



Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Manejo actual de la estenosis carotídea asintomática



L. Castilla-Guerra^{a,*}, M.C. Fernández-Moreno^b y L. Serrano-Rodríguez^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital de la Merced, Osuna, Sevilla, España

^b Servicio de Neurología, Hospital de Valme, Universidad de Sevilla, Sevilla, España

Recibido el 26 de octubre de 2014; aceptado el 30 de noviembre de 2014

Disponible en Internet el 9 de enero de 2015

PALABRAS CLAVE

Aterosclerosis;
Estenosis carotídea
asintomática;
Endarterectomía
carotídea;
Angioplastia
carotídea;
Prevención primaria;
Ictus

KEYWORDS

Atherosclerosis;
Asymptomatic carotid
stenosis;
Carotid
endarterectomy;
Carotid angioplasty;
Primary prevention;
Stroke

Resumen La estenosis carotídea asintomática (ECA) es un problema frecuente en la clínica diaria y su manejo sigue siendo motivo de controversia. Al contrario que en la enfermedad carotídea sintomática, los principales estudios sobre tratamiento quirúrgico de los sujetos con ECA solo han mostrado un beneficio modesto para la prevención primaria del ictus y, además, el tratamiento médico actual ha conseguido disminuir de forma drástica el riesgo de ictus de los sujetos con ECA. La selección de los pacientes subsidiarios de tratamiento endovascular, o cómo y cuándo hacer el seguimiento ecográfico de estos pacientes son cuestiones a resolver. En este artículo se analizan dos nuevos estudios en desarrollo que proporcionarán nuevas evidencias para un mejor manejo de la ECA en la práctica clínica diaria.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.

Current management of asymptomatic carotid stenosis

Abstract Asymptomatic carotid stenosis (ACS) is a common problem in daily clinical practice, and its management is still the subject of controversy. In contrast to symptomatic carotid disease, the main studies on surgical treatment of patients with ACS have shown only a modest benefit in the primary prevention of stroke. In addition, current medical treatment has drastically decreased the risk of stroke in patients with ACS. Selecting patients amenable to endovascular treatment and determining how and when to conduct the ultrasound follow-up of these patients are issues that still need resolving. This article analyzes two new studies underway that provide evidence for better management of ACS in daily clinical practice.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: castillafernandez@hotmail.com
(L. Castilla-Guerra).

Varón de 67 años con los antecedentes personales de fumador de un paquete al día, hipertensión arterial desde hace siete años en tratamiento con enalapril/hidroclorotiazida, y diabetes desde hace cuatro años en tratamiento con metformina/sitiglaplina. Se remite a la consulta de Medicina

Interna por sospecha de bocio. En la ecografía cervical el radiólogo refiere como hallazgo una ateromatosis carotídea bilateral con una estenosis del 80% en la arteria carótida interna izquierda.

¿Cómo debe ser evaluado y tratado este paciente?

El problema clínico

La estenosis carotídea asintomática (ECA) de causa ateromatosa es un problema muy frecuente en la práctica clínica diaria, en particular en varones y sujetos de mayor edad. En el Cardiovascular Health Study¹ realizado sobre 5.201 personas con ≥ 65 años el 75% de los hombres y el 62% de las mujeres tenían placas carotídeas. Aunque la prevalencia de una ECA significativa (estenosis $\geq 50\%$) es menor del 0,2%, en los sujetos menores de 50 años, asciende al 7,5% en los mayores de 80 años².

Si tenemos en cuenta que hasta el 20-30% de los infartos cerebrales son debidos a una afectación ateromatosa carotídea³, está claro que nos enfrentamos a un problema frecuente y de gran implicación clínica.

En estos últimos años ha habido grandes avances en el manejo de la ateromatosis carotídea. Estos avances comenzaron en el año 1951 cuando Miller Fisher⁴ estableciera la asociación entre la aterosclerosis carotídea y la aparición de ictus, y propusiera la retirada de la placa carotídea como método de prevención del ictus.

A pesar de todo ello, el correcto manejo de los pacientes con ECA es en la actualidad motivo de controversia y la búsqueda de su mejor tratamiento ha ocupado en los últimos años un papel relevante en la literatura médica mundial.

¿Tratamiento médico o quirúrgico?

El papel del tratamiento quirúrgico con la endarterectomía carotídea y, en casos seleccionados, la angioplastia carotídea con la colocación de stent ha estado tradicionalmente sobrevalorado. De hecho en los Estados Unidos, casi el 90% de las indicaciones de endarterectomía y angioplastia carotídeas se realizan en sujetos con ECA⁵.

Es importante tener presente que las recomendaciones sobre la endarterectomía carotídea en la ECA se basan principalmente en los resultados obtenidos en 2 estudios aleatorizados realizados en los años 90 en los que se comparaban la endarterectomía con el «mejor tratamiento médico» disponible. Se trata de un estudio norteamericano, el ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study)⁶ y otro europeo, el ACST (Asymptomatic Carotid Surgery Trial)⁷. En el ACAS se aleatorizó a un total de 1.662 pacientes con ECA con una estenosis del 60% o superior. Después de una media de seguimiento de 2,7 años, el riesgo combinado de ictus perioperatorio o muerte fue de 1,5%. En el ACST, esa misma comparación se realizó sobre 3.120 pacientes. El riesgo de ictus ipsilateral proyectado a más de 5 años fue del 5,1% con la endarterectomía frente al 11,0% para los pacientes con tratamiento médico.

Pero es necesario profundizar en ambos estudios para entenderlos plenamente. La reducción del riesgo absoluto de ictus con endarterectomía fue solo de alrededor del 1% por año^{6,7}. Por lo que aproximadamente se necesitarían

intervenir 200 pacientes para evitar un ictus mortal o incapacitante al año⁸. Ninguno de los dos ensayos mostró un claro beneficio en mujeres tratadas con endarterectomía carotídea. Por otra parte, solo se aceptó a cirujanos con un historial de seguridad excelente, y algunos de los cirujanos fueron excluidos durante el estudio debido a resultados quirúrgicos adversos. Además, se vio que el beneficio de la endarterectomía era significativo solo después de 5 años de seguimiento. Por todo lo cual, la endarterectomía no debería realizarse en centros con tasas de complicación quirúrgica superiores a un 3% o en pacientes cuya esperanza de vida fuera inferior a los 5 años⁶⁻⁸.

Además, es necesario tener presente que el «mejor tratamiento médico» en esos años se basaba principalmente en el uso del ácido acetilsalicílico, junto a un tratamiento antihipertensivo no intensivo y, ocasionalmente, estatinas de baja potencia. Evidentemente en estas últimas décadas ha mejorado mucho el tratamiento médico.

De manera que en la actualidad, con el mayor uso de estatinas, su mayor potencia, y la mejora en el control de la presión arterial, se ha visto que el riesgo anual de ictus de un paciente con ECA, que rondaba el 3% anual, ha disminuido claramente. Hoy en día el riesgo anual de ictus con el «mejor tratamiento médico» posible es del 0,5%⁹, por lo que la indicación de cirugía carotídea en pacientes con ECA, con los riesgos que toda intervención conlleva, parece cada vez menos adecuada.

De hecho, en un estudio reciente sobre las características histopatológicas de placas de 1.583 pacientes sometidos a endarterectomía carotídea realizadas entre los años 2002 y 2011, se ha visto un cambio dependiente del tiempo en la composición de la placa, siendo cada vez menos inestables, lo cual parece ser relacionado con un mejor control de los factores de riesgo¹⁰.

Además, en un metaanálisis sobre pacientes con ECA que incluyó 6 ensayos randomizados con 5.733 pacientes (endarterectomía = 2.853 y tratamiento médico = 2.880) se vio que la endarterectomía era útil para los pacientes recientemente sintomáticos con estenosis de la arteria carótida $\geq 50\%$, pero no aportaba ningún beneficio en términos de ictus o muerte para los pacientes asintomáticos (RR = 0,93, 95% IC: 0,84 a 1,02; I² = 0%, p = 0,14)¹¹.

En relación al uso de la angioplastia carotídea e implante de stent en pacientes asintomáticos, los datos son aún más limitados. La angioplastia surgió como alternativa a la endarterectomía carotídea en pacientes con alto riesgo de complicaciones y actualmente no hay datos que respalden la supremacía de la angioplastia sobre la endarterectomía en los pacientes asintomáticos⁸. Además, debido a la falta de grupo control en los distintos ensayos clínicos, no disponemos de datos de seguridad y eficacia de la angioplastia en pacientes con ECA respecto al tratamiento médico.

Por otra parte, también hay que tener en cuenta que, en base a los principales ensayos publicados en relación a la angioplastia, la tasa de mortalidad o de ictus perioperatorio (30 días) para los pacientes con ECA es aproximadamente del 2,5-3% lo cual limitaría el beneficio de la angioplastia en los pacientes asintomáticos frente al tratamiento médico actual^{8,12}.

Una reciente revisión sistemática y metaanálisis de la U.S. Preventive Services Task Force ha confirmado la falta de beneficios de la angioplastia o la colocación de stents, frente

a la intensificación de la terapia médica en los pacientes con ECA¹³.

Tratamiento actual de la estenosis carotídea asintomática

Aunque parezca contradictorio, el mayor beneficio del tratamiento médico de los pacientes con ECA no es prevenir la aparición de un ictus isquémico. De hecho, los pacientes con ECA tienen en general más riesgo de infarto de miocardio que de ictus. Tanto los estudios de historia natural, así como los principales ensayos aleatorizados, han demostrado que la ECA es una enfermedad bastante benigna a nivel cerebral, con una tasa anual de ictus entre un 1-2% y una tasa anual de mortalidad por ictus <0,05%, mientras que conlleva una alta morbilidad cardiovascular, del 6-8% anual¹⁴. De forma que la ECA es un factor de riesgo para el infarto de miocardio, presentando alrededor del 40% de los pacientes con ECA enfermedad coronaria concomitante¹⁵. Por tanto, en estos pacientes el tratamiento médico es siempre necesario y se debe realizar en un contexto global de lucha contra la enfermedad aterosclerótica^{16,17}.

La corrección de los FRCV se efectuará en primer lugar mediante la modificación del estilo de vida, centrándose en dejar de fumar, ejercicio diario (30 min/día), conseguir un índice de masa corporal normal ($\leq 25 \text{ kg/m}^2$), y seguir una dieta mediterránea^{8,9}. Sabemos que el tabaco incrementa el riesgo de ictus isquémico entre un 25 a un 50%⁹. Este riesgo es proporcional a la duración e intensidad del tabaquismo. Así, por ejemplo, fumar 20 cigarrillos al día aumenta seis veces más probabilidades de tener un ictus en comparación con un no fumador, no obstante ese alto riesgo disminuye a la mitad al año de dejar de fumar y a los 5 años el riesgo se iguala al de los no fumadores¹⁸. Parece que fumar puede estar relacionado más con una mayor velocidad de progresión de placa aterosclerótica, y con la formación de una placa más gruesa y fibrosa¹⁹.

Los pacientes con ECA deben ser aconsejados para dejar de fumar y ofrecen intervenciones para dejar de fumar (Recomendación Clase I. Nivel de evidencia: B)^{20,21}.

Por otra parte, el tratamiento médico óptimo debe incluir:

Tratamiento de la hipertensión. Desde hace años se conoce la relación entre PA y el riesgo de desarrollo de estenosis carotídea, de manera que por cada aumento de la PAS en 20 mm de Hg se dobla el riesgo de desarrollar estenosis carotídea²². Además, como se ha comentado, hoy se sabe que la progresión de la aterosclerosis carotídea se puede retrasar mediante la reducción de la presión arterial¹⁷. Aunque el grado de reducción de la PA es más importante que el tipo de tratamiento antihipertensivo, varios estudios han demostrado que los antagonistas del calcio tiene una mayor eficacia que los diuréticos y los bloqueadores beta, y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina más que diuréticos en la control de la progresión de la enfermedad carotídea²³.

Se recomienda tratamiento antihipertensivo para mantener la presión arterial menor de 140/90 mmHg (Recomendación Clase I. Nivel de evidencia: A)^{20,21,23}, debiendo ser considerados como de primera elección, la prescripción de antagonistas del calcio e inhibidores de la enzima

convertidora de la angiotensina. (Recomendación Clase IIa. Nivel de evidencia: B)²³

Control de la dislipemia. Los niveles de colesterol también afectan a la velocidad de progresión de la estenosis carotídea, el grosor de la placa carotídea aumenta un 26% por cada aumento en 60 mg/dL en los niveles del colesterol unido a la lipoproteína de baja densidad (LDL-C)²⁴. El estudio SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels) evaluó los resultados de dosis altas de atorvastatina (80 mg/día) frente a placebo en 4.731 pacientes con AIT o ictus reciente. Los pacientes asignados a la atorvastatina tuvieron una significativa reducción del riesgo relativo del 26% de la variable principal de ictus mortal y no mortal a los 5 años. Entre los 1.007 pacientes con estenosis de la arteria carótida incluidos en el ensayo, el beneficio del tratamiento con estatinas fue aún más pronunciado, con una reducción del 33% del ictus, una reducción del 43% de los eventos coronarios mayores, y una reducción del 56% de los procedimientos de revascularización carotídea a los 5 años²⁵.

Las guías actuales^{20,21} recomiendan el tratamiento con una estatina para todos los pacientes con enfermedad carotídea aterosclerótica (Clase I. Nivel de evidencia: B-C), con el objetivo de LDL-C <100 mg/dL (Clase I. Nivel de evidencia: B). En caso de sufrir un ictus isquémico se recomienda reducir el LDL-C a un nivel $\leq 70 \text{ mg/dL}$ (Clase IIa. Nivel de evidencia: B).

Manejo de la diabetes mellitus. Las personas con diabetes tienen tanto un aumento de la susceptibilidad a la aterosclerosis carotídea como al ictus. De hecho el riesgo de ictus isquémico es de 2 a 6 veces mayor en los sujetos diabéticos¹⁸. Sin embargo, no se ha establecido el beneficio de la terapia intensiva hipoglucemiante en la prevención del ictus a un nivel de hemoglobina glucosilada A1c de <7,0% (Clase IIa. Nivel de evidencia: A)^{18,20,21}. Por el contrario, un control más estricto de los otros FRCV, como la hipertensión y la dislipemia, es especialmente beneficioso en los pacientes diabéticos para la prevención del ictus¹⁸. Así, las guías recomiendan la administración de una estatina para reducir el LDL-C a un nivel $\leq 70 \text{ mg/dL}$ en pacientes con diabetes mellitus y enfermedad carotídea aterosclerótica para la prevención de ictus y otros eventos isquémicos. (Clase IIa. Nivel de evidencia: B)^{20,21}.

Antiagregación. El uso de agentes antiplaquetarios no se ha abordado específicamente en pacientes con enfermedad de la arteria carótida, de forma que en los pacientes con ECA, el tratamiento antiplaquetario con dosis bajas de aspirina (75-325 mg), se recomienda para la prevención de infarto de miocardio y otros eventos isquémicos, aunque no ha sido establecido el beneficio de la aspirina para la prevención del ictus en pacientes asintomáticos. (Recomendación Clase IIa. Nivel de evidencia: C)²⁰.

Los agentes antiplaquetarios son preferidos a la anticoagulación oral en pacientes con enfermedad carotídea aterosclerótica con (Nivel de evidencia: B) o sin (Nivel de evidencia: C) síntomas isquémicos²⁰. En pacientes con enfermedad aterosclerótica que tienen indicación de anticoagulación, en caso de fibrilación auricular o válvula mecánica de corazón, dado que la eficacia del tratamiento antiagregante es similar a la del anticoagulante, el tratamiento sería únicamente dicumarínicos con INR (razón

normalizada internacional) de 2,5 (en el intervalo 2-3), (Recomendación Clase IIa. Nivel de evidencia: C)^{20,26}.

La doble antiagregación con aspirina y tienopiridinas no aporta mayor beneficio respecto a la monoantiagregación en la ECA, excepto tras el implante de *stent* (durante al menos un mes) (Clase IIa Nivel de evidencia: B)^{20,26}.

En relación al tratamiento quirúrgico y endovascular de la ECA, las indicaciones del tratamiento quirúrgico están recogidas en la [tabla 1](#).

Áreas de incertidumbre

La selección del paciente para tratamiento quirúrgico

La gran mayoría de los pacientes con ECA, incluso si esta es severa, permanecen asintomáticos durante años e incluso indefinidamente²⁷. Solo cuando la estenosis carotídea muestra progresión y alta vulnerabilidad de la placa, o cuando hay síntomas clínicos, se ha documentado una mayor incidencia de ictus¹⁴.

A continuación revisamos algunos datos que ayudarían en la selección de pacientes que podrían beneficiarse de estas técnicas.

El grado de estenosis carotídea. El pronóstico de los pacientes con ECA parece estar vinculado con el grado de estenosis, considerándose esta como significativa a partir de una reducción del 50% de la luz, y severa si es superior al 70% (o diámetro luminal residual ≤ 2 mm)³. En el estudio Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke²⁸ que incluyó a 1.115 pacientes con ECA demostró que existía una relación directa entre el grado de estenosis y el riesgo de ictus, siendo la tasa de eventos a los tres años del 5,1% para estenosis del 50-60%, del 9,1% si era del 70-85%, y del 13,4% para estenosis del 90-99%.

No obstante, para otros autores²⁹, en el caso de los pacientes con ECA y al contrario de lo que sucede en la estenosis sintomática, el grado de estenosis no sería tan determinante en la aparición de eventos.

La existencia de estenosis u oclusión carotídea contralateral –la llamada colateralidad vascular– también es un importante determinante de riesgo de ictus, dado que la carótida contralateral proporciona flujo colateral a través de la arteria comunicante anterior, por lo que su situación hemodinámica es fundamental³⁰.

Las características de la placa carotídea. Existen ciertas características de la placa que se asocian a un mayor riesgo de ictus. Los métodos de imagen habituales de la enfermedad de la arteria carótida incluyen la ecografía doppler y la angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) o por resonancia magnética (angio-RM). No obstante, para valorar la morfología de la placa, las técnicas de imagen presentan una sensibilidad relativamente baja (45%) y una especificidad algo mayor (75%) en comparación con los hallazgos histopatológicos³¹. Recientemente se ha propuesto una escala, la Total Plaque Risk Score³², basada en parámetros ecográficos que nos permite identificar a los sujetos con ECA y alto riesgo de ictus, y que valora el grado de la estenosis, ecogenicidad, textura, y características de la superficie. Tiene una puntuación entre uno y 6, siendo el

punto de corte a partir de 5 para definir a los sujetos de alto riesgo.

Existen otras técnicas, en la actualidad más del campo de la investigación, para identificar placas vulnerables como es la combinación de la tomografía por emisión de positrones (PET) con un análogo de la glucosa (la fluorodeoxiglucosa) y la TC (PET-TC) que permite identificar los procesos inflamatorios a nivel de las placas de la arteria carótida³³.

Además se han asociado con un mayor riesgo de ictus la progresión rápida de la estenosis³⁴, la presencia de infartos cerebrales silentes (aumenta el riesgo por cuatro en ECA severas³⁵, una reactividad cerebrovascular al CO₂ disminuida por doppler transcraneal³⁶ y una frecuencia elevada de microémbolos en el doppler transcraneal¹⁴.

Control ecográfico de la progresión de la estenosis en pacientes con ECA

El seguimiento de los pacientes asintomáticos con estenosis carotídea es una práctica clínica habitual pero continúa siendo controvertido dado su bajo riesgo de ictus.

La última guía del año 2011 de la AHA comenta la utilidad de la ecografía doppler en el seguimiento de aquella ECA superior al 50% (Recomendación Clase IIa); aunque con un Nivel de evidencia de tipo C, con lo cual en ningún caso está respaldado por ensayos controlados²⁰.

En un estudio español retrospectivo sobre 177 ECA con una media de seguimiento de 44 meses, observaron que el grado de estenosis progresó en 42 pacientes (23,7%), y recomiendan el seguimiento con eco-doppler a todos aquellos pacientes con ECA > 30%³⁷.

Sin embargo, en un estudio reciente pone en duda su coste/efectividad. En un subanálisis del estudio Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke sobre 1.121 pacientes con ECA de 50 a 99% sometidos a dúplex carotídeo cada 6 meses con una media de seguimiento de 4 años, se vio que existía progresión en 222 (19,8%) pacientes, y que el subgrupo con ECA que progresó tuvo el doble de riesgo de ictus ipsilateral en comparación con aquellos sin progresión, aunque solo nueve (30%) de los 30 ictus ocurrieron en el grupo con progresión. Sin embargo, vieron que el valor clínico de la detección por ecografía de la progresión para la selección de pacientes para los procedimientos de carótida es limitado debido a la baja frecuencia de progresión y su relativamente baja tasa de ictus asociado (tasas de ictus anuales promedio de 1,1% si la estenosis se mantuvo sin cambios, y 2,0%, si había progresión). Por lo que concluyen que se necesitan más estudios para valorar la relación coste-eficacia de la detección de un cambio en la gravedad de la estenosis por ecografía en pacientes con ECA³⁸.

Además, en el caso de que el paciente con ECA se someta a una endarterectomía o angioplastia ocurre algo parecido. En una reciente revisión de la literatura³⁹ se concluye que existe poca evidencia para apoyar la realización rutinaria de ecografías periódicas después de una endarterectomía o angioplastia. Solo 3 de las 21 guías actuales que existen sobre enfermedad carotídea recomiendan la vigilancia ecográfica a largo plazo. Los autores comentan que en pacientes sometidos a endarterectomía o angioplastia la incidencia de una estenosis recurrente de la carótida

Tabla 1 Estenosis carotídea asintomática: indicaciones de la revascularización carotídea

Guía (año de publicación)	Recomendación	Nivel de evidencia
American Heart Association/American Stroke Association (2011)	Es razonable realizar una endarterectomía en sujetos asintomáticos que tienen una estenosis superior al 70% de la carótida interna si el riesgo perioperatorio de ictus, infarto de miocardio y muerte es bajo	Clase IIa. A
	Se puede considerar la colocación de endoprótesis carotídea de forma muy selectiva en pacientes asintomáticos con estenosis mayor al 70% por ecografía o 60% por angiografía, pero su efectividad comparada con el tratamiento médico solo no está bien establecida	Case IIb. B
European Society of Cardiology (2011)	En pacientes asintomáticos con estenosis carotídeas $\geq 60\%$ se puede considerar la endarterectomía si el riesgo perioperatorio de ictus o muerte del equipo de cirujanos es menor al 3% y la expectativa de vida del paciente excede los 5 años	Clase IIa. A
	En pacientes asintomáticos con indicación de revascularización carotídea la colocación de endoprótesis carotídea puede considerarse una alternativa a la endarterectomía con gran volumen de pacientes y un riesgo documentado de muertes o ictus menor al 3%	Clase IIb. B

($\geq 50\%$) u oclusión oscila alrededor del 6% a los cuatro años y la incidencia anual de eventos isquémico cerebrales ipsilaterales es de aproximadamente del 1 y del 0,5% en la estenosis sintomática o asintomática respectivamente. Dada esta baja incidencia global de estenosis carotídea recurrente e ictus se cuestionan si es necesario el seguimiento ecográfico para todos los pacientes. Los autores proponen tras una endarterectomía realizar un eco-doppler peri-procedimiento y otro a los 12 meses. Posteriormente solo en pacientes con un restenosis $\geq 50\%$ ipsilateral, progresión $\geq 50\%$ contralateral y en los pacientes que se consideran en mayor riesgo de reestenosis (diabéticos, pacientes con dislipidemia y fumadores) habría que hacer un seguimiento ecográfico. En caso de angioplastia recomiendan un eco-doppler a los 6 meses y luego anualmente. Sin embargo concluyen que se necesitan más estudios para aclarar esta cuestión³⁹.

Conclusión

En el caso presentado, el paciente fue sometido a una TC de cráneo que no evidenció infartos silentes ipsilaterales y tras confirmar por ecografía el aspecto estable de la placa se decidió antiagregar al paciente con aspirina y añadir una estatina de alta potencia. Además se citó a un control ecográfico a los 6 meses.

Podemos concluir que el manejo actual de la ECA sigue siendo motivo de controversia. Al contrario que en la enfermedad carotídea sintomática, los principales estudios en sujetos con ECA solo mostraron un beneficio modesto de intervención quirúrgica para la prevención primaria del ictus y, además, la mejor terapia médica en aquel momento no es comparable a la terapia médica actual. Nuevos estudios en desarrollo, como el Asymptomatic Carotid Surgery Trial-2 (ACST-2) o el Stent-Protected Angioplasty in asymptomatic Carotid artery stenosis versus Endarterectomy Trial-2 (SPACE-2)⁴⁰, proporcionarán en un futuro próximo la evidencia para un mejor manejo de la ECA en la práctica clínica diaria.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Longstreth WT Jr, Shemanski L, Lefkowitz D, O'Leary DH, Polak JF, Wolfson SK Jr. Asymptomatic internal carotid artery stenosis defined by ultrasound and the risk of subsequent stroke in the elderly. The Cardiovascular Health Study. *Stroke*. 1998;29:2371-6.
- De Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O'Leary DH, et al. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. *Stroke*. 2010;41:1294-7.
- Castilla Guerra L, Fernández Moreno MC, Alvarez Suero J. Medidas no farmacológicas en la prevención secundaria del ictus aterotrombótico en los ancianos. Situación actual del problema. *Rev Clin Esp*. 2008;208:356-7.
- Fisher M. Occlusion of the internal carotid artery. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1951;65:346-77.
- Wang FW, Esterbrooks D, Kuo YF, Mooss A, Mohiuddin SM, Uretsky BF. Outcomes after carotid artery stenting and endarterectomy in the Medicare population. *Stroke*. 2011;42:2019-25.
- Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*. 1995;273:1421-9.
- MRC. Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid CEA in patients without recent neurological symptoms: randomized controlled trial. *Lancet*. 2004;363:1491-502.
- Masa JL. Revascularización de la arteria carótida interna. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:861-71.
- Spence JD. Asymptomatic carotid stenosis. *Circulation*. 2013;127:739-42.
- Van Lammeren GW, den Ruijter HM, Vrijenhoek JE, van der Laan SW, Velema E, de Vries JP, et al. Time-dependent changes in atherosclerotic plaque composition in patients undergoing carotid surgery. *Circulation*. 2014;129:2269-76.
- Guay J, Ochroch EA. Carotid endarterectomy plus medical therapy or medical therapy alone for carotid artery stenosis in

- symptomatic or asymptomatic patients: A meta-analysis. *J Cardiothor Vasc Anest.* 2012;26:835-44.
12. Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2010;363:11-23.
 13. Jonas DE, Feltner C, Amick HR, Sheridan S, Zheng ZJ, Watford DJ, et al. Screening for asymptomatic carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2014;161:336-46.
 14. Chatzikonstantinou A, Wolf ME, Schaefer A, Hennerici MG. Asymptomatic and symptomatic carotid stenosis: an obsolete classification? *Stroke Res Treat.* 2012;2012:340798.
 15. Jashari F, Ibrahimi P, Nicoll R, Bajraktari G, Wester P, Henein MY. Coronary and carotid atherosclerosis: similarities and differences. *Atherosclerosis.* 2013;227:193-200.
 16. Herder M, Johnsen SH, Arntzen KA, Mathiesen EB. Risk factors for progression of carotid intima-media thickness and total plaque area: a 13-year follow-up study: the Tromsø Study. *Stroke.* 2012;43:1818-23.
 17. Tattersall MC, Gassett A, Korcarz CE, Gepner AD, Kaufman JD, Liu KJ, et al. Predictors of carotid thickness and plaque progression during a decade: The multi-ethnic study of atherosclerosis. *Stroke.* 2014;45:3257-62.
 18. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2011;42:517-84.
 19. Sharrett AR, Ding J, Criqui MH, Saad MF, Liu K, Polak JF, et al. Smoking, diabetes, and blood cholesterol differ in their associations with subclinical atherosclerosis: the Multiethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Atherosclerosis.* 2006;186:441-7.
 20. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, et al. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Stroke.* 2011;42:e464-540.
 21. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, et al., European Stroke Organisation. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the task force on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32:2851-906.
 22. Wilson PW, Hoeg JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Belanger AM, Poehlmann H, et al. Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smoking on carotid stenosis. *N Engl J Med.* 1997;337:516-22.
 23. ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens.* 2013;31:1925-38.
 24. Sacco RL, Roberts JK, Boden-Albala B, Gu Q, Lin IF, Kargman DE, et al. Race-ethnicity and determinants of carotid atherosclerosis in a multiethnic population. The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke.* 1997;28:929-35.
 25. Sillensen H, Amarenco P, Hennerici MG, Callahan A, Goldstein LB, Zivin J, et al. Stroke prevention by aggressive reduction in cholesterol levels investigators. Atorvastatin reduces the risk of cardiovascular events in patients with carotid atherosclerosis: a secondary analysis of the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial. *Stroke.* 2008;39:3297-302.
 26. Cequiera A, Carrascosa C, Diez-Tejedor E, Goicoechea M, González-García A, Quilesa J, et al. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:119-24.
 27. Ozaki CK. Evidence-based carotid artery-based interventions for stroke risk reduction. *Curr Prob Surg.* 2014;51:198-242.
 28. Nicolaides AN, Kakkos SK, Griffin M, Sabeti M, Dhanjil S, Tegos T, et al., Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) Study Group. Severity of asymptomatic carotid stenosis and risk of ipsilateral hemispheric ischaemic events: results from the ACSRS study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;30:275-84.
 29. Barnett HJ. The inappropriate use of carotid endarterectomy. *CMAJ.* 2004;171:473-4.
 30. Grotta JC. Carotid Stenosis. *NEJM.* 2013;369:1143-50.
 31. Lovett JK, Gallagher PJ, Hands LJ, Walton J, Rothwell PM. Histological correlates of carotid plaque surface morphology on lumen contrast imaging. *Circulation.* 2004;110:2190-7.
 32. Prati P, Tosetto A, Casaroli M, Bignamini A, Canciani L, Bornstein N, et al. Carotid plaque morphology improve stroke risk prediction: usefulness of a new ultrasonographic score. *Cerebrovasc Dis.* 2011;31:300-4.
 33. Jezovnik MK, Zidar N, Lezaic L, Gersak B, Poredos P. Identification of inflamed atherosclerotic lesions in vivo using PET-CT. *Inflammation.* 2014;37:426-34. <http://dx.doi.org/10.1007/s10753-013-9755-3>.
 34. Hirt LS. Progression rate and ipsilateral neurological events in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke.* 2014;45:702-6.
 35. Jayasooriya G, Thapar A, Shalhoub J, Davies AH. Silent cerebral events in asymptomatic carotid stenosis. *J Vasc Surg.* 2011;54:227-36.
 36. Reinhard M, Schwarzer G, Briel M, Altamura C, Palazzo P, King A, et al. Cerebrovascular reactivity predicts stroke in high-grade carotid artery disease. *Neurology.* 2014;14(83):1424-31.
 37. Calvín Álvarez P, Botas Velasco M, Ramos Gallo MJ, Vaquero Lorenzo F, Vicente Santiago M, Álvarez Salgado A, et al. Seguimiento de la estenosis carotídea en pacientes asintomáticos: ¿se debe llevar a cabo en todos los pacientes? *Angiología.* 2012;64:227-31.
 38. Kakkos SK, Nicolaides AN, Charalambous I, Thomas D, Giannopoulos A, Naylor AR, et al., Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) Study Group. Predictors and clinical significance of progression or regression of asymptomatic carotid stenosis. *J Vasc Surg.* 2014;59:956-67.
 39. Kallmayer M, Tsantilas P, Zieger C, Ahmed A, Söllner H, Zimmermann A, et al. Ultrasound surveillance after CAS and CEA: what's the evidence? *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2014;55 2 Suppl 1:33-41.
 40. Rubin MN, Barrett KM, Brott TG, Meschia JF. Asymptomatic carotid stenosis: What we can learn from the next generation of randomized clinical trials. *JRSM Cardiovasc Dis.* 2014. Apr 8;3:2048004014529419. doi: 10.1177/2048004014529419.