, 1989; 20:1331.
27. NORRIS, J. W.: Head and neck bruits in stroke prevention. In NORRIS, J. W.; HACHINSKI, W. C. eds. *Prevention of Stroke*. New York: Springer-Verlag; 1991: 103.
28. CHAMBERS, B. R.; NORRIS, J. W.: Clinical significance of asymptomatic neck bruits. *Neurology*, 1985; 35: 742.
29. FLORIANI, M.; GUILINI, S. M.; BONARDELLI, S. et al.: Value and limits of «critical auscultation» of neck bruits. *Angiology*, 1988; 39:11:967.
30. WINSLOW, C. M.; SOLOMON, D. H.; CHASSIN, M. R. et al.: The appropriateness of carotid endarterectomy. *N. Engl. J. Med.*, 1988; 318:721.
31. FIELDS, W. S.; MASLENIKOV, V.; MEYER, J. S. et al.: Joint study of extracranial arterial occlusion: Progress report of prognosis following surgery or non-surgical treatment for transient cerebral ischemic attacks and cervical carotid lesions. *JAMA*, 1970; 211:1993.
32. MATTOS, M. A.; MODI, J. R.; MANSOUR, M. A. et al.: Evolution of carotid endarterectomy in two community hospitals: Springfield revisited-seventeen years and 2243 operations later. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:719-728.
33. BARNETT, H. J.; ELIASZIW, M.; MELDRUM, H. E.; TAYLOR, D. W.: Do the facts and figures warrant a 10-fold increase in the performance of carotid endarterectomy on asymptomatic patients?. *Neurology*, 1996; 46(3):603-608.
34. CASANOVA Study Group. Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke*, 1991; 22:1229-1235.
35. Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group. Results of a randomized controlled trial of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Mayo Clin. Proc.*, 1992; 67(6):597-600.
36. Veterans Administration Cooperative Study Group: Role of carotid endarterectomy in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke*, 1986; 17:534.
37. HOBSON, R. W.; WEISS, D. G.; FIELDS, W. S. et al.: Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *N. Engl. J. Med.*, 1993; 328:221-227.
38. TOWNE, J. B.; WEISS, D. G.; HOBSON, R. W.: First phase report of Veterans Administration asymptomatic carotid stenosis study. Operative morbidity and mortality. *J. Vasc. Surg.*, 1990; 11:252.
39. HALLIDAY, A. W.; THOMAS, D.; MANSFIELD, A.: The Asymptomatic Carotid Surgery Trial. Rationale and design. Steering Committee. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994; 8(6):703-10.
40. HALLIDAY, A. W.; THOMAS, D. J.; MANSFIELD, A.: The Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST). *Int. Angiol.*, 1995; 14(1):18-20.
41. MOORE, W. S.; YOUNG, B.; BAKER, W. H.; ROBERTSON, J. T.; TOOLE, J. F.; VESCERA, C. L.; HOWARD, V. J.: Surgical results: a justification of the surgeon selection process for the ACAS trial. The ACAS Investigators. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 23(2):323-8.
42. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*, 1995; 273:1421-1428.
43. HANKEY, G. J.: Asymptomatic carotid stenosis: how should it be managed? *Med. J. Aust.*, 1995; 163(4): 197-200.
44. BARNETT, H. J.; MELDRUM, H. E.; ELIASZIW, M.: The dilemma of surgical treatment for patients with asymptomatic carotid disease. *Ann. Intern. Med.*, 1995; 123 (9):723-5.
45. MONETA, G. L.; TAYLOR, D. C.; NICHOLLS, S. C. et al.: Operative versus non-operative management of asymptomatic high-grade internal carotid artery stenosis: Improved results with endarterectomy. *Stroke*, 1987; 18:1005.
46. BROTT, T.; TOMSICK, T.; FEINBERG, W.; JOHNSON, C.; BILLER, J.; BRODERICK, J.; KELLY, M.; FREY, J.; SCHWARTZ, S.; BLUM, C. et al.: Baseline silent cerebral infarction in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke*, 1994; 25(6):1122-9.
47. MOORE, W. S.; BOREN, C.; MALONE, J. M. et al.: Natural history of nonstenotic asymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery. *Arch. Surg.*, 1978; 113:1352.
48. ELIASZIW, M.; STREIFFLER, J. Y.; FOX, A. J. et al.: Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke*, 1994; 25:304.
49. SENKOWSKY, J.; BELL, W. H. III; KERSTEIN, M. D.: Normal angiograms and carotid pathology. *Ann. Surg.*, 1990; 56:726.
50. MOORE, W. S.; BARNETT, H. J. M.; BEEBE, H. G. et al.: Guidelines for carotid endarterectomy: A multidisciplinary consensus statement from the ad hoc committee, American Heart Association. *Stroke*, 1995; 26:188-201.
51. MOORE, W. S.; BARNETT, H. J. M.; BEEBE, H. G. et al.: Guidelines for carotid endarterectomy: A multidisciplinary consensus statement from the ad hoc committee, American Heart Association. *Circulation*, 1995; 91:566-579.

Prevención secundaria

Pascual Lozano Vilardell

A pesar de los avances realizados en los últimos años en la comprensión, en la prevención y en el manejo de la enfermedad cerebrovascular (ECV), ésta continúa siendo una de las principales causas de mortalidad en los países desarrollados. El infarto cerebral se puede considerar la manifestación clínica de una enfermedad subyacente, aunque el número de sus posibles etiologías es numeroso (ateroembolismos, embolias cardiogénicas, infartos lacunares, estados de hipercoagulabilidad, disección arterial, arteritis), aproximadamente un 40% de los infartos cerebrales son secundarios a arterioesclerosis de los tres primeros centímetros de la arteria carótida interna.

La prevención secundaria en la enfermedad cerebrovascular, es decir, la reducción del riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular recurrente (ataque isquémico transitorio o ictus), es uno de los principales componentes de la estrategia para disminuir las tasas de morbi-mortalidad asociadas al ictus. Las personas que han sufrido un ataque isquémico transitorio (AIT) tienen un riesgo mucho más alto de sufrir un ictus que la población general. En diversos estudios el riesgo de ictus después de un AIT se ha cifrado en el 12% durante el primer año, y un 6% anual a partir de entonces, lo que representa un riesgo acumulado del 35% a los cinco años, es decir, estos enfermos tienen siete veces más riesgo de padecer un ictus que la población general de su misma edad (1). Por otro lado, los pacientes que han presentado un ictus, tienen un riesgo de presentar un nuevo ictus, en el mismo territorio, del 5-20% al año. A los cinco años el riesgo de recurrencia es del 50% (2).

La población que ha sufrido un ictus puede dividirse en tres grupos (3):

- a) Individuos con infarto cortical reducido y fuente embolígena aún activa. Estos pacientes tienen

un riesgo de recurrencia clínica de hasta el 17% anual.

- b) Individuos con infarto cerebral por oclusión de la arteria cerebral media, en los que nuevos episodios embolígenos difícilmente pueden empeorar el cuadro clínico. En éstos la tasa de recurrencia anual es del 6%.
- c) Individuos con infarto lacunar por trombosis de una arteria perforante. En estos pacientes el riesgo de recurrencia llega al 9%.

Contrariamente, el riesgo de recurrencia de los enfermos con AIT que son enviados al hospital es más bajo, probablemente porque estos enfermos suelen ser de menor edad, y en general llegan al hospital con retraso, cuando ya pasó la fase aguda y de más riesgo de recurrencia (4).

Recomendación 1: Ante un accidente cerebrovascular agudo (AIT o ictus), el enfermo debe ser enviado, a un centro con equipamiento suficiente para, de forma precoz, efectuar un diagnóstico y tratamiento adecuado.

A pesar de que un tercio de los enfermos con AIT puede repetir estos déficits transitorios, el objetivo principal de la prevención secundaria de la ECV debe centrarse en la prevención del ictus y reducir su mortalidad y la aparición de secuelas neurológicas incapacitantes. Por otra parte, el riesgo de infarto de miocardio y muerte súbita es permanente en estos enfermos. Así, pues, parece lógico considerar la reducción del ictus, del infarto de miocardio y de la muerte de origen cardiovascular como un mismo objetivo global de cara a la prevención secundaria en la enfermedad cerebrovascular (4).

Tratamiento farmacológico en la prevención secundaria

El tratamiento farmacológico en la prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular de origen extracraneal se ha centrado en dos grupos farmacológicos: los antiagregantes plaquetarios y los anticoagulantes.

1. Antiagregantes plaquetarios

Los mayores logros terapéuticos se han obtenido en la prevención del infarto cerebral impidiendo la formación de trombos intrarteriales mediante la inhibición de la agregación plaquetaria. En la pasada década numerosos ensayos clínicos han demostrado que los antiagregantes plaquetarios son útiles para prevenir el ictus en pacientes de alto riesgo.

Se ha demostrado que en pacientes de alto riesgo cardiovascular (con angina inestable, infarto agudo de miocardio, ictus o AIT) los antiagregantes plaquetarios reducen el riesgo de muerte de causa vascular en un 15%, y el riesgo de infarto de miocardio y de ictus en un 30% (5).

Recomendación 2: El uso de antiagregantes plaquetarios reduce el riesgo de muerte de causa cardiovascular (por ictus o infarto agudo de miocardio) en población de alto riesgo.

Sin embargo, a pesar de la cantidad ingente de artículos sobre la antiagregación plaquetaria en la prevención secundaria de los accidentes cerebrovasculares, la elección del fármaco, su dosis y su efectividad siguen siendo motivo de controversia (6).

Antiagregantes plaquetarios en pacientes de alto riesgo

De entre los antiagregantes plaquetarios que han demostrado beneficio clínico en la prevención de la isquemia cerebral después de un accidente cerebrovascular destacan la aspirina (ácido acetilsalicílico) y la ticlopidina.

La aspirina inhibe la función plaquetaria bloqueando la ciclo-oxigenasa. En 1977 se publicó el primer estudio aleatorio y prospectivo diseñado para valorar la eficacia de la aspirina en la prevención secundaria de la isquemia cerebral de origen extracraneal (7). Este ensayo clínico (AITIA, Aspirin in Transient Ischemic Attack) comparó el tratamiento antiagregante con placebo en un grupo de pacientes con estenosis carotídea demostrada angiográficamente. Se observó una reducción significativa

de accidentes vasculares, principalmente cardíacos; sin embargo, analizando únicamente la tasa de ictus, los autores concluyen que no se puede asegurar que la aspirina lo prevenga en este tipo de pacientes.

En 1978 se publicaron los resultados de un estudio realizado en Canadá (8). En este ensayo clínico se comparó la aspirina, con sulfínpirazona y con placebo en 585 pacientes con historia de AIT e ictus leves de origen carotídeo. La incidencia de ictus y muerte fue reducida en un 31% entre los pacientes que tomaron 1300 mg/día de aspirina sola o con sulfínpirazona, versus los que tomaron placebo o sulfínpirazona sola. En el análisis de los subgrupos se observó que la aspirina no reducía el riesgo de ictus en mujeres.

El primer meta-análisis realizado sobre antiagregantes plaquetarios se publicó en 1988. Este estudio incluyó a 29.000 pacientes de 25 ensayos clínicos, con historia de AIT, ictus, angina inestable o infarto agudo de miocardio (IAM). Se objetivó una reducción del riesgo relativo del 25% para sufrir cualquier accidente vascular (ictus, IAM o muerte de causa vascular) entre los pacientes que recibieron tratamiento antiagregante. El beneficio del tratamiento antiagregante era independiente del tipo de fármaco y de su dosis (9).

La ticlopidina actúa inhibiendo la adenosina difosfato en la membrana plaquetaria, sus efectos han sido estudiados en dos grandes ensayos clínicos sobre prevención secundaria del infarto cerebral. En el ensayo clínico TASS (Ticlopidine Aspirin Stroke Study)(10) se comparó ticlopidina (500 mg/día) versus aspirina (1300 mg/día). Se incluyeron 3069 pacientes con historia previa de AIT o ictus. Se objetivó que el riesgo de ictus o muerte de cualquier causa fue de 17% a los tres años, en el grupo tratado con ticlopidina, y de 19% en el grupo tratado con aspirina, con una reducción de este riesgo relativo del 12%. El riesgo de ictus mortal o no, fue de 10% en el grupo tratado con ticlopidina y de 13% en el grupo tratado con aspirina (reducción del riesgo relativo de 21%). Se encontró, además, que en los pacientes con estenosis carotídeas severas un 14% de los tratados con aspirina y un 27% de los tratados con ticlopidina sufrieron un ictus (11). El ensayo clínico CATS (Canadian American Ticlopidine Study) (12), incluyó a 1072 pacientes que recibieron ticlopidina o placebo después de sufrir un ictus: la tasa anual de accidente vascular (ictus, infarto agudo de miocardio o muerte) fue del 15% en los pacientes tratados con placebo y del 11% en los pacientes tratados con ticlopidina, y ésta demostró

una reducción del riesgo relativo del 30%. Un 2% de los pacientes tratados con ticlopidina desarrolló neutropenia y un 5% debieron de suspender el tratamiento por diarrea persistente.

A la vista de los resultados de estos ensayos clínicos se puede asegurar que la ticlopidina parece tan efectiva como la aspirina en la prevención secundaria del ictus, mientras que sus efectos secundarios son más peligrosos (13).

Recomendación 3: La administración de ticlopidina puede indicarse en los pacientes de alto riesgo con AIT recurrentes a pesar de aspirina, o con intolerancia a la aspirina.

El triflusal ha demostrado su superioridad con respecto a la aspirina en la cardiopatía isquémica (14, 15), sin embargo no se poseen estudios aleatorios a doble ciego para valorar su eficacia en la prevención del infarto cerebral. En 1994 se presentó un estudio que se había realizado a pacientes jóvenes que habían sufrido un ictus, comparando el tratamiento con aspirina (330 mg/día) contra triflusal (900 mg/día). Tras 4 años de seguimiento medio, los pacientes tratados con triflusal tuvieron una tasa de accidentes vasculares del 20% en comparación con el 28% de los pacientes tratados con aspirina, lo que significa una reducción del riesgo relativo del 39%. En el subgrupo de pacientes con estenosis carotídea mayor del 70%, la reducción del riesgo relativo fue del 70% (16).

Antiagregantes plaquetarios y estenosis carotídea

En los ensayos clínicos realizados para comparar el tratamiento médico (antiagregación plaquetaria y control de los factores de riesgo) con la endarterectomía carotídea, aunque ninguno ha sido diseñado específicamente para valorar la eficacia de los antiagregantes plaquetarios, se pueden sacar algunas conclusiones analizando el grupo de pacientes bajo tratamiento médico.

En el *Veterans Administration Cooperative Study* (VACS) de sintomáticos, 101 pacientes tomaron aspirina. Durante los 12 meses de seguimiento hubo un 7% de ictus, mortales o no, y un 2% de muertes por otras causas (17). En el *European Carotid Surgery Trial* (ECST) (18), en el grupo de 323 pacientes con estenosis severa, que fue tratado médicamente, durante 2.7 años de seguimiento hubo un 16,8% de ictus y 12,7% de muertes; de los 155 pacientes con estenosis leve que fueron tratados médicamente hubo 5,8% de ictus y 7,7% de muertes. En el *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NAS-

CET)(19) en el grupo de 331 pacientes con estenosis severa que fue tratado médicamente, a los 2 años de seguimiento hubo 26% de ictus y 4,8% de muertes no relacionadas con accidente cerebrovascular. En este último ensayo, se apreció que en un subgrupo de pacientes con estenosis carotídeas severas y con placa de ateroma ulcerada el riesgo de ictus era del 73% a 2 años (20). También los investigadores de este estudio aseguran que dosis de aspirina iguales o superiores a 975 mg/día, son las más eficaces en la prevención del ictus en los pacientes intervenidos de endarterectomía carotídea (21).

En 1994 se publicó otro meta-análisis (5) que incluyó a más de 100.000 pacientes con todo tipo de enfermedad vascular de 145 ensayos clínicos. La reducción de la probabilidad de sufrir un accidente vascular (infarto de miocardio, ictus o muerte de causa vascular) fue del 25% en los pacientes que tomaron antiagregantes plaquetarios. La reducción de la probabilidad de muerte de causa vascular fue del 17%. Para el subgrupo de pacientes con historia previa de AIT o ictus, la reducción de la probabilidad de sufrir un ictus no mortal fue del 23%. Además, se comprobó que el tratamiento antiagregante produjo una reducción significativa del riesgo tanto en hombres como en mujeres, en hipertensos y normotensos y en diabéticos y no diabéticos. El análisis de los diferentes regímenes de antiagregación plaquetaria no mostró diferencia en la eficacia, entre altas dosis de aspirina (500-1500 mg/día) y dosis moderadas (75-325 mg/día), pero estas conclusiones están basadas en sólo tres ensayos clínicos. La asociación de aspirina con dipyridamol o con sulfipirazona no demostró ser más efectiva que el tratamiento con aspirina sola.

De todos estos ensayos clínicos se deduce que en pacientes sintomáticos con estenosis carotídeas severas y en tratamiento con antiagregantes plaquetarios el riesgo anual de ictus es alto y oscila entre el 7-14% y que la tasa de mortalidad anual oscila entre el 2-5%, y que hay factores como la ulceración de una placa de ateroma carotídea que hacen que este riesgo aumente. Estos datos demuestran que la eficacia de los antiagregantes plaquetarios es, como mucho, moderada. De todas formas el beneficio de la antiagregación plaquetaria es obvio, independientemente de la edad, el sexo y los factores de riesgo vascular asociados. La cuestión de cuál es la dosis apropiada de aspirina en estos pacientes no está contestada todavía, aunque, en pacientes de alto riesgo, dosis moderadas parecen tener la misma efectividad que dosis altas.

En conclusión, los antiagregantes plaquetarios han demostrado su efecto beneficioso moderado en la prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular, en todos los grupos de población estudiados: hombres y mujeres, diabéticos o no, hipertensos o no y jóvenes y viejos.

Recomendación 4: Se recomienda la administración de antiagregantes plaquetarios en todos los pacientes con historia de enfermedad cerebrovascular, independientemente de los factores de riesgo asociados.

Recomendación 5: Se recomienda la administración de dosis moderadas de aspirina, ya que han demostrado la misma eficacia que dosis altas pero con menos efectos secundarios. Otros derivados (triflusal) parecen tener la misma eficacia clínica.

2. Anticoagulantes

Aunque algunos pacientes son tratados empíricamente con anticoagulantes orales (ACO), si los antiagregantes plaquetarios son inefectivos o no son tolerados, el valor de los ACO es desconocido. Varios ensayos no han demostrado diferencias significativas entre la aspirina y los ACO en cuanto a su eficacia para prevenir el ictus, sin embargo, las complicaciones hemorrágicas han sido mayores en el grupo de pacientes tratados con ACO (22).

En la actualidad no se puede recomendar el uso generalizado de ACO, salvo en caso de pacientes con recidivas a pesar del tratamiento con antiagregantes plaquetarios (23).

Recomendación 6: Los anticoagulantes orales no han demostrado ser más eficaces que la aspirina en la prevención del ictus. Su uso está indicado en caso de cardiopatía embolígena (excepto endocarditis infecciosa) y en ictus recurrentes a pesar del tratamiento antiagregante plaquetario.

La endarterectomía carotídea como método de prevención secundaria

Tras muchos años de controversia sobre la utilidad de la endarterectomía carotídea, la publicación de los resultados de dos ensayos clínicos, el ECST y el NASCET (18, 19), ha devuelto la confianza en esta intervención quirúrgica como método para la prevención del ictus y la ha convertido en el patrón de referencia contra el que hay que comparar los nuevos procedimientos.

El ECST es un ensayo clínico multicéntrico realizado en Europa, que comenzó en 1981 y durante 10 años reclutó a 2518 pacientes con ataques isquémicos transitorios, amaurosis fugax e ictus menores y con estenosis carotídeas comprendidas entre el 0-99%. Este ensayo clínico fue diseñado para comprobar la hipótesis de qué grupo de pacientes sintomáticos presentaban, durante el periodo de seguimiento, mayor tasa de accidentes cerebrovasculares mortales o no, el grupo de pacientes operados o un grupo control sometido a antiagregación plaquetaria y modificación de los factores de riesgo. El seguimiento medio de los pacientes fue de 2,7 años. En mayo de 1991 se publicó un informe inicial que indicaba que en pacientes con estenosis carotídeas leves (<29%), el riesgo de ictus es muy bajo y estos pacientes no se benefician de la endarterectomía carotídea; sin embargo, señalaba los beneficios de la cirugía en pacientes con estenosis carotídeas mayores del 70%. La tasa de morbi-mortalidad operatoria fue del 7,5%, algo elevada para la mayoría de los equipos con experiencia que realizan este tipo de cirugía. Aún así, a los 2,7 años la probabilidad de padecer un ictus fue de 16,8% en el grupo médico y de 10,3% en el grupo quirúrgico (reducción absoluta del riesgo de 6,5% $p < 0.0001$, reducción relativa de 45%). El riesgo asociado de ictus y muerte fue del 12,3% en el grupo quirúrgico y de 21,9% en el grupo médico. A los tres años de seguimiento la cirugía reducía 8 veces el riesgo de padecer un ictus.

El NASCET es un ensayo clínico multicéntrico realizado en Canadá y Estados Unidos, y comenzó en enero de 1988. Este ensayo fue diseñado para comprobar qué grupo de pacientes sintomáticos (con AIT o ictus menores) y con estenosis carotídeas comprendidas entre el 30-99% presentaba durante el seguimiento más tasa de accidentes cerebrovasculares, el grupo de pacientes operados o el grupo control sometido a antiagregación plaquetaria con 1300 mg/día de aspirina y modificación de los factores de riesgo. Se pensaba incluir a más de 1300 pacientes y realizarles seguimiento durante 5 años. En febrero de 1991 se cesó de incluir pacientes al ser evidente la eficacia del tratamiento quirúrgico entre los 659 pacientes con estenosis severas (70-99%). La tasa de morbi-mortalidad operatoria fue del 5,8%. A los dos años de seguimiento el riesgo de padecer un ictus fue del 26% en el grupo médico y del 9% en el grupo quirúrgico (reducción del riesgo absoluto de 17% $p < 0.001$); esto representa una reducción del riesgo relativo de

padecer un ictus del 65%. Así, pues, por cada 100 pacientes operados, a 17 se les prevenía de padecer un ictus en los dos siguientes años.

El VACS (17) comenzó en 1988 y llegó a incluir 197 pacientes antes de ser suspendido en vista de los resultados del ECST y del NASCET. Con estos pacientes y con un seguimiento de 12 meses demostraba una reducción del riesgo relativo del 55% de sufrir un AIT en el grupo de pacientes operados, sin demostrar diferencia significativa en la tasa de ictus.

Recomendación 7. La endarterectomía carotídea ha demostrado ser superior al tratamiento con antiagregantes plaquetarios en los pacientes sintomáticos con estenosis carotídeas superiores al 70%, por lo que es la actitud terapéutica recomendada en este grupo de pacientes.

Recomendación 8: En el grupo de pacientes con estenosis carotídeas <30% se recomienda la administración de antiagregantes plaquetarios.

El método de medición de la estenosis carotídea ha sido un motivo de controversia en estos ensayos. Para calcular el grado de la estenosis en la angiografía, se debe comparar el lugar de máxima estenosis con un punto de referencia. El ECST usa el bulbo carotídeo como lugar de referencia. Esta medida sólo es estimativa, pues en la arteriografía no se ven los márgenes de la arteria. El NASCET usa la carótida interna distal como punto de referencia, pero tiene la paradoja de que ante estenosis carotídeas leves puede dar valores de estenosis negativos. Con ambos métodos se obtienen resultados diferentes, sobre todo ante estenosis leves y moderadas (24). Con respecto a estas diferencias, el ECST parece que sobrestima el grado de estenosis carotídea con respecto al NASCET. Revisando las angiografías de los pacientes del ECST, con los criterios del NASCET, un 48% de los pacientes serían excluidos del grupo con estenosis >70% (25,26). Esto podría explicar el porqué de la diferencia de los resultados obtenidos entre el grupo médico y quirúrgico del ECST, que fue menor que la diferencia obtenida entre ambos grupos en el NASCET.

A pesar de las diferencias en el diseño del ECST y del NASCET, de las distintas muestras de población y del método empleado en la medición de la estenosis carotídea, no hay diferencias significativas entre ambos ensayos y los resultados son similares y superponibles tanto para hombres como para mujeres. Esta similitud

en los hallazgos sugiere que las conclusiones son fuertes y se pueden generalizar a la población (27).

La tasa de complicaciones operatorias de la endarterectomía carotídea debe oscilar alrededor del 5% (28). Una incidencia de complicaciones del 10% niega el beneficio de la cirugía, por lo que es recomendable la realización de auditorías periódicas independientes para valorar las tasas de morbi-mortalidad operatoria de los Servicios quirúrgicos (29).

Recomendación 9: Los Servicios de Cirugía Vascular deberían realizar auditorías periódicas para validar que las tasas de morbi-mortalidad, estén próximas o sean menores al 5%.

Para el grupo de pacientes con estenosis carotídeas comprendidas entre el 30-69%, ambos estudios han terminado el periodo de reclutamiento, y en la actualidad se está realizando el seguimiento de dicho grupo de pacientes. El ECST ha publicado sus resultados (30), que sugieren que la cirugía está contraindicada en los grupos de pacientes con estenosis entre el 30-49% y entre el 50-69% (este último grupo comprende las estenosis menores del 50% según las mediciones del NASCET). El NASCET está en periodo de seguimiento y sus resultados se están esperando para aclarar si existe beneficio en el grupo de pacientes con estenosis entre 50-69%. Además el NASCET está recogiendo información sobre la influencia de los diversos factores de riesgo en el beneficio de la cirugía en los distintos grupos de estenosis. Diversos estudios sugieren que la ulceración y la hemorragia intraplaca están relacionadas con alto riesgo de sufrir un ictus (20, 31, 32); aunque otros estudios no han encontrado relación e indican que las complicaciones de la placa de ateroma reflejan únicamente la severidad de la estenosis (33, 34). En el grupo de pacientes con estenosis moderadas será importante determinar si existen subgrupos de riesgo basados en la morfología y características patológicas de la placa de ateroma y que se puedan beneficiar de la endarterectomía carotídea.

La tasa de reestenosis carotídea puede oscilar, dependiendo de las series publicadas, entre el 5-24%. Sin embargo, en pocos de estos pacientes recidiva la clínica neurológica, siendo necesaria la cirugía en sólo un 5%. (35, 36). Pueden ocurrir dos tipos de reestenosis, las secundarias a hiperplasia intimal, que suelen aparecer en los dos primeros años, y las debidas a arteriosclerosis, que aparecen a partir del segundo año. Parece ser que las reestenosis sintomáticas suelen ser las reestenosis ateros-

cleróticas, y éstas ocurren mayoritariamente en pacientes con gran número de factores de riesgo asociados (37).

Un punto de controversia importante es cuándo realizar la endarterectomía carotídea tras haber sufrido un ictus. Existe el consenso generalizado de retrasar la cirugía de 4 a 6 semanas tras el ictus, aunque no existe ninguna evidencia científica para esta recomendación. Pero en pacientes con estenosis severas, el ictus puede recidivar dentro del primer mes, como han demostrado el ECST y el NASCET (18, 19). Recientemente se ha publicado una revisión retrospectiva de un subgrupo de pacientes del NASCET con estenosis carotídea severa, a los que se realizó cirugía carotídea durante los tres primeros días tras un ictus leve, comparándolos con pacientes a los que se realizó la cirugía entre los días 33 y 117 después del ictus. La tasa de ictus postoperatoria fue de 4,8% en los pacientes con cirugía precoz y de 5,2% en el grupo con cirugía diferida, no encontrándose diferencia significativa entre los resultados de ambos grupos. (38).

Angioplastia transluminal percutánea

Las primeras angioplastias (ATP) de la carótida interna se realizaron en pacientes con displasia fibromuscular (39). Desde entonces su realización se ha extendido a otras indicaciones, como estenosis carotídeas por radioterapia, reestenosis tras cirugía y arterioesclerosis carotídea. Los beneficios potenciales de la ATP son el evitar la anestesia general, corta estancia hospitalaria y la teórica reducción de la morbi-mortalidad de la cirugía. Sin embargo, la mayoría de los pacientes intervenidos de endarterectomía carotídea pueden ser operados bajo anestesia local y ser dados de alta en 36-48 horas, con unas tasas de morbi-mortalidad cercana al 3%.

Las complicaciones de este procedimiento incluyen la incapacidad de pasar la guía a través de la estenosis, la disección y trombosis de carótida interna (40), embolización cerebral provocando déficit neurológicos transitorios o permanentes, hematomas y dolor cervical (41), sin olvidar las complicaciones derivadas de la cateterización de la arteria femoral o humeral. No hay muchos datos disponibles sobre la permeabilidad a largo plazo de esta técnica y sobre su influencia en las tasas de supervivencia y libre de ictus de los pacientes. A pesar de sus potenciales ventajas y en vista de lo poco que sabemos, la ATP de la carótida interna se puede considerar en la actualidad una técnica experimental. Su rea-

lización no puede ser recomendada como alternativa a la endarterectomía carotídea, ni en estudios aleatorios. Sólo para grupos que realicen esta técnica en pacientes voluntarios, a la espera de auditar los resultados y dependiendo de éstos diseñar un ensayo clínico para compararla con la endarterectomía carotídea (42-45).

Recomendación 10: La angioplastia transluminal percutánea de la arteria carótida interna no ha demostrado ser superior al tratamiento quirúrgico. Su realización sólo puede ser recomendada a pacientes muy seleccionados.

Resultados de los ensayos sobre TEA carotídea		
	NASCET	ECST
Seguimiento (años)	2	3
Grupo médico		
Pacientes	331	323
Ictus seguimiento	26	16,8
Grupo quirúrgico		
Pacientes	328	455
Morbi mortalidad operatoria	2,1	3,7
Ictus severo o muerte operatoria	5,8	7,5
Ictus seguimiento	9	10,3
Reducción riesgo absoluto	17	6,5
Reducción riesgo relativo	65	45

Tabla I

BIBLIOGRAFIA

1. DENNIS, M.; BAMFORD, J.; SANDERCOCK, P.; WARLOW, C.: Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, 1990; 21:848-53.
2. BAKER, R. N.; SCHWARTZ, W. S.; RAMSEYER, J. C.: Prognosis among survivors of ischemic stroke. *Neurology*, 1968; 18:933-41.
3. BAMFORD, J.; SANDERCOCK, P.; DENNIS, M.; BURN, J.; WARLOW, C.: Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*, 1991; 337:1521-26.
4. HANKEY, E. J.; SLATTERY, J. M.; WARLOW, C. P.: The

- prognosis of hospital-referred transient ischemic attacks. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.*, 1991; 54:793-802.
5. Antiplatelet Trialist' Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy. I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ*, 1994; 308:81-106.
6. FEINBERG, W. M.; ALBERS, G. W.; BARNETT, H. J. M. et al.: Guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Stroke*, 1994; 25:1320-35.
7. FIELDS, W. S.; LEMAK, N. A.; FRANKOWSKI, R. F.; HARDY, R. J.: Controlled trial of aspirin in cerebral ischemia. *Stroke*, 1977; 8:301-315.
8. The Canadian Cooperative Study Group. A randomized trial of aspirin and sulfinpyrazone in threatened stroke. *N. Eng. J. Med.*, 1978; 299:53-9.
9. Antiplatelet Trialist' Collaboration. Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. *Br. Med. J.*, 1988; 296:320-31.
10. HASS, W. K.; EASTON, J. D.; ADAMS, H. P. Jr. et al.: A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. *N. Eng. J. Med.*, 1989; 321:501-7.
11. GROTTA, J. C.; NORRIS, J. W.; KAMM, B.: TASS baseline and angiographic data subgroup: prevention of stroke with ticlopidine: Who benefits most? *Neurology*, 1992; 42:11-5.
12. GENT, M.; BLAKELY, J. A.; EASTON, J. D. et al.: The Canadian American Ticlopidine Study in thromboembolic stroke. *Lancet*, 1989; 1:1215-20.
13. VAN GIJN, J.; ALGRA, A.: Ticlopidine, trials and torture. *Stroke*, 1994; 25:1097-8.
14. GUIERAS, P.; ALTIMIAS, J.; ARIS, A. et al.: Prevention of aortocoronary vein-graft attrition with low-dose aspirin and triflusal, both associated with dipyridamole: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur. Heart J.*, 1989; 10:159-67.
15. PLAZA, L.; LÓPEZ, I.; MARTÍN, L. et al.: Protective effect of triflusal against acute myocardial infarction in patients with unstable angina: results of a Spanish Multicenter Trial. *Cardiology*, 1993; 82:388-98.
16. MATÍAS-GUTI, J.; ALVAREZ, J.; GALIANO, L.; CODINA, A.: The efficacy and safety of low-dose aspirin versus triflusal in the long-term outcome of young stroke patients. *Neurology*, 1994; 44(Suppl 2):A288.
17. MAYBERG, M. R.; WILSON, S. E.; YATSU, F. et al.: Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *JAMA*, 1991; 266:3289-94.
18. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group: MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet*, 1991; 337:1235-43.
19. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N. Eng. J. Med.*, 1991; 325:445-53.
20. ELIASZIW, M.; STREIFLER, J. Y.; FOX, A. J. et al.: Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *Stroke*, 1994; 25:304-8.
21. DYKEN, M. L.; BARNETT, H. J. N.; EASTON, J. D. et al.: Low-dose aspirin and stroke «it ain't necessarily so». *Stroke*, 1992; 23:1395-9.
22. GARDE, A.; SAMUELSSON, K.; FAHLGREN, H. et al.: Treatment after transient ischemic attacks: A comparison between anticoagulant drug and inhibition of platelet aggregation. *Stroke*, 1983; 14:677-81.
23. JONAS, S.: Anticoagulant therapy in cerebrovascular disease: review and meta-analysis. *Stroke*, 1988; 19:1043-8.
24. NEALE, M. L.; CHAMBERS, J. L.; KELLY, A. T. et al.: Reappraisal of duplex criteria to assess significant carotid stenosis with special reference to reports from the NASCET and the ECST. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20:642-9.
25. BARNETT, H. J. M.; WARLOW, C. P.: Carotid endarterectomy and the measurement of stenosis (editorial). *Stroke*, 1993; 24:1281-4.
26. ROTHWELL, P. M.; GIBSON, R. J.; SLATTERY, J.; SELLAR, R. J.; WARLOW, C. P.: Equivalence on measurements of carotid stenosis. A comparison of three methods on 1001 angiograms. *Stroke*, 1994; 25:2435-9.
27. GOLDSTEIN, L. B.; HASSELBLAD, V.; MATCHAR, D. B.; MCCRORY, D. C.: Comparison and meta-analysis of randomized trials of endarterectomy for symptomatic carotid artery stenosis. *Neurology*, 1995; 45:1965-70.
28. BEEBE, H. G.; CLAGETT, G. P.; DEWEESE, J. A. et al.: Assessing Risk Associated with Carotid Endarterectomy. A Statement for Health Professionals by an Ad Hoc Committee on Carotid Surgery Stan-

- dards of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*, 1989; 20:314-5.
29. BARNETT, H. J. M.; ELIASZIW, M.; MELDRUM, H. E.: Drugs and surgery in the prevention of ischemic stroke. *N. Eng. J. Med.*, 1995; 332:238-48.
30. Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: interim results from the MRC European Carotid Surgery Trial. *Lancet*, 1996; 337:1591-3.
31. STERPETTI, A. V.; HUNTER, W. J.; SCHULZ, R. D.: Importance of ulceration of carotid plaque in determining symptoms of cerebral ischemia. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1991; 32:154-8.
32. IMPARATO, A. M.; RILES, T. S.; MINTZER, R.; BAUMANN, F. G.: The importance of hemorrhage in the relationship between gross morphologic characteristics and cerebral symptoms in 376 carotid artery plaques. *Ann. Surg.*, 1983; 197:195-203.
33. MARAVIC, C.; KESSLER, C.; MARAVIC, M.; HOHLBACK, M.; KÖMPF, D.: Clinical relevance of intraplaque hemorrhage in the internal carotid artery. *Eur. J. Surg.*, 1991; 157:185-8.
34. HOLDSWORTH, R. J.; MCCOLLUM, P. T.; BRYCE, J. S.; HARRISON, D. K.: Symptoms, stenosis and carotid plaque morphology. Is plaque morphology relevant? *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1995; 9:80-5.
35. NITZBERG, R. S.; MACKEY, W. C.; PRENDIVILLE, E. et al.: Long-term follow-up of patients operated on for recurrent carotid stenosis. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13: 121-7.
36. ABURAHMA, A. F.; SNODGRASS, K. R.; ROBINSON, P. A. et al.: Safety and durability of redo carotid endarterectomy for recurrent carotid stenosis. *Am. J. Surg.*, 1988; 156:175-8.
37. COYLE, K. A.; SMITH, R. B.; GRAY, B. C. et al.: Treatment of recurrent cerebrovascular disease: Review of a 10-year experience. *Ann. Surg.*, 1995; 221:517-24.
38. GASECKI, A. P.; FERGUSON, G. G.; ELIASZIW et al.: Early endarterectomy for severe carotid artery stenosis after a nondisabling stroke: Results from the NASCET. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20:288-95.
39. HASSO, A. N.; BIRD, C. R.; ZINKE, D. E.; THOMPSON, J. R.: Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery: percutaneous transluminal angioplasty. *AJR*, 1981; 136:955-60.
40. TOUHO, H.: Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of atherosclerotic disease of the anterior cerebral circulation and hemodynamic evaluation. *J. Neurosurg.*, 1995; 82:953-60.
41. MUNARI, L. M.; BELLONI, G.; MOSCHINI, L. et al.: Carotid pain during percutaneous angioplasty. Pathophysiology and clinical features. *Cephalalgia*, 1994; 14:127-31.
42. MCGUINNES, C. L.; BURNAND, K. G.: Percutaneous transluminal angioplasty of the internal carotid artery. *Br. J. Surg.*, 1996; 83:1171-3.
43. Joint Council of The Society for Vascular Surgery and the International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter. Statement regarding carotid angioplasty and stenting. *J. Vasc. Surg.*, 1997; 24:900.
44. Executive Committee of the Carotid Revascularization versus Stent Trial (CREST). Regarding «Statement regarding carotid angioplasty and stenting» (carta). *J. Vasc. Surg.*, 1997; 24:1117.
45. PALMAZ, J. C.: Carotid bifurcation stenting: we may have gone too far. Endovascular forum 1997 (june). Available from URL: <http://www.endovascular.org/endovascular/opinion>.

Técnicas anestésicas y quirúrgicas en la endarterectomía de carótida

M. A. Cairols Castellote

Actualmente, como se ha visto a lo largo de los capítulos anteriores, se acepta el tratamiento quirúrgico como el indicado en estenosis carotídeas severas. Sin embargo, no conocemos la influencia que algunas técnicas quirúrgicas poseen sobre el pronóstico. Tampoco sabemos si los resultados obtenidos por los dos ampliamente mencionados y conocidos estudios pueden variar según la técnica empleada.

En este capítulo hemos querido plasmar el estado del conocimiento actual de estas variantes quirúrgicas, de acuerdo con las principales publicaciones de la literatura mundial y en particular de lengua inglesa. Los apartados que seguidamente se mencionan nos han parecido las modalidades más relevantes dentro de la variabilidad quirúrgica.

Protección y monitorización cerebral

A pesar de que la endarterectomía carotídea (EA) es una técnica que lleva más de 40 años de práctica, no hay acuerdo sobre cuál es la mejor forma de protección cerebral durante la fase crítica del clampaje. En parte, la duda es consecuencia de la etiología multifactorial de las complicaciones peroperatorias, tanto anestésicas como también quirúrgicas. La tabla ya clásica publicada por Thompson JE (1), demuestra que la variabilidad de las técnicas utilizadas no parece influir decisivamente sobre los resultados. Incluso la misma técnica de protección puede producir diversos resultados. Curiosamente, el estudio conjunto (subrayado en la tabla) que incluyó a varios Centros asistenciales, liderados por Field, produjo en 1983 resultados superponibles a los modernos estudios multicéntricos del ECST y NASCET. Aparentemente, las series individuales introducen sesgos evitando que estos mismos resultados sean reproducibles a escala general.

En realidad, la mayoría de los métodos de mo-

nitorización intentan la detección de la isquemia cerebral, bien sea de forma directa o indirecta. El problema radica en que la isquemia, potencialmente detectable, no siempre conduce a un déficit neurológico establecido. Contrariamente, un número indeterminado de déficits neurológicos permanentes pueden no ser detectados, a pesar de la monitorización.

Método	Mort%	AITs%	Ictus%
AG sin S ni R	1,0	1,5	6,0
Varios estudios	3,5	1,8	7,7
AG, EEG, no S	1,4	1,4	0,5
AR, sin S	2,6	3,0	2,2
AR, con R, sin S	2,5	6,0	4,0
AG, R, sin S	--	2,7	2,7
AG, R, sin S	0	3,1	1,0
AG, R, sin S	--	2,5	1,0
Hipercarbia y S	1,6	1,1	1,6
AL, R, S selectivo	1,0	0	0
AG, S siempre	0,5	0,95	1,42
AG, S siempre	1,0	0,7	0,5
AG, no S	0,4	2,4	1,2

*AG: anestesia general; AL: anestesia local; S: shunt; R: presión de reflujo.

THOMPSON, J. E.: *En Complications in Vascular Surgery*. Edts BERNHARD, V.; TOWNE, J. B. Cap. 14.

EEG

Uno de los autores con más experiencia en monitorización EEGráfica durante EA carotídea, llega a la conclusión de que los cambios focales EEGráficos indicativos de isquemia sólo ocurren en el 24% de los casos tras el clampaje carotídeo (2). Por otra parte, puede que no se perciban cambios significativos a

pesar de la reducción patológica del flujo, flujo que puede ser consecuencia de la diferente técnica anestésica o del estado neurológico del paciente previo a la cirugía.

Existe además una disociación entre el flujo regional y el EEG que imposibilita, en la práctica, la predicción de la lesión cerebral. *Morawetz et al.* (3), publicaron un trabajo sobre 129 EA en pacientes monitorizados, con anestesia general y sin shunt. Ningún enfermo con flujos regionales inferiores a 9 ml/100gr/min sufrió déficit, sin embargo, 5 de los 10 ictus ocurrieron en enfermos con flujos superiores a los 20 ml. Sólo uno de los enfermos con déficit había presentado cambios EEGráficos durante la oclusión carotídea (4).

Recomendación 1: La monitorización mediante EEG no es un método predictivo de la lesión cerebral. Su uso debe ser muy restringido .

Medición del flujo hemisférico regional mediante Xe133

Si bien la medición del flujo hemisférico utilizando Xe133 es capaz de demostrar una reducción desde una media de 51 a 30 cc/100gr/min, ésta sólo afecta a la mitad de los enfermos durante el clampaje. Los trabajos consultados, no obstante, no son capaces de establecer un nivel crítico que pueda predecir la producción de un ictus (5).

Recomendación 2: Esta técnica tiene limitaciones que hacen de este método de monitorización sólo aplicable a trabajos de tipo experimental.

Presión de reflujo (PR)

Los estudios realizados en un intento de establecer si la PR refleja de forma adecuada la circulación cerebral se remontan al año de 1969 cuando *Moore y Hall* publicaron sus primeros resultados (6). A pesar de que la técnica está ampliamente difundida, en particular en enfermos sometidos a cirugía con anestesia general, diferentes publicaciones ponen en tela de juicio su fiabilidad. Originalmente 25 mmHg fue la presión mínima exigida para no utilizar shunt; sin embargo, otras presiones superiores como 50 mmHg o incluso 70 mmHg han sido utilizadas como indicativo de buena irrigación cerebral durante el clampaje.

En pacientes intervenidos sin anestesia general se ha comprobado que un número significativo de ellos han sufrido pérdida de consciencia con presiones superio-

res a 50 mmHg; contrariamente, la mayoría han tolerado clampajes sin alteraciones neurológicas con presiones inferiores a los 25 mmHg (7-9).

Asimismo, la correlación entre las PR y los cambios EEGráficos es pobre, así, PR iguales o inferiores a 50 mmHg identifican el 97% de los casos que desarrollan cambios EEGráficos, sin embargo, en más del 60% de los que presentaban presiones inferiores a 50 mmHg no se detectaron cambios EEGráficos. PR inferiores a 35 mm identificó sólo el 34% de los cambios EEGráficos (10).

Archi (11) encontró que 25mmHg era una referencia segura y fiable para la implantación selectiva de shunt. En este estudio, se consideró el déficit neurológico postoperatorio como objetivos a estudiar, en lugar de los cambios EEGráficos intraoperatorios. Este hecho sugiere que episodios de isquemia cerebral transitoria de severidad variable, son, en general, bien tolerados.

El gran inconveniente de la técnica de PR es la imposibilidad de monitorización continuada durante todo el acto operatorio. Tampoco es fiable en la detección de isquemias neurológicas focales como resultado de defectos técnicos.

Recomendación 3: Si bien la presión de reflujo carece de especificidad, el hecho de que 50 mmHg detecte el 97% de los cambios neurológicos durante el clampaje la hacen aconsejable para la utilización selectiva de shunt.

La monitorización continua de la TP O2

Simultáneamente con la tensión parcial (TP) venosa en vena yugular o bien arterial, además de los niveles de lactato y piruvatos con el equilibrio ácido-base no han sido considerados como fiables. Las enormes variaciones interindividuales inhabilita a esta técnica como rutinaria en la EA carotídea (12).

Doppler transcraneal

Este método permite una monitorización continuada de la velocidad de la arteria cerebral media. Consecuentemente proporciona una línea basal de adecuada perfusión cerebral durante el clampaje. Sin embargo, tampoco posee una buena correlación con los parámetros neurofisiológicos y en especial del estatus neurológico del enfermo. Su principal y quizás único valor reside en advertir cambios, en caso de alteraciones, de la línea basal de perfusión. También ha demostrado ser útil en

la detección de embolismos cerebrales secundarios a la manipulación carotídea. Sin embargo, su significación clínica aún nos es desconocida (13-15).

Anestesia regional/local

A pesar de los múltiples ensayos clínicos efectuados, la relación entre isquemia cerebral e ictus no está clara. Por trabajos experimentales se sabe que el tiempo máximo de isquemia para la anulación de la respuesta cortical de forma irreversible, después de una caída brusca del flujo inferior a 5 ml/100 gr/min, se ha fijado en 2 a 6 min. Clínicamente se conocen casos de recuperaciones de hasta 10 min. de isquemia, pero nunca después de 14 min. o tiempos superiores (16).

El estado neurológico de los pacientes sujetos a EA carotídea que se efectúa con el paciente consciente es el mejor reflejo del grado de isquemia cortical. Aquellos con intolerancia al clampaje muestran signos inmediatos de coma. En distintos estudios clínicos la instauración más o menos rápida de coma o hemiparesia se dio a los 8 a 45 seg. de interrumpido el flujo. Contrariamente, la recuperación ocurre muy rápidamente con el desclampaje o con la inserción del shunt (17-18).

En enfermos con multifocalidad de TSA, incluyendo aquellos casos de lesiones intra y extracraneales, la incidencia de intolerancia al clampaje muestra una alta variabilidad, consecuencia de las variantes anatómicas de la circulación cerebral, así como también a del estatus neurológico previo a la intervención. Los enfermos con más alta incidencia de intolerancia al clampaje son aquellos con oclusión completa de la carótida contralateral, 25-28%; sin embargo, con la carótida contralateral permeable la cifra baja hasta el 5%. En relación al polígono de Willis la ausencia de visualización de la comunicante posterior es un marcador adicional de intolerancia a la isquemia por clampaje (19).

Esta técnica disminuye en eficacia cuando el enfermo presenta una disfunción cerebral fija. Otros inconvenientes son claustrofobia, sedación excesiva del paciente o bien escasa disposición del cirujano a esta modalidad anestésica. Como es sabido, con la anestesia locoregional se precisa un alto grado de comunicación con el paciente. La rapidez de implantación de la isquemia con sus posibles secuelas de convulsiones hace que el cirujano precise conocer y resolver estas eventualidades, habilidades no necesarias con el paciente anestesiado totalmente. Asimismo, permite conocer el momento de la producción del ictus en caso de complicaciones.

Hay variedad de técnicas anestésicas que permiten efectuar cirugía sobre los vasos cervicales con el pacien-

te consciente. Algunos autores consideramos la anestesia cervical epidural como la idónea para, además de la EA sobre el eje carotídeo, llevar a cabo otros procedimientos quirúrgicos sobre los TSA; y en contraposición con la anestesia local, que precisa de sedación y, en general, es peor tolerada por el paciente (20-22).

La técnica anestésica epidural cervical fue descrita y popularizada por Bonnet. El grado de eficacia de esta modalidad, en manos experimentadas es alto, sin embargo, el rechazo del enfermo o bien las alteraciones en el ritmo respiratorio o la insuficiente analgesia pueden obligar a efectuar una anestesia general.

Una vez disecada la carótida en sus tres vasos, se efectúa una prueba de tolerancia al clampaje durante 2 minutos. Si es bien tolerado se procede a la intervención. En caso contrario, se inserta el shunt, pudiéndose evitar hasta el 94% de estos dispositivos intraarteriales (23).

En general, se acepta que hasta un 1% de enfermos pueden presentar ictus atribuibles a una alteración hemodinámica. Si se consigue erradicar esta alteración y si se considera que la EA carotídea, en los mejores equipos, presenta una tasa de morbimortalidad entre el 2,5 y el 5,6%, estaremos disminuyendo hasta un 30-50% las complicaciones. Otro aspecto controvertido y por otra parte desconocido es la tasa de complicaciones atribuibles a la inserción del shunt.

Recomendación 4: A pesar de los potenciales inconvenientes que la cirugía con el paciente consciente puede presentar, constituye el único método que, de forma directa, percibe durante todo el acto quirúrgico el verdadero estado neurológico del enfermo.

Protección cerebral anestésica

En enfermos conscientes, se ha observado un incremento de TA de hasta 50-70 mmHg. Así, pues, la administración de vasopresores parece indicada para mejorar la tolerancia al clampaje. Sin embargo, el incremento de los incidentes de infarto de miocardio tras los vasopresores se multiplican por 8. Este hecho limita a casos muy puntuales la indicación de esta droga, en particular en aquellos casos en donde hipotensiones fortuitas puedan iniciar un proceso isquémico cerebral (24).

Si la resistencia vascular intracraneal se debe primariamente a la influencia del CO₂, la inducción de hipercarbica por inhalación de dióxido de carbono o bien por la administración de inhibidores de la anhidrasa carbónica parece razonable. Sin embargo, y paradójicamente, los episodios de isquemia localizada se incrementan, en parte explicados por el hecho de que en las

zonas de isquemia ya se dan las circunstancias de hiperemia máxima con el consiguiente efecto robatorio (25).

La administración de barbitúricos fue también utilizada con el objetivo de disminuir la actividad metabólica; sin embargo, la dificultad de control y la selectividad de los casos, así como también el desconocimiento de la verdadera aplicación clínica, han hecho que haya caído en desuso.

En resumen, las diferentes técnicas medicamentosas anestésicas con el paciente inconsciente no han demostrado mejorar los resultados. Incluso, pueden incrementar la tasa de accidentes cardíacos o isquémicos cerebrales locales.

Shunt temporal

La necesidad de que, además de las técnicas anestésicas comentadas, sea necesaria la utilización de shunt ha sido estudiada por diversos grupos quirúrgicos. La heterogeneidad de los planteamientos y metas de los diferentes trabajos de investigación hace muy dificultosa la tarea de concretar los resultados. Algunos grupos se plantean, con sólo la tasa de ictus perioperatorios, evaluar la efectividad de la técnica de shunt, mientras que otros combinan la monitorización bajo anestesia general sin el uso del shunt (1, 26).

Los embolismos y las trombosis son, en todo caso, difíciles de diagnosticar bajo anestesia general, más cuanto que la tasa aceptada de complicaciones fcticas por la mayoría de los grupos quirúrgicos es de un 3%. Independientemente de estos datos, cualquier paciente con lesiones carotídeas y que sea sometido a clampaje sufre de diversos grados de isquemia por hipoperfusión. Aquellos con más alto riesgo (lesiones contralaterales o con hipoplasia de comunicante posterior) deberían ser a priori candidatos a inserción de shunt. Por otro lado, a los pacientes ya portadores de déficit neurológico, el shunt puede hipotéticamente evitar un empeoramiento de su secuela neurológica (27).

La intervención sobre la arteria más estenosada puede, en casos de bilateralidad, precisar de shunt. Algunos autores, no obstante, para evitar la dependencia de esta técnica, operan sobre la carótida menos estenosada y así la predominante puede realizarse sin este dispositivo intraluminal que, para muchos, es una fuente de complicaciones, además de dificultar la endarterectomía. Sin embargo, no se poseen estudios que apoyen esta táctica quirúrgica. Por otra parte, el hecho de la inserción del shunt intraluminal no garantiza la correcta perfusión cerebral. En ocasiones, incurvaciones, aplastamientos o disecciones, producen reducciones sig-

nificativas del flujo, consecuentemente la presión de perfusión no cumple con el mantenimiento de un flujo adecuado. Algunos autores, preconizan la monitorización continuada del shunt, no sólo para asegurar la adecuada perfusión sino también para evitar trombosis intrashunt, posibilidad que puede complicar la cirugía.

La ausencia de una técnica de monitorización eficaz, hace necesario el estudio de las sensibilidades y especificidades en la utilización del shunt que, como han demostrado algunos autores, se usa hasta tres veces más de lo que se utilizaría con el paciente consciente (23).

Es conocido que en el 95% de los casos, se puede efectuar una interrupción de la carótida cuando ambas son permeables, sin embargo, en casos de lesiones u obstrucciones bilaterales la oclusión de una de ellas produce en uno de cada 4 o 5 enfermos lesiones corticales de diverso grado.

Recomendación 5: Si bien la tolerancia al clampaje es muy amplia, es aconsejable emplear métodos de detección de sufrimiento isquémico cerebral durante el clampaje de la carótida con el fin de indicar la inserción del shunt, en particular, enfermos con lesiones multifocales.

Patch o cierre primario

El problema del cierre mediante plastia o con sutura directa tiene relación con la tasa de restenosis y las complicaciones locales de tipo infeccioso o trombótico.

Por los estudios publicados sabemos que, según el método de medición, podemos encontrar desde el 6 hasta el 36% de estenosis de más del 50% después de EA carotídea (28-30), no obstante, el riesgo de aparición de síntomas es muy bajo, de 2 a 4% en 5 años (31).

Si bien es cierto que la sutura con patch puede reducir esta tasa de reestenosis y secundariamente el riesgo a largo plazo de ictus ipsilateral (32), la plastia con materiales heterólogos o autólogos no está exenta en sí mismo de riesgos. El patch requiere de más tiempo quirúrgico, y si aquél es un material extraño hay riesgo de infección, rotura u oclusión. Si el parche es autólogo, en general de vena safena interna, también posee patología en sí mismo, como es la aneurismática (33).

En España se utiliza la sutura con parche en aproximadamente la mitad de los casos. En el Reino Unido 21% de cirujanos utilizan patch de forma sistemática y el 50% no lo utiliza nunca (34). Esta variabilidad, aún dentro de un mismo país, es demostrativa de falta de información sobre los resultados tras uno u otro tipo de sutura.

Counsell et al. en un metanálisis sobre 6 ensayos clí-

nicos randomizados, que incluyen a 794 enfermos y 882 intervenciones, concluyen que la plastia sistemática después de EA carotídea se asoció con reducciones significativas de riesgo de ictus ipsilateral. Sin embargo, advierten los autores que estos datos deben de interpretarse con cautela debido al escaso número de complicaciones ictales, al significativo número de pérdidas de seguimiento de pacientes y a la pobre o nula metodología (35).

Estos autores, de confirmarse mediante estudios prospectivos y metodológicamente aceptables, calculan que los beneficios absolutos obtenidos mediante la utilización sistemática de patch después de EA, por cada 1000 operaciones en los ictus ipsilaterales y por cada 1000 pacientes en el parámetro muerte, queda reflejada en la siguiente tabla, cuando se compara con la sutura directa.

	a 30 días	a 3 años
• ictus ipsilateral	28 (9-39)	28 (4-36)
• cualquier ictus o muerte	24 (5-37)	75 (24-130)

Los autores finalizan haciendo una llamada a la necesidad de un ensayo amplio y bien estructurado y constatando la insuficiente información para aconsejar el uso preferencial de patch sobre el cierre directo.

Tampoco queda definida la superioridad de la vena sobre los materiales sintéticos. El riesgo de complicaciones por la utilización de uno u otro tipo de plastia es tan bajo (< 1%) que se precisarían hasta 10000 arterias para definir esta cuestión. En todo caso, la información que poseemos en la actualidad demuestra que el riesgo de ictus o de complicaciones mayores es similar en ambos tipos de materiales. Por otra parte, muchos cirujanos prefieren reservar la vena para otros usos entre los que destacan los bypasses coronarios (36).

Es posible, sin embargo, que la máxima utilidad del cierre en plastia se dé en aquellas arterias carótidas de pequeño calibre o bien en aquellas con placa muy larga, en donde se precise de una disección extensa y sea necesaria la fijación del flap distal. No obstante, el concepto de a qué llamamos una arteria pequeña no siempre es claro. En algunos trabajos se considera una arteria pequeña la de 5 mm, mientras que en otros es de 3,5 mm. En todo caso, la propia apreciación del cirujano en relación al grado de estenosis tras la EA y la longitud distal de la disección serán parámetros a considerar.

Recomendación 6: La utilización de plastia como técnica de sutura, parece estar relacionada con una disminución de la tasa de reestenosis y de ictus ipsilateral. No obstante, la información que se posee en la actualidad no es suficiente como para aconsejar su uso de forma sistemática ni tampoco hay criterios firmes para su utilización selectiva.

BIBLIOGRAFIA

1. THOMPSON, J. E.: En «Complications in Vascular Surgery». Edts: BERNHARD, V.; TOWNE, J. B. Cap 24, 1983.
2. SUNDT, Jr. T. M.; SHARBROUGH, F. W.: The case of electroencephalographic monitoring to determine shunt placement. En: Surgery for Cerebrovascular Disease. Ed. WS Moore, Cap 37, 1987.
3. MAROWETZ, R. B.; ZEIGER, H. E.; McDONELL, Jr. H. A. et al.: Correlation of cerebral blood flow and EEG during carotid occlusion for endarterectomy (without shunting) and neurological outcome. *Surgery*, 1984; 96:184-88.
4. SIEBERT, B. S.; KOUMOUNDOUROS, E.; DAVIES, M. J.; CRONIN, K. D.: Comparison of the processed electroencephalogram and awake neurological assessment during carotid endarterectomy. *Anaesth. Intens. Care*, 1989; 17:298-301.
5. BOYSEN, G.: Cerebral haemodynamics in carotid surgery. *Acta Neurol. Scand. Suppl.*, 52:1-1973.
6. MOORE, W. S.; HALL, A. D.: Carotid artery back pressure. *Arch. Surg.*, 1969; 99:702-6.
7. HOBSON, R. W.; WRIGHT, C. B.; SUBLET, J. W. et al.: Carotid artery back pressure and endarterectomy under regional anaesthesia. *Arch. Surg.*, 1974; 109: 682-86.
8. KELLY, J. J.; CALLOW, A. D.; O'DONELL, II. et al.: Failure of carotid stump pressure. Its incidence as a predictor during carotid endarterectomy. *Arch. Surg.*, 1979; 114:1361-5.
9. KWAAN, J. M.; PETERSON, G. J.; CONNOLLY, J. E.: Stump pressure an unreliable guide for shunting during carotid endarterectomy. *Arch. Surg.*, 1980; 115:1083-6.
10. CHEVY, K. J.; ROLAND, C. F.; HALLETT, J. W. et al.: Stump pressure, the contralateral carotid artery, and electroencephalographic changes. *Am. J. Surg.*, 1991; 162:185-9.
11. ARCHIE, J. P.: Technique and clinical results of carotid stump pressure to determine selective shunting

- during carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:319-23.
12. HALJAMAL, H.; FRID, I.; HOLM, J.; HOLM, S.: Continuous conjunctival oxygen tension (PcO₂) monitoring for assessment of cerebral oxygenation and metabolism during carotid artery surgery. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 1989; 33:610-6.
13. ARNOLDS, B. J.; VON REUTERN, G. M.: Transcranial Dopplersonography. Examination technique and normal reference value. *Ultrasound Med. Biol.*, 1986; 12:115-9.
14. NAYLOR, A. R.; WILDSMITH, J. A. W.; MCCLURE, J. et al.: Transcranial doppler monitoring of middle cerebral artery blood flow during carotid endarterectomy. *Br. J. Surg.*, 1991; 78:1264-8.
15. ZBONIKOVA, V.; SJOHOLM, H.; SKOGLUND, L.; RYDING, E.: CBF and transcranial Doppler sonography during vasodilatory stress tests in patients with common carotid artery occlusion. *Neurol. Res.*, 1992; 14: 31-6.
16. CARTER, P. L.; YAMAGATA, S.; ERSPAMER, R.: Time limits of reversible cortical ischaemia. *Neurosurgery*, 1983; 12:620-4.
17. EVANS, W. E.; HAYES, J. P.; WALTKE, E. A.; et al.: Optimal cerebral monitoring during carotid endarterectomy. Neurologic response under local anaesthesia. *J. Vasc. Surg.*, 1985; 2:775-9.
18. HAFFNER, C. D.; EVANS, W. E.: Carotid endarterectomy under local anaesthesia. Results and advantages. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 7:232-6.
19. IMPARATO, A. M.; RAMIREZ, A.; RILES, T. S. et al.: Cerebral protection in carotid surgery. *Arch. Surg.*, 1982; 117:1073-6.
20. DAVIES, M. J.; MURELL, G. C.; CRONIN, K. D. et al.: Carotid endarterectomy under cervical plexus block. A prospective clinical audit. *Anaesth. Intens. Care*, 1990; 18:219-22.
21. BONNET, F.; DEROSIER, J. P.; PLUSKWA, F. et al.: Cervical epidural anaesthesia for carotid artery surgery. *Can. J. Anaesth.*, 1990; 37:353-7.
22. SLUTZKI, S.; BEHAV, M.; NEGRI, M.; et al.: Carotid endarterectomy under local anaesthesia supplemented with neuroleptic analgesia. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1990; 170:141-5.
23. CAIROLS, M. A.; GALLART, L.: Anestesia Loco Regional en Cirugía Carotídea. En «Temas a Debate sobre Cirugía Vascular». Ed J. M. CAPDEVILA. 1993: 389-394.
24. RILES, T. S.; KOPELMAN, I.; IMPARATO, A. M.: Myocardial infarction following carotid endarterectomy. *Surg.*, 1979; 85:249-53.
25. LASSEN N. A.: The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localised within the brain. *Lancet*, 1966; 2:1113-6.
26. BAKER, W. H.; LITTOY, F. N.; HAYES, A. C.; DONNER, D. B.; STUBBS, D.: Carotid endarterectomy without shunt: The control series. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:50-5.
27. STRAWN, D. J.; HUNTER, G. C.; GUERNSEY, J. M.; KISHORE, C.: The relationship of intraluminal shunting to technical results after carotid endarterectomy. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1990; 31:424-8.
28. ZIERLER, R. E.; BANDYK, D. F.; STRANDNESS, Jr. D. E.: Carotid artery stenosis following endarterectomy. *Arch. Surg.*, 1982; 117:1408-15.
29. KNUDSEN, L.; SILLESEN, H.; SCHROEDER, T.; HANSEN, H. J. B.: Eight to ten years follow-up after carotid endarterectomy: clinical evaluation and Doppler examination of patients operated between 1978-1980. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1990; 4:259-64.
30. VOLTEAS, N.; LABROPOULOS, N.; LEON, M.; KALODIKI, E.; CHAN, P.; NICOLAIDES, A. N.: Risk factors associated with recurrent carotid stenosis. *Int. Angiol.*, 1994; 13:143-7.
31. DAS, M. B.; HERTZER, N. R.; RATLIFF, N. B.; O'HARA, P. J.; BEVEN, E. G.: Recurrent carotid stenosis. A five-years series of 65 reports. *Ann. Surg.*, 1985; 202:28-35.
32. OURIEL, K.; GREEN, R. M.: Clinical and technical factors influencing recurrent carotid stenosis and occlusion after endarterectomy. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 5: 702-6.
33. AWAD, I. A.; LITTLE, J. R.: Patch angioplasty in carotid endarterectomy. Advantages, concerns and controversies. *Stroke*, 1989; 20:417-22.
34. MURIE, J. A.; JOHN, T. G.; MORRIS, P. J.: Carotid endarterectomy in Great Britain and Ireland: practice between 1984-1992. *Br. J. Surg.*, 1994; 81:827-31.
35. COUNSELL, C. E.; SALINAS, R.; NAYLOR, R.; WARLOW, C. P.: A systematic review of the randomized trials of carotid patch angioplasty in carotid endarterectomy. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1997; 13:345-54.
36. DE LETTER J. A. M.; MOLL, F. L.; WELTEN, R. J. T.; EIKELBOOM, B. C.; ACKERSTAFF, R. G. A.; VERMEULEN, F. E. E.; ALGRA, A.: Benefits of carotid patching: a prospective randomized study with long term follow-up. *Ann. Vasc. Surg.*, 1994; 8:54-8.

Unidades de ictus

Francisco Rubio

Epidemiología

En sentido estricto una Unidad de Ictus es una organización del hospital que se dedica de forma total al cuidado de los pacientes que presentan enfermedades vasculares del cerebro, de cualquier etiología, y que dedican su atención al paciente en la fase aguda y a la prevención secundaria. Los aspectos de prevención primaria pensamos que deben encuadrarse dentro de otros equipos de prevención general de la enfermedad vascular con dedicación preferente a los factores de riesgo vascular. La Unidad de Ictus debe disponer de un espacio físico, de un equipo humano multidisciplinario y de unos medios técnicos mínimos adecuados para obtener unos resultados (1).

Justificación

Las Unidades de Ictus nacieron para mejorar la calidad asistencial de los pacientes y fueron dotadas inicialmente de cuidados de tipo intensivo. Más tarde se demostró que el gran gasto en recursos no venía justificado por su eficacia. A partir de entonces cobran vigor otras alternativas (2). Las Unidades de Rehabilitación surgen como Unidades de estancia más larga, destinadas al cuidado de los pacientes con incapacidades severas, y están destinadas a cubrir una estancia larga y a preparar al paciente y a sus familiares para la reincorporación a la vida normal. El papel de los fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y asistentes sociales resulta aquí muy importante y la atención médica neurológica es más discreta en estas Unidades. Las Unidades de Cuidados de tipo Intermedio en la fase

aguda han alcanzado una mayor difusión. Este tipo de Unidad puede definirse como aquella que se dedica al diagnóstico precoz y al tratamiento especializado de enfermos con ictus durante la fase aguda, y a ella vamos a dedicar nuestra atención por pensar que es la más útil en el momento actual (2, 3). Aunque en Estados Unidos y en Europa Occidental estas Unidades abundan, en nuestro país sólo disponemos en el momento actual de una Unidad de estas características.

El valor de estas Unidades se demuestra por una disminución de las complicaciones, menor morbilidad, descenso de la estancia media, menor número de secuelas y también por una disminución de la mortalidad. El metaanálisis realizado por *Langhorne* (4) puso de manifiesto una reducción de complicaciones y de cuidados institucionales en un 36% y una reducción de la mortalidad en un 25%. El coste de los pacientes con Ictus se puede ver beneficiado por la disminución de las complicaciones, menor estancia en hospitales de alto nivel y menor proporción de traslados a Centros de crónicos (2, 3, 4, 5).

Objetivos

Asistenciales:

Son la parte fundamental en el momento actual (6). Deben contribuir a realizar un diagnóstico lo más precoz posible. En las primeras horas, la diferencia entre isquemia y hemorragia, así como el conocimiento de los factores de riesgo y la situación clínica, son vitales. Resulta importante saber que la ventana terapéutica de las seis primeras horas debe ser apro-

vechada para iniciar tratamientos repermeabilizantes del vaso, neuroprotectores, o la combinación de ambos.

Docentes:

Contribuir a la formación de Médicos Residentes, Enfermeras, Estudiantes, etc. Desarrollo de protocolos, sesiones, conferencias, registro de Ictus, etc. Formación de pacientes y familias: charlas, hojas explicativas.

Investigador:

Pueden realizarse muchos y diversos estudios, pero merecen especial atención los ensayos destinados a mejorar el pronóstico de los pacientes con infartos cerebrales. El uso de medicamentos trombolíticos, por ejemplo, sería ideal hacerlo en este tipo de Unidades.

Unidad de ictus en el hospital de 3er nivel

Destinada para atender a los pacientes procedentes de un área sanitaria, sin limitaciones iniciales salvo las que se indican en los criterios de exclusión.

Equipamiento de la Unidad:

- 6 camas de Cuidados Intermedios.
- Ubicación en la Sala General de Neurología.
- Camas adecuadas con protecciones y barandas.
- Bombas de infusión continua.
- Electrocardiógrafo y 1-2 monitores.
- Doppler transcraneal.

Equipo humano básico:

- 1 Neurólogo coordinador y otro asociado.
- 1-2 Médicos Residentes de Neurología.
- 1 Fisioterapeuta.
- Equipo de Enfermería especializada 24 horas.
- Médico de Guardia de Neurología / 24 horas.

Equipo médico asociado Multidisciplinario:

En contacto diario con la Unidad para intervenir sobre las cuestiones específicas relacionadas con su especialidad.

- Cirujano Vascular.
- Neuroradiólogo.
- Neurocirujano.
- Cardiólogo.
- Neuropsicólogo.

Consultores:

- Internista.
- Rehabilitador.
- Geriatra.
- Nefrólogo-HTA.
- Enferm. Infecciosas.
- Dietista.
- Hemostasia.
- Diabetes.
- Espec. Lípidos.

Criterios de ingreso

- Ictus de carácter isquémico o hemorrágico.
- Edad: a partir de 15 años sin límite superior.
- Presentación en las últimas 48 horas como máximo.
- Se considera ideal que todas las personas que presentan un episodio reciente puedan beneficiarse de un diagnóstico rápido y de un tratamiento adecuado, tal como se pretende en estas Unidades. No obstante, hemos de establecer apartados preferenciales dependiendo de las posibles disponibilidades.

-*Severidad clínica:* según un cierto orden de prelación: déficit moderado, progresivo, accidentes transitorios de

repetición, déficit leve, déficit muy severo, lacunares, transitorios únicos.

–*Exclusión:* Cuadros de demencia o déficit severo previo o antecedente de enfermedad grave o mortal en breve plazo o Ictus con gravedad extrema sin perspectiva terapéutica (7).

Estancia en la Unidad

- Corta (1-6 días) con promedio de 3-4 días.
- N.º de pacientes previstos: según hospital.
- Circulación de pacientes.

Ictus

S. Urgencias	Domicilio	
	Otros Centros	
	Cons. Ext. de NRL	
	Otros Centros	
Unidad de Ictus	Otros Servicios:	Neurología
		Cir. Vascular
		Cardiología
		Otros Hospitales
		Domicilio
Sala de Neurología	Convalecencia	
	Otros centros	

Objetivos inmediatos de la Unidad de Ictus (1, 7, 8)

1. Disminuir el tiempo de latencia entre la llegada del paciente y el diagnóstico del paciente hasta unas 2 horas.
2. Asegurar una cama de atención especializada en las primeras horas del Ictus.
3. Poner en marcha de forma rápida las medidas generales de tratamiento.

4. Utilizar aquellas medidas especiales que hayan demostrado efectividad o, en forma de estudio adecuado, aquellos cuya eficacia no esté absolutamente contrastada.
5. Conseguir la realización de pruebas diagnósticas no urgentes durante las primeras 72 horas: Doppler, Arteriografía, Angio-Resonancia, Ecocardiograma, etc.
6. Iniciación precoz de fisioterapia.
7. Garantizar cuidados generales de enfermería, control de constantes, glucemia, cambios posturales, ventilación, nivel de conciencia.
8. Mantener un contacto diario con los especialistas básicos del equipo multidisciplinario y de forma regular con el resto de consultores.
9. Mejoría de los siguientes parámetros: complicaciones generales, infecciones, secuelas neurológicas, estancias hospitalarias, costo por paciente, traslados a Centros de crónicos o convalecencia (7, 8).

Recomendación: Al final de este siglo sería aconsejable que todos los Hospitales de referencia u Hospitales de nivel 3 estuvieran dotados con una Unidad de ictus, con cuidados de tipo intermedio y con un equipo interdisciplinario.

BIBLIOGRAFIA

1. Grupo de Enfermedades Cerebro-vasculares de la Sociedad Española de Neurología: Manejo del paciente con Enfermedad Cerebro-vascular aguda. Recomendaciones 1996. Editorial EDOS. Barcelona.
2. INDREDAVIK, B.; BAKKE, F.: Benefit of a Stroke Unit. A randomized controlled trial. *Stroke*, 1991; 22:1026-31.
3. JORGENSEN, H.; NAKAYAMA, H.; RAASCHOU, H. et al.: The effect of a Stroke Unit: Reductions in mortality, discharge rate to Nursing Home, length of Hospital stay, and cost. *Stroke*, 1995; 26:1178-82.
4. LANGHORNE, P.; WILLIAMS, B. O.; GILCHRIST, W.; HOWIE, K.: Do stroke units save lives? *Lancet*, 1993; 342: 395-98.

5. PÉREZ-MOLTO, C.: Enfermería y Unidades Cerebrovasculares. *Rev. Neurol.* (Barc.), 1995; 24:390-93.
6. RUBIO, F.; CALOPA, M.; HUERTA, M.: Manejo del Paciente con Ictus. En: *Protocolos de Urgencias en la CSU de Bellvitge*. Ediciones Doyma Barcelona, 1996; 273-278.
7. Unidad de Ictus: Modalidades, estructura, organización y utilidad. *Rev. Neurol.*, 1995; 23:377-80.
9. STRAND, T.; ASPLUND, K.; ERIKSSON, S. et al.: A non intensive Stroke Unit reduces functional disability and the need for long-term hospitalization. *Stroke*, 1985; 16:29-34.