

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Departamento de postgrado

**“ATEROSCLEROSIS CAROTÍDEA
ASINTOMÁTICA EN PACIENTES
PORTADORES DE ESTENOSIS VALVULAR
AÓRTICA SEVERA”**

Carrera de Especialista Universitaria en Cardiología

Director: Torrijos, Roberto

Autor: ABRIL, Juan Cruz.

Lugar de Realización: Hospital San Juan De Dios (La Plata)

**“ATEROSCLEROSIS CAROTÍDEA
ASINTOMÁTICA EN PACIENTES
PORTADORES DE ESTENOSIS
VALVULAR AÓRTICA SEVERA”**

INTRODUCCIÓN:

El ACV (accidente cerebro vascular) en los países industrializados, es la tercera causa de muerte luego de la cardíaca y el cáncer; el principal origen de discapacidad en adultos y un motivo frecuente de internación hospitalaria.^{1,2}

Los eventos isquémicos explican el 85 % de los ACV, dentro de los cuales se incluyen un 30% de enfermedad de los vasos mayores (carotidas), 35% de enfermedad de pequeños vasos, 20% de embolias cardio-aorticas y un 15% de causas varias (hipercoagulabilidad, infecciones, colagenopatías) o indeterminadas.¹

La enfermedad aterosclerótica de la bifurcación carotídea puede causar ACV por aterosclerosis, trombosis, compromiso hemodinámico o por combinación de estos. Las estrías grasas y las placas no prominentes afectan a la pared posterior de la arteria carótida común en la zona de su división entre la carótida interna y la carótida externa. Luego las paredes se expanden hacia el lumen de la carótida interna. Cuando las placas alcanzan cierto tamaño comienzan a afectar el flujo, producen turbulencia y es factible que se generen complicaciones (ulceraciones y ruptura de placa), favoreciendo la producción de trombos murales y trombos oclusivos.⁴⁻⁷

Un error frecuente es la asociación de un síntoma neurológico inespecífico u otro secundario a enfermedad lacunar o correspondiente al territorio vértebro-basilar con una placa irregular o moderadamente estenosante de la arteria carótida. La presentación clásica de la enfermedad carotídea es la debilidad del brazo y cara contralateral que en ocasiones puede también afectar a la pierna. La “convulsión” no epileptogénica (“shaking spell”) del brazo manifestada por contracciones transitorias rítmicas es mas infrecuente pero muy específica. Las alteraciones monoculares transitorias son también características. Por el contrario, existen síntomas que no se asocian con enfermedad carotídea y con frecuencia se le atribuyen erróneamente: 1) síncope, 2) mareo (falta de equilibrio) o vértigo, 3) alteraciones sensitivas en un brazo (o hemicuerpo) y 4) alteraciones cognitivas.⁶

El riesgo anual de ACV en la estenosis carotídea asintomática mayor de 75 % es de 2-3 %, similar al riesgo posendarterectomía. Sin embargo, el 83 % de los ACV no tienen síntomas de advertencia, lo cual dificulta la decisión terapéutica frente a una estenosis asintomática.^{4,8-10}

Cuando la estenosis supera el 80 %, el riesgo anual aumenta a alrededor del 5 %, pero cuando es suboclusiva (95 %) parece retrogradar. En una estenosis asintomática, su

progresión acelerada, el colesterol LDL o el fibrinógeno elevados y la asociación de enfermedad coronaria o hipoflujo hemisférico (Doppler transcraneano) apuntarían a un riesgo mayor de ACV. ^{4,11-14}

En la estenosis carotídea sintomática precedida de A.I.T. (ataque isquémico transitorio) el riesgo anual de ACV es del 12%.⁸

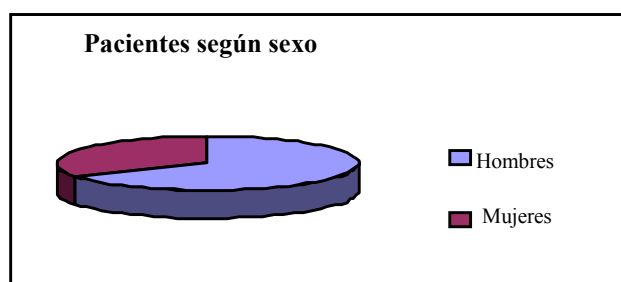
Debido a que la estenosis valvular aórtica es la valvulopatía que con mayor frecuencia se asocia a enfermedad aterosclerótica coronaria, y la aterosclerosis es una patología generalizada de grandes y medianas arterias, en estos pacientes debería evaluarse la posibilidad de presentar estenosis carotídea severa asintomática ^{6,15,16}

OBJETIVOS:

Determinar, en pacientes portadores de estenosis valvular aórtica severa con indicación quirúrgica, prevalencia y predictores de placas ateroscleróticas en arterias carótidas internas que ocasionan estenosis asintomática de grado severo.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se estudiaron en forma prospectiva, desde 1996 hasta 2007 en un centro de derivación para cirugía cardíaca central de la provincia de Buenos Aires, 226 pacientes con estenosis valvular aórtica severa, sin síntomas atribuibles a obstrucción carotídea, luego de ser internados para cirugía de reemplazo valvular aórtico, Este grupo de pacientes estaba formado por 152 hombres (67.3%) y 74 mujeres (32.7%), con un rango de edad de 21 a 79 años y una media de 59.4 +/- 11.8 años.



A todos los pacientes se les confeccionó una historia clínica completa que comprendió: anamnesis, examen físico, análisis de laboratorio de rutina en sangre, serología HIV y orina. También se realizó ECG de 12 derivaciones, Rx de tórax, examen bucodental (para descartar focos sépticos), prueba funcional respiratoria, examen hematológico y estudio completo de la hemostasia. En los casos en que la estenosis aórtica severa aparentaba ser asintomática en el interrogatorio, se procuró objetivar la clase funcional a través de la realización de una prueba ergométrica graduada. A todos los pacientes se les realizó ecocardiograma Doppler color transtorácico y eco Doppler color de los vasos del cuello.

La cinecoronariografía se efectuó en los casos con antecedentes personales de enfermedad coronaria, en los hombres mayores de 40 años, las mujeres

postmenopáusicas, los que referían ángor y los que presentaban dos o mas de los siguientes factores de riesgo para enfermedad coronaria: hipercolesterolemia, tabaquismo, hipertensión arterial, y diabetes. La angiografía de los vasos del cuello fue efectuada en los casos que presentaban lesiones carótideas con un grado de obstrucción 70% en el ECO doppler color.

Definiciones:

Se consideraron síntomas de estenosis carotídea:

- a) A.I.T. (ataque isquémico transitorio) definido como déficit cerebrovasculares focales que clínicamente se recuperan en menos de 24 horas, aunque la mayoría lo hace en una hora. Los A.I.T. pueden ser visuales (se deben a isquemias oftálmicas y se manifiestan como amaurosis fugaz monoocular brusca) o hemisféricos (se manifiestan por hemiparesia transitoria con predominio braquial, por involucrar al territorio silviano).
- b) A.C.V. constituido: se define por hemiparesia-plejía faciobraquiocrural, con afasia en las isquemias hemiféricas dominantes. El déficit puede ser máximo desde su instalación o progresivo, pero persiste mas de 24 horas.¹³

Se definió la estenosis valvular aórtica como severa, por ecocardiograma Doppler color, en aquellos casos que presentaban: velocidad aortica pico mayor o igual a 4 m/seg, gradiente medio mayor de 40 mmHg o un área valvular menor o igual de 1 cm² por ecuación de continuidad y/o planimetría.⁴

Se consideró aterosclerosis carotídea, por eco Doppler color de vasos de cuello, a la presencia de hipertrofia miointimal (espesor miointimal > 1 mm).

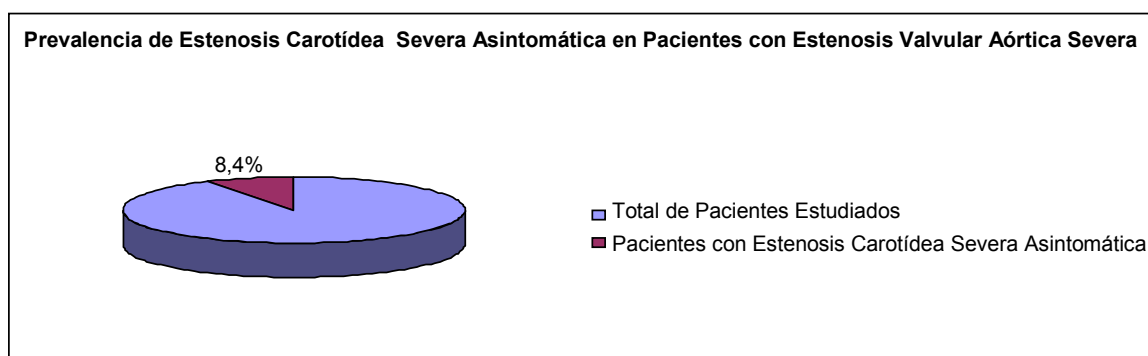
La enfermedad carotídea fue definida como severa cuando la obstrucción era igual o mayor del 70 % en carótida interna, utilizándose para esta cuantificación parámetros de flujo: a) *Relativos*: relación sistosistólica (surge del cociente entre la velocidad pico sistólica en el sitio lesional y la velocidad pico sistólica prelesión): 2 a 4 y la relación diastodiastólica (cociente entre la velocidad telediastólica en la estenosis y la preestenótica): 2,5 a 5,5. b) *Absolutos*: velocidad sistólica mayor de 2 m/sg y velocidad diastólica mayor de 0,50 m/sg. Oclusión total: ausencia de flujo.⁴⁻⁶

La enfermedad coronaria severa se definió como la presencia, en la cinecoronariografía, de lesión obstructiva mayor o igual del 70 % en una o mas coronarias principales y/o lesión mayor o igual del 50 % en el ostium o tronco de la coronaria izquierda, evaluados visualmente.⁶

RESULTADOS:

PREVALENCIA

De los 226 pacientes estudiados, 52 de ellos (23%) presentaron lesiones carotídeas, de los cuales a 19 pacientes (8,4%) se les confirmó estenosis carotídea severa asintomática



PREDICTORES

Se realizó análisis univariado y multivariado de las siguientes variables:

VARIABLE	A. UNIVARIADO				A. MULTIVARIADO		
	OR	IC 95%	Chi ²	P	OR	IC 95%	P
Edad > o = 60 años	2.63	1.73-7.76	4.62	0.04	2.01	1.05-8.45	0.06
Sexo Masculino	1.29	0.48-5.22	0.79	0.89	0.98	0.34-6.03	0.87
Tabaquismo	0.36	0.08-1.70	0.37	0.21	0.79	0.22-2.27	0.24
Diabetes	0.69	0.11-3.38	0.23	0.63	0.45	0.21-4.56	0.42
HTA	0.62	0.21-1.79	0.92	0.33	0.94	0.37-2.09	0.25
Hipercolesterolemia	1.70	0.59-5.04	1.16	0.28	1.98	0.79-4.88	0.17
Soplo Carotídeo	4.84	1.62-15.05	10.90	0.00	3.72	1.24-18.91	0.03
Lesión de T.C.I	7.62	1.63-34.38	11.74	0.00	8.98	2.16-44.58	0.00
Lesión de DA	4.10	1.42-12.02	9.30	0.00	5.47	1.56-15.92	0.00
Lesión de CX	3.34	1.11-9.86	6.41	0.01	2.54	0.94-14.84	0.05
Lesión de CD	4.58	1.55-13.51	10.82	0.00	3.89	1.01-14.89	0.04

DISCUSIÓN:

Puede verse en los resultados obtenidos en este trabajo, que la prevalencia de obstrucción carotídea asintomática en los pacientes con estenosis valvular aórtica severa es significativa 23%, y la prevalencia de obstrucción carotídea severa también lo es, ya que fue del 8.4%

En cuanto a los predictores de placas ateroscleróticas carotídeas analizados, tanto en forma univariada como multivariada, los que tuvieron mayor significación estadística fueron el soplo carotídeo y la lesión severa de arterias coronarias (principalmente TCI, DA o lesión de tres vasos coronarios) y en menor medida, la edad mayor o igual a 60 años.

Los demás factores analizados (HTA, hipercolesterolemia, sexo masculino, DBT y tabaquismo) como predictores de aterosclerosis carotídea no tuvieron significación estadística, con una P no significativa.

CONCLUSIÓN:

La prevalencia de obstrucción carotídea severa asintomática en pacientes con estenosis valvular aórtica severa es alta. Los predictores ateroscleróticos carotídeos con significación estadística fueron el soplo carotídeo, edad mayor de 60 años y las lesiones severas de las arterias coronarias, principalmente lesión severa de TCI y compromiso de tres vasos coronarios.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1- Warlow CP, Dennis MS, Van Gijn J. Reducing the burden of stroke and improving the public health. En: Warlow CP, Dennis MS, Van Gijn. Stroke. A practical guide to management. Oxford: Blackwell science ltd; 1996. p. 632.
- 2- No authors listed. Leads from the MMWR. Premature mortality due to cerebrovascular disease-United States, 1983. JAMA. 1987;258:182.
- 3- Pongvarin N. Stroke in the developing World. Lancet. 1998;352:SIII19-22
- 4- Consenso de estenosis carotídea SAC. Rev. Argent. Cardiol. 2006;74:160-74.
- 5- Brener BJ, Brief DK, Alpert J, Goldenkranz RJ, Parsonnet V. The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis undergoing cardiac surgery: a follow-up study. J Vasc Surg 1987;5:269-79.
- 6- Touzé E, Warlow CP, Rothwell PM, Risk of coronary and other nonstroke vascular death in relation to the presence and extent of atherosclerotic disease at the carotid bifurcation. Stroke 2006;37:2904-9
- 7- Guzman LA, Costa MA, Angiolillo DJ, Zenni M, Wludyka P, Silliman S, et al. A systematic review of outcomes in patients with staged carotid artery stenting and coronary artery bypass graft surgery. Stroke 2008;39:361-5.
- 8- Pessin M, Estol CJ, Caplan Lr, Isolated sensory symptoms and carotid artery territory ischemia. neurology 1996;46:A193.
- 9- Pessin MS, Estol CJ, DeWitt LD, Hedges TR, Kwan ES, Caplan LR. Retinal emboli and carotid disease. Neurology 1990; 40 (suppl 1):249.
- 10- Wolf PA, Kannel WB, Sorlie P, McNamara P. Asymptomatic carotid bruit and the risk of stroke: the Framingham study. JAMA 1981; 245:1442-1445.
- 11- Barnett HJ, Meldrum HE, Elisziw M; North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) collaborators. The appropriate use of carotid endarterectomy. CMAJ 2002 Apr 30;166: 1169-79
- 12- Norris JW, Halliday A. Is ultrasound sufficient for vascular imaging prior to carotid endarterectomy? Stroke 2004;35:370-1
- 13- Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, et al; American College of Cardiology; American Heart Association. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

- (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol* 2002;39:542-53
- 14- Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, Awad IA, Cerqueria MD, Fayad P, et al; Stroke council and the council on clinical cardiology of the American heart association; American stroke association. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the stroke council on clinical cardiology of the American heart association/American stroke association. *Circulation* 2003;108:1278-90.
- 15- Adler Y, Levinger Y, Koren A y col: Relation of nonobstructive aortic valve calcium to carotid arterial atherosclerosis. *Am J Cardiol* 2000; 86:1102-1105.
- 16- Silva H; Bruno C; Albertal j: Valvulopatías II. En: *Cardiología 2000*. Buenos Aires, Ed. >Panamericana 2000.

