

Juan Ramón Y Cajal Calvo

Impacto del Stenting Carotídeo  
sobre la Función Neurocognitiva y  
Neuroimagen a 12 meses en  
Pacientes con Estenosis  
Carotídea Sintomática

Director/es

Gimeno Peribañez, María José  
Guirola Ortiz, José Andrés

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>

Universidad de Zaragoza  
Servicio de Publicaciones



ISSN 2254-7606

Tesis Doctoral

**IMPACTO DEL STENTING CAROTÍDEO SOBRE LA  
FUNCIÓN NEUROCOGNITIVA Y NEUROIMAGEN A  
12 MESES EN PACIENTES CON ESTENOSIS  
CAROTÍDEA SINTOMÁTICA**

Autor

Juan Ramón Y Cajal Calvo

Director/es

Gimeno Peribañez, María José  
Guirola Ortiz, José Andrés

**UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA  
Escuela de Doctorado**

2025





## Tesis Doctoral

Impacto del Stenting Carotídeo sobre la  
Función Neurocognitiva y Neuroimagen a  
12 meses en Pacientes con Estenosis  
Carotídea Sintomática.

Autor

Juan Ramón y Cajal Calvo

Tutor

Miguel Ángel De Gregorio Ariza

Director/es

María José Gimeno Peribañez  
José Andrés Guirola Ortiz

Facultad de Medicina / Escuela de Doctorado  
2024

# **Universidad de Zaragoza**

Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física



**Facultad de Medicina  
Universidad Zaragoza**

## **Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática**

Memoria presentada por **Juan Ramón y Cajal Calvo**  
Para optar al grado de Doctor en Medicina

Julio 2024



**Universidad**  
Zaragoza

1542

**Dr. MIGUEL ÁNGEL DE GREGORIO ARIZA**, Catedrático del Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, como Tutor.

C E R T I F I C A :

Que **D. JUAN RAMÓN Y CAJAL CALVO** ha realizado bajo mi tutela los trabajos correspondientes a su Tesis Doctoral titulada “Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática.” que se ajusta con el Proyecto de Tesis presentado y cumple las condiciones exigidas para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Zaragoza, por lo que autorizamos su presentación para que pueda ser juzgada por el Tribunal correspondiente.

Y para que conste y a los efectos oportunos, se realiza el presente certificado a 25 de Julio de 2024

Firmado: Miguel Ángel de Gregorio



**Dres. MARÍA JOSÉ GIMENO PERIBAÑEZ Y JOSÉ ANDRÉS GUIROLA ORTIZ** del Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, como Directores.

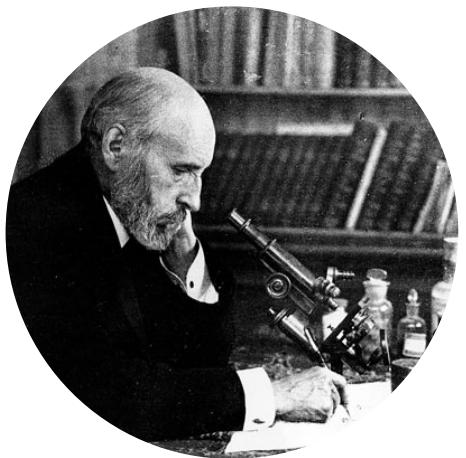
C E R T I F I C A N :

Que **D. JUAN RAMÓN Y CAJAL CALVO** ha realizado bajo nuestra tutela los trabajos correspondientes a su Tesis Doctoral titulada “Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática.” que se ajusta con el Proyecto de Tesis presentado y cumple las condiciones exigidas para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Zaragoza, por lo que autorizamos su presentación para que pueda ser juzgada por el Tribunal correspondiente.

Y para que conste y a los efectos oportunos, se realiza el presente certificado a 25 de Julio de 2024

Firmado: María José Gimeno Peribañez

Firmado: José Andrés Guirola Ortiz



*“Mientras el cerebro sea un misterio,  
el universo continuará siendo un misterio”*

Santiago Ramón y Cajal

---

# Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática

Tesis Doctoral

Juan Ramón y Cajal Calvo



Universidad  
Zaragoza

# ÍNDICE

---

Índice de Tablas .....	15
Índice de Figuras .....	17
Abreviaturas .....	19
Resumen .....	21
Summary .....	23
1. INTRODUCCIÓN .....	27
2. JUSTIFICACIÓN .....	31
3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA .....	37
3.1 Conceptos anatómicos, histológicos y fisiológicos .....	37
3.1.1 Anatomía de los troncos supraaórticos, carotídeos e intracraneales .....	37
3.1.1.1 Anatomía del arco aórtico y de los troncos supraaórticos .....	37
3.1.1.2 Anatomía de la arteria carótida interna .....	40
3.1.1.3. Anatomía de los vasos intracraneales .....	41
3.1.2 Histología de la arteria carótida .....	42
3.1.2.1 Conceptos generales .....	42
3.1.2.2 Características histológicas propias de la arteria carótida interna .....	43
3.1.3 Fisiología .....	44
3.1.3.1 Fisiología vascular arterial carotídea .....	44
3.1.3.2 Hemodinámica de flujos en la arteria carotídea .....	44

---

---

<b>3.2 Enfermedad ateroesclerótica carotídea</b>	45
3.2.1 Etiología de la ateromatosis carotídea y las lesiones estenóticas ateromatosas	46
3.2.2 Placa vulnerable	46
3.2.3 Factores de riesgo aterotrombóticos	47
3.2.3.1 Factores de riesgo no modificables o endógenos	48
3.2.3.2 Factores de riesgo modificables o exógenos	48
<b>3.3 Ictus</b>	50
3.3.1 Definición	50
3.3.2 Epidemiología e impacto clínico y socioeconómico del ictus.	52
<b>3.4 Diagnóstico de la ateromatosis carotídea</b>	55
3.4.1 Historia clínica	55
3.4.1.1 Manifestaciones clínicas	55
3.4.1.2 Examen físico	55
3.4.2 Métodos de diagnóstico por la imagen.	57
3.4.2.1 Técnicas no invasivas	57
3.4.2.1.1 Ecografía	57
3.4.2.1.2 Angiografía por resonancia magnética (angioRM)	60
3.4.2.2 Técnicas semi-invasivas	61
3.4.2.2.1 Angiografía por RM con contraste (CEMRA)	61
3.4.2.2.2 Angiografía por tomografía computarizada (angioTC)	62
3.4.2.3 Técnicas invasivas	63
3.4.2.3.1 Angiografía por sustracción digital	63
3.4.3 Métodos de medición de estenosis carotídea	64
<b>3.5 Valoración neurocognitiva</b>	65
3.5.1 Trail Making Test	66
3.5.2 Montreal Cognitive Assessment test (MoCa Test)	66
<b>3.6 Tratamiento</b>	69
3.6.1 Tratamiento médico	69
3.6.2 Tratamiento quirúrgico	70

---

---

3.6.2.1 Cirugía abierta: Endarterectomía carotídea (EAC) .....	71
3.6.2.2 Tratamiento endovascular: revascularización con colocación de stent carotídeo (CAS) .....	75
<b>3.7 Técnica de colocación del stent carotídeo .....</b>	<b>77</b>
3.7.1 Operador .....	77
3.7.1.1 Formación médica y técnica .....	77
3.7.1.2 Habilidades del operador .....	79
3.7.2. Material .....	79
3.7.2.1 Guías .....	79
3.7.2.2 Catéteres .....	80
3.7.2.3 Catéter- guía .....	80
3.7.2.4 Balones .....	80
3.7.2.5 Stents .....	80
3.7.2.6 Sistemas de protección cerebral .....	83
3.7.3 Técnica operatoria .....	85
3.7.3.1 Consideraciones generales importantes .....	85
3.7.3.2 Preparación y premedicación del paciente .....	86
3.7.3.3 Descripción de la técnica .....	86
3.7.3.3.1 Procedimiento inicial .....	86
3.7.3.3.2 Cateterización de la ACI antes de la inserción de la prótesis .....	88
3.7.3.3.3 Cruce de la estenosis .....	88
3.7.3.3.4 Despliegue del stent y postdilatación .....	89
3.7.3.3.5 Recuperación del DNP .....	89
3.7.3.3.6 Evaluación final .....	89
<b>3.8 Complicaciones .....</b>	<b>89</b>
3.8.1 Complicaciones asociadas a la vía de acceso .....	90
3.8.2 Complicaciones asociadas al DPE .....	90
3.8.3 Complicaciones intra-procedimiento .....	90
3.8.3.1 Complicaciones sistémicas .....	90
3.8.3.2 Complicaciones locales .....	91
3.8.4 Complicaciones posteriores al procedimiento .....	93

---

---

<b>4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</b>	97
<b>4.1 Hipótesis</b>	97
4.1.1 Hipótesis nula	97
4.1.2 Hipótesis alternativa	97
<b>5.2 Variables de estudio</b>	98
4.2.1 Objetivo Principal	98
4.2.2 Objetivos Secundarios	98
<b>5. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	101
<b>5.1 Metodología general del estudio</b>	101
5.1.1. Diseño de la investigación	101
5.1.2 Criterios de inclusión	101
5.1.3 Criterios de exclusión	102
<b>5.2 Variables de estudio</b>	103
5.2.1. Clasificación de los factores de riesgo (clínicos)	103
5.2.2 Clasificación de las lesiones carotídeas	104
5.2.3 Clasificación de parámetros de CAS	104
5.2.4 Clasificación de eventos neurológicos adversos periprocedimiento	105
5.2.5 Clasificación de parámetros neurocognitivos	106
<b>5.3 Técnica</b>	108
5.3.1 Equipo humano	108
5.3.2 Manejo del paciente antes del procedimiento	110
5.3.3 Material	111
5.3.3.1 Sala de intervención	111
5.3.3.2 Material para el tratamiento endovascular	111
5.3.4 Descripción del procedimiento endovascular	112
<b>5.4 Protocolo tras el procedimiento de CAS</b>	114
<b>5.5 Análisis estadístico</b>	115
<b>5.6 Consideraciones éticas</b>	116

---

---

<b>6. RESULTADOS</b>	119
<b>6.1 Características de la población</b>	119
6.1.1 Descripción general de la muestra	119
6.1.2 Factores de riesgo	121
6.1.3 Pruebas diagnósticas de imagen	121
6.1.4 Afectación intracranal de la arteria cerebral media	121
6.1.5 Escala de NIHSS al ingreso y al alta	121
<b>6.2 Factores asociados al grado de estenosis</b>	123
6.2.1 Relación del grado de estenosis con el sexo	123
6.2.2 Relación del grado de estenosis con los factores de riesgo	123
6.2.2.1 Relación entre el grado de estenosis y la afectación intracranal de la arteria cerebral media	123
6.2.2.2 Relación del grado de estenosis con los factores de riesgo metabólicos	123
6.2.2.3 Relación del grado de estenosis con otros factores de riesgo	125
6.2.2.4 Relación entre el grado de estenosis y la presentación de eventos neurológicos adversos	125
<b>6.3 Procedimiento quirúrgico</b>	126
6.3.1 Descripción general del procedimiento	126
6.3.2 Éxito técnico	126
<b>6.4 Complicaciones</b>	126
6.4.1 Influencia del lado de estenosis en la presentación de eventos neurológicos adversos por neuroimagen	126
<b>6.5 Análisis neurocognitivo global</b>	129
6.5.1 Análisis descriptivo de la puntuación total MoCa pre stent, a los 6 meses y al año	129
6.5.2 Análisis descriptivo de FVF y FVS pre stent, a los 6 meses y al año	133
6.5.3 Análisis descriptivo del TRAIL MAKING A pre stent, a los 6 meses y al año	133
6.5.4 Análisis descriptivo del TRAIL MAKING B pre stent, a los 6 meses y al año	134
6.5.5 Escolarización	135
6.5.5.1 Relación entre Resultados MoCa al año y grado de escolarización	136

---

6.5.6 Relación entre el lado de estenosis y los resultados MoCa, FVF y FVS .....	136
6.5.7 Relación entre la existencia de eventos neurológicos y los resultados MoCa .....	139
<b>6.6 Análisis neurocognitivo entre respondedores y no respondedores .....</b>	<b>140</b>
6.6.1 Análisis de los diferentes factores de riesgo con la respuesta/no respuesta .....	140
6.6.2 Relación entre FVF, FVS y test MoCa con respondedores y no respondedores .....	140
<b>6.7 Análisis de Supervivencia .....</b>	<b>144</b>
<b>6.8 Radiación .....</b>	<b>145</b>
<b>7. DISCUSIÓN .....</b>	<b>149</b>
7.1 Características de la población .....	151
7.2 Factores asociados al grado de estenosis .....	153
7.3 Procedimiento quirúrgico .....	153
7.4 Eventos neurológicos adversos .....	156
7.5 Evolución neurocognitiva post-revascularización .....	156
7.6 Seguimiento y supervivencia .....	159
7.7 Limitaciones .....	160
7.8 Perspectivas del futuro .....	160
<b>8. CONCLUSIONES FINALES .....</b>	<b>165</b>
<b>Bibliografía .....</b>	<b>167</b>
<b>Agradecimientos .....</b>	<b>183</b>

# ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Variaciones anatómicas de los troncos supraaórticos .....	39
<b>Tabla 2.</b> Estructura histológica del aparato circulatorio .....	42
<b>Tabla 3.</b> Características histológicas de la ACI .....	43
<b>Tabla 4.</b> Criterios de definición de la placa vulnerable .....	47
<b>Tabla 5.</b> Subtipos etiológicos de ictus isquémicos .....	51
<b>Tabla 6.</b> Escala de Ictus del <i>National Institute of Health</i> (NIHSS) adaptada al castellano .....	56
<b>Tabla 7.</b> Terminología empleada en la caracterización de las placas .....	59
<b>Tabla 8.</b> Criterios para el diagnóstico de la estenosis carotídea .....	59
<b>Tabla 9.</b> Principales ventajas e inconvenientes de la ecografía .....	60
<b>Tabla 10.</b> Ventaja e inconvenientes de la angioRM con contraste .....	62
<b>Tabla 11.</b> Ventajas e inconvenientes de la angio TC .....	63
<b>Tabla 12.</b> Ventaja e inconvenientes de la arteriografía .....	64
<b>Tabla 13.</b> Indicaciones de tratamiento médico y quirúrgico .....	69
<b>Tabla 14.</b> Ventajas y desventajas del tratamiento médico .....	70
<b>Tabla 15.</b> Contraindicaciones de realización de endarterectomía carotídea .....	72
<b>Tabla 16.</b> Ventajas y desventajas de la EAC clásica y la EAC por eversión .....	74
<b>Tabla 17.</b> Complicaciones agudas y crónicas, asociadas a la cirugía .....	74
<b>Tabla 18.</b> Complicaciones asociadas a la CAS .....	75
<b>Tabla 19.</b> Contraindicaciones absolutas de la EAC .....	77
<b>Tabla 20.</b> Conocimientos y habilidades del equipo médico .....	78
<b>Tabla 21.</b> Entrenamiento y experiencia requeridos .....	78
<b>Tabla 22.</b> Diferentes tipos de stents autoexpandibles .....	81
<b>Tabla 23.</b> Propiedades de los stents .....	82
<b>Tabla 24.</b> Características del stent ideal .....	83
<b>Tabla 25.</b> Diferentes tipos de sistemas de protección cerebral .....	84
<b>Tabla 26.</b> Distribución de la muestra en función del sexo y la edad .....	119
<b>Tabla 27.</b> Relación de las variables de riesgo con el sexo .....	120

---

<b>Tabla 28.</b> Relación de las variables de riesgo con la edad (en años) .....	120
<b>Tabla 29.</b> Distribución de la afectación de la arteria cerebral media respecto al sexo .....	120
<b>Tabla 30.</b> Distribución de la muestra en relación con la escala de NIHSS al ingreso y al alta .....	122
<b>Tabla 31.</b> Relación del grado de estenosis con el sexo .....	122
<b>Tabla 32.</b> Relación del grado de estenosis y la afectación de la arteria cerebral media .....	122
<b>Tabla 33.</b> Relación del grado de estenosis con factores de riesgo metabólicos .....	124
<b>Tabla 34.</b> Relación del grado de estenosis con otros factores de riesgo .....	124
<b>Tabla 35.</b> Relación entre el grado de estenosis y la presentación de eventos neurológicos adversos .....	125
<b>Tabla 36.</b> Distribución global de los procedimientos del estudio .....	127
<b>Tabla 37.</b> Relación del éxito técnico con las diferentes variables .....	127
<b>Tabla 38.</b> Influencia del grado de estenosis en la presentación de eventos neurológicos adversos .....	128
<b>Tabla 39.</b> Influencia de los diferentes factores de riesgo clínicos en la presentación de eventos neurológicos adversos .....	128
<b>Tabla 40.</b> Factores limitantes para la realización de la valoración neurocognitiva .....	129
<b>Tabla 41.</b> Evolución de los resultados medios del test de MoCa .....	130
<b>Tabla 42.</b> Evolución de los resultados medios del test de MoCa de las diferentes categorías .....	130
<b>Tabla 43.</b> Evolución de los resultados medios de la FVF y FVS .....	132
<b>Tabla 44.</b> Evolución de los resultados de Trail Making A .....	132
<b>Tabla 45.</b> Evolución de los resultados de Trail Making B .....	134
<b>Tabla 46.</b> Análisis del grado de escolarización .....	135
<b>Tabla 47.</b> Análisis de la relación entre los resultados test MoCa y el grado de escolarización .....	136
<b>Tabla 48.</b> Análisis de la relación entre valores FVF,FVS, test de MoCa y lados de estenosis .....	137
<b>Tabla 49.</b> Análisis de la relación entre los resultados test Moca y el grado de escolarización .....	139
<b>Tabla 50.</b> Análisis de los diferentes factores de riesgo con la respuesta/no respuesta .....	141
<b>Tabla 51.</b> Relación entre FVF, FVS y test MoCa con respondedores y no respondedores .....	141
<b>Tabla 52.</b> Relación entre FVF, FVS y test MoCa con respondedores y no respondedores .....	143
<b>Tabla 53.</b> Relación entre la supervivencia y la presencia de eventos neurológicos adversos .....	144
<b>Tabla 54.</b> Descripción de los parámetros relacionados con la dosis de radiación recibida .....	145

---

# ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Anatomía aorta normal. Proyección sagital y coronal .....	38
Figura 2.	Tipos de arco aórtico .....	38
Figura 3.	Variaciones de los troncos supraaórticos .....	39
Figura 4.	Esquema anatómico de la arteria carótida interna y reconstrucciones tridimensionales en Resonancia magnética (RM) .....	40
Figura 5.	Esquema del polígono de Willis .....	41
Figura 6.	Corte histológico de arteria (Hematoxilina-eosina) .....	42
Figura 7.	Capas de la arteria carótida interna .....	43
Figura 8.	Características ecográficas del flujo de las arterias carótidas .....	45
Figura 9.	Ecografía Doppler color .....	58
Figura 10.	Ecografía Doppler potencia .....	58
Figura 11.	Ecografía con Doppler pulsado .....	58
Figura 12.	Angiografía por resonancia magnética (secuencia 3D-TOF) .....	61
Figura 13.	Angiografía por tomografía computarizada (proyección MIP) mostrando TSA normales .....	62
Figura 14.	Arteriografía de troncos supraaórticos .....	64
Figura 15.	Representación grafica de los 2 principales métodos de medición del grado de estenosis; NASCET y ECST .....	65
Figura 16.	<i>Trail Making Test A y B (TMT A- TMT B)</i> .....	66
Figura 17.	Evaluación cognitiva de Montreal (Test de MoCa) .....	68
Figura 18.	Esquema gráfico de la técnica de endarterectomía clásica con sección longitudinal a lo largo de la arteria carótida interna .....	72
Figura 19.	Representación gráfica de endarterectomía clásica y endarterectomía por eversión .....	72
Figura 20.	Representación gráfica de la técnica de angioplastia con colocación de CAS .....	75
Figura 21.	Dispositivos de protección embólica .....	76
Figura 22.	Guía hidrofílica .....	79
Figura 23.	Catéter Head Hunter y Catéter Vertebral .....	80
Figura 24.	Diferentes tipos de stents autoexpandibles carotídeos .....	81
Figura 25.	Tipos de dispositivos de protección embólica disponibles en el mercado .....	84

---

<b>Figura 26.</b> Diferentes etapas del stent carotídeo protegido con filtro .....	87
<b>Figura 27.</b> RM craneoencefálica, secuencias en difusión B1000 y mapa ADC .....	92
<b>Figura 28.</b> RM craneoencefálica, secuencias en difusión B1000 y mapa ADC, isquemia focal .....	105
<b>Figura 29.</b> RM craneoencefálica, secuencias en difusión B1000 y mapa ADC, isquemia multifocal .....	107
<b>Figura 30.</b> RM craneoencefálica, secuencias en difusión B1000 y mapa ADC, microhemorragia .....	107
<b>Figura 31.</b> Distribución de las frecuencias de la Escala de NIHSS al ingreso y al alta .....	122
<b>Figura 32.</b> Evolución de los resultados medios del test de MoCa .....	130
<b>Figura 33.</b> Representación gráfica de la evolución de los resultados medios de las categorías MoCa .....	131
<b>Figura 34.</b> Representación gráfica de la evolución de los resultados medios de la FVF y FVS .....	132
<b>Figura 35.</b> Representación gráfica de la evolución de los resultados del Trail Making A .....	132
<b>Figura 36.</b> Representación gráfica de la evolución de los resultados del Trail Making A .....	133
<b>Figura 37.</b> Representación gráfica de la evolución de los resultados del Trail Making B .....	134
<b>Figura 38.</b> Representación gráfica de la evolución de los resultados del Trail Making B .....	135
<b>Figura 39.</b> Representación gráfica del grado de escolarización de la muestra .....	135
<b>Figura 40.</b> Representación gráfica de la relación entre los resultados del test de MoCa y el grado de escolarización .....	136
<b>Figura 41.</b> Representación gráfica de la relación de valores FVF, FVS, test de MoCa y lado estenosis .....	138
<b>Figura 42.</b> Representación visual de los estudios neurocognitivos que muestran resultados estadísticamente significativos al comparar el tratamiento con stent carotídeo en la arteria carótida derecha o izquierda .....	138
<b>Figura 43.</b> Representación gráfica de la relación entre la existencia de efectos neurológicos adversos y los resultados MoCa .....	139
<b>Figura 44.</b> Representación gráfica de la evolución de FVF en relación con la respuesta cognitiva .....	142
<b>Figura 45.</b> Representación gráfica de la evolución de FVS en relación con la respuesta cognitiva .....	142
<b>Figura 46.</b> Representación gráfica de la evolución del test MoCA en relación con la respuesta cognitiva .....	142
<b>Figura 47.</b> Evolución de los parámetros MoCa en respondedores/no respondedores .....	143
<b>Figura 48.</b> Representación gráfica de la tasa de supervivencia anual tras la CAS .....	144
<b>Figura 49.</b> Correlación entre PDA total y KA .....	145

# ABREVIATURAS

---

AB	Arteria basilar		ADC	Coeficiente de difusión aparente
AC	Arteria carótida		AIT	Accidente isquémico transitorio
ACA	Arteria cerebral anterior		Angio RM	Angioresonancia magnética
ACAS	Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study		Angio-SD	Angiografía con sustracción digital
ACC	Arteria carótida común		AngioTC	Angiotomografía computarizada
ACCD	Arteria carótida común derecha		ANOVA	Análisis de Varianza
ACCI	Arteria carótida común izquierda		ASD	Arteria subclavia derecha
ACE	Arteria carotídea externa		ASI	Arteria subclavia izquierda
ACED	Arteria carótida externa derecha		ASNR	Sociedad Americana de Neuroradiología
ACI	Arteria carotídea interna		ATP	Angioplastia transluminal percutánea
ACID	Arteria carótida interna derecha		AV	Arteria vertebral
ACM	Arterial cerebral media		AVS	Arteria vertebral izquierda
ACoP	Arteria comunicante posterior		BCID	Berlin Cerebral Ischemia Database
ACP	Arteria cerebral posterior		BOD	Balones de oclusión distal
ACST	Asymptomatic Carotid Surgery Trial		CEICA	Comité de ética de la investigación de la Comunidad Autónoma de Aragón
ACV	Accidente cerebrovascular			

CEMRA	Angiografía por RM con contraste
CIM	Complejo íntima-media
CAS	Colocación de stent arterial carotídeo ( <i>Carotid Artery Stenting</i> )
DCL	Deterioro cognitivo leve
DDP	Dispositivos de protección proximal a la estenosis
DE	Desviación estándar
DM	Diabetes mellitus
DPE	Dispositivos de protección embólica
DTC	Doppler Transcraneal
DVC	Deterioro cognitivo vascular
EA	Enfermedad de Alzheimer
EAC	Endarterectomía carotídea
ECST	European Carotid Surgery Trial
EI	Equipos de ictus
F	French
FA	Fibrilación auricular
FD	Filtros distales
FVF	Fluidez Verbal Fonética
FVS	Fluidez Verbal Semántica
Hg	Mercurio
HTA	Hipertensión arterial
IAM	Infarto agudo de miocardio
IECAS	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Kerma	Kinetic energy released in a material
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
MIP	Proyecciones de máxima intensidad
MoCa	Montreal Cognitive Assessment
NASCET	North American Symtomatic Carotid Endarterectomy Trial collaborators
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NOMASS	Northern Manhattan Stroke Study
OMS	Organización Mundial de la Salud
PDA	Producto Dosis Absorbida
RM	Resonancia magnética
rTPA	Activador de plasminógeno
TABC	Tronco arterial braquiocefálico
TC	Tomografía computarizada
TMT	Trail Making Test
TMT-A	Trail Making A
TMT-B	Trail Making Test B
TOF	Time-of-flight
TSA	Troncos supraaórticos
UI	Unidades de ictus
UH	Unidades Hounsfield
UTMI	Unidad de Técnicas de Mínima Invasión
VDS	Velocidad diastólica
VPS	Velocidad picosistólica

# RESUMEN

---

El accidente cerebrovascular (ACV) o ictus constituye uno de los problemas de salud pública más importantes en nuestro país, ya que supone la segunda causa de muerte en la población en general provocando el 10% de los fallecimientos en todo el mundo. La estenosis carotídea es la principal causa de ACV en el mundo occidental, responsable del 20-30% de los ictus, siendo también el subtipo de ictus con la más alta tasa de recurrencia.

En la actualidad, se dispone de dos alternativas terapéuticas: la cirugía convencional (EAC) o las técnicas endovasculares con colocación de stent carotídeo (CAS). En la bibliografía médica existente, ambas técnicas están ampliamente aceptadas y extendidas en la práctica clínica habitual, a pesar de que varios autores continúan considerando la EAC como el gold standard. En nuestra opinión, en manos expertas, la repermeabilización de la estenosis carotídea mediante stent tiene unos resultados satisfactorios que la asemejan a la EAC.

Por otro lado, la hipoperfusión cerebral puede ser responsable del deterioro cognitivo causado por la aterosclerosis carotídea. Si la hipoperfusión es un factor independiente del rendimiento cognitivo, una mejora de la perfusión cerebral podría estar asociada con una mejora del funcionamiento cognitivo. Debido a una revascularización suficiente y una mejora en la perfusión cerebral, intervenciones como CAS o la EAC podrían mejorar el funcionamiento cognitivo.

Para ello se ha realizado este estudio prospectivo de una cohorte de 49 pacientes que se sometieron a colocación de stent en la arteria carótida (CAS) en la Unidad de Técnicas de Mínima Invasión del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa desde enero de 2020 hasta agosto de 2021, cuyo objetivo fue la evaluación de la seguridad y la eficacia del procedimiento y su siguiente impacto en la función cognitiva.

Todos los pacientes fueron tratados con un stent autoexpandible, con o sin la utilización de dispositivos de protección embólica. El equipo humano y el procedimiento endovascular fue el mismo en todos los casos. Se registró la incidencia de complicaciones tanto durante el procedimiento como durante el periprocedimiento, y se realizó seguimiento de los pacientes a

largo plazo, con el fin de valorar la seguridad del procedimiento endovascular y la tasa de reestenosis y de recidiva.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio establecen la seguridad del procedimiento de revascularización con stent carotídeo, con una tasa de complicaciones mayores periprocedimiento inferior a la publicada en la literatura para la EAC. Las complicaciones menores fueron mucho más prevalentes que las mayores, pero no produjeron consecuencias significativas para el paciente.

Las funciones cognitivas se evaluaron utilizando el Montreal Cognitive Evaluación (MoCA), la velocidad de procesamiento y la concentración se midieron con el Trail Making Prueba Parte A (TMT-A), mientras que las funciones ejecutivas se evaluaron mediante la Prueba Trail Making Parte B (TMT-B). Las evaluaciones adicionales incluyeron fluidez verbal semántica (FVS) y fluidez verbal fonética (FVF). Se realizaron resonancias magnéticas cerebrales antes y después de cada CAS para detectar eventos neurológicos de nueva aparición y se mantuvo un registro completo de factores de riesgo y comorbilidades.

Los resultados evidenciaron una tasa de éxito tras colocación del CAS del 93,8% medida utilizando los criterios de medición NASCET. La neuroimagen post-CAS reveló isquemia multifocal en el 8,16% de los pacientes, microhemorragias en el 8,16%, y la isquemia focal en el 32,65%, sin observarse déficits clínicamente relevantes. Se objetivo una asociación significativa entre la estenosis grave y la aparición de eventos neurológicos isquémicos multifocales.

Respecto a la neurocognición se evidenciaron mejoras cognitivas en el 53,8% de los pacientes postoperatoriamente, siendo la enfermedad renal y la radioterapia cervical factores que se correlacionaron negativamente con la respuesta cognitiva, mientras que un nivel alto de estudios educativos demostró una correlación positiva.

En el presente estudio se postula la consideración de una indicación adicional para los procedimientos de revascularización, es decir, el deterioro cognitivo, posiblemente en relación con un grupo específicamente seleccionado de pacientes en quienes CAS o CEA pueden conducir a una mejora en las funciones neurocognitivas. Por lo tanto, la búsqueda de indicadores clínicos para predecir el impacto de los procedimientos en las funciones cognitivas y la implementación de una evaluación obligatoria del nivel de función cognitiva antes de CAS y CEA podría representar una nueva herramienta importante para futuros estudios.

# SUMMARY

---

Cerebrovascular disease or stroke constitutes one of the most important public health problems in our country, since it is the second cause of death in the general population, causing 10% of deaths worldwide. Carotid artery stenosis is the main cause of stroke, responsible for 20-30% of strokes, and is also the stroke subtype with the highest recurrence rate.

Currently, two therapeutic alternatives are available: conventional surgery (CEA) or endovascular techniques with carotid stenting (CAS). In the existing medical literature, both techniques are widely accepted and extended in routine clinical practice, despite the fact that several authors continue to consider CEA as the gold standard. In our opinion, in expert hands, repermeabilization of carotid stenosis using a stent has satisfactory results that are similar to CAS.

On the other hand, cerebral hypoperfusion may be responsible for the cognitive impairment caused by carotid atherosclerosis. If hypoperfusion is an independent factor of cognitive performance, an improvement in cerebral perfusion could be associated with an improvement in cognitive functioning. Due to sufficient revascularization and improvement in cerebral perfusion, interventions such as CAS or CEA could improve cognitive functioning.

For this purpose, this prospective study was carried out on a cohort of 49 patients who underwent carotid artery stenting (CAS) in the Minimally Invasive Techniques Unit of the Lozano Blesa University Clinical Hospital from January 2020 to August 2021, whose objective was the evaluation of the safety and effectiveness of the procedure and its consequent impact on cognitive function.

All patients were treated with a self-expanding stent, with or without the use of embolic protection devices. The human team and the endovascular procedure were the same in all cases. The incidence of complications was recorded both during the procedure and during the periprocedure, and patients were followed up long-term, in order to assess the safety of the endovascular procedure and the rate of restenosis and recurrence.

The results obtained in our study establish the safety of the revascularization procedure with carotid stenting, with a rate of major periprocedural complications lower than that published

in the literature for CAD. Minor complications were much more prevalent than major ones, but they did not produce significant consequences for the patient.

Cognitive functions were assessed using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA), processing speed and concentration were measured with the Trail Making Test Part A (TMT-A), while executive functions were assessed using the Trail Making Test Part B (TMT-B). Additional assessments included semantic verbal fluency (SVF) and phonetic verbal fluency (FVP). Brain MRIs were performed before and after each CAS to detect new-onset neurological events, and a complete record of risk factors and comorbidities was maintained.

The results showed a success rate after CAS placement of 93.8% measured using the NASCET measurement criteria. Post-CAS neuroimaging revealed multifocal ischemia in 8.16% of patients, microbleeds in 8.16%, and focal ischemia in 32.65%, with no clinically relevant deficits observed. A significant association was found between severe stenosis and the occurrence of multifocal ischemic neurological events.

Regarding neurocognition, cognitive improvements were evident in 53.8% of patients post-operatively, with kidney disease and cervical radiotherapy being factors that were negatively correlated with the cognitive response, while a high level of educational studies demonstrated a positive correlation.

In the present study we postulate the consideration of an additional indication for revascularization procedures, that is, cognitive impairment, possibly in relation to a specifically selected group of patients in whom CAS or CEA may lead to an improvement in neurocognitive functions. Therefore, searching for clinical indicators to predict the impact of procedures on cognitive functions and implementing a mandatory assessment of the level of cognitive function before CAS and CEA could represent an important new tool for future studies.



1

# INTRODUCCIÓN

---

Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y  
Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática

Juan Ramón y Cajal Calvo

# 1

# INTRODUCCIÓN

---

En el momento actual, las enfermedades cerebrovasculares constituyen uno de los problemas de salud pública con mayor repercusión y trascendencia en los países desarrollados, debido a que son una causa frecuente de hospitalización, muerte y discapacidad. El accidente cerebrovascular (ACV) o ictus supone la segunda causa de muerte en la población en general (y la primera causa en mujeres), provocando el 10% de los fallecimientos en todo el mundo<sup>1</sup>. El ictus es la segunda causa de muerte y primera de discapacidad en Europa<sup>2-3</sup>. Entre el 20 y 35% de los pacientes fallecen durante el primer mes tras el ictus y el 30% de los supervivientes presentan una situación de dependencia<sup>4</sup>.

En España, al igual que en Europa, el ictus representa la segunda causa de muerte, siendo la primera causa entre las mujeres y la tercera entre los varones<sup>5</sup>. Según los datos del estudio IBERICTUS, la incidencia anual de ictus en nuestro país es de 187 por 100.000 habitantes<sup>6</sup>, aunque otros estudios, basados en datos del Instituto Nacional de Estadística, lo sitúan en 252 por 100.000 habitantes<sup>7</sup>.

El impacto de esta enfermedad es por lo tanto muy significativo, y conlleva un gasto sociosanitario muy elevado, que previsiblemente se verá incrementado en los próximos años debido al envejecimiento poblacional. Las proyecciones indican que, de acuerdo con un escenario estable de las tasas de incidencia, el envejecimiento de la población conducirá a un aumento en el número absoluto de casos de ictus desde 1,1 millones al año en el año 2000 a más de 1,5 millones al año para el año 2025<sup>8</sup>.

Del total de ictus, el isquémico representa el 87% de los casos mientras que el resto corresponden a hemorragias cerebrales (10%) o hemorragias subaracnoideas (3%)<sup>9</sup>.

La estenosis de la arteria carótida extracraneal es una de las causas más frecuentes de accidentes cerebrovasculares isquémicos. De hecho, los sujetos con aterosclerosis severa en ambas arterias carótidas tienen un mayor riesgo de desarrollar accidentes cerebrovasculares posteriores<sup>10</sup>, y la hipoperfusión cerebral resultante puede provocar atrofia cerebral, demencia o problemas cognitivos<sup>11</sup>.

Los resultados favorables obtenidos en otros territorios vasculares como el casos de las arterias iliacas, con procedimientos endovasculares, tales como la angioplastia transluminal percutánea (ATP) y la colocación de stents metálicos, conllevo el inicio de la aplicación de los mismos en el sector carotídeo. Los buenos resultados iniciales, junto con las ventajas de los tratamientos endovasculares de mínima invasión, permitieron la extensión de sus indicaciones, más allá de lo que eran las estrictas contraindicaciones de la cirugía convencional; de manera que en la actualidad, se consideran la alternativa terapéutica a la endarterectomía.

El tratamiento de la estenosis carotídea, mediante colocación de stent, realizado con criterios clínicos adecuados y con un equipo técnico y personal cualificado, ha proporcionado resultados superponibles a la endarterectomía.

La técnica endovascular con colocación de stent arterial carotídeo o *Carotid Artery Stenting* (CAS) está ampliamente aceptada y extendida en la práctica clínica habitual, debido a que es una técnica mínimamente invasiva y que posee un bajo número de complicaciones.

El principal riesgo con ambas técnicas ha sido la embolización cerebral, que puede conllevar un daño clínico transitorio o definitivo. Esta se puede producir al movilizar el material ateromatoso o el trombo durante el procedimiento quirúrgico. Los estudios con Doppler Transcranial (DTC) demostraron que se producían más embolias durante la angioplastia con balón que durante la endarterectomía, lo que supuso un inconveniente para esta técnica endovascular, la ATP. Para evitar esta complicación, además de la antiagregación, se idearon dispositivos de protección embólica (DPE), diseñados para atrapar los posibles trombos o placas de ateroma desprendidos durante el procedimiento endovascular.

En la actualidad, se está estudiando la seguridad de ambas técnicas y las complicaciones a corto y medio plazo.



## JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

---

Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y  
Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática

Juan Ramón y Cajal Calvo

# 2 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

---

La revascularización carotídea es un método eficaz de prevención primaria y secundaria del ictus cerebral isquémico en pacientes con aterosclerosis carotídea extracraneal que provoca una estenosis significativa de la arteria carótida interna<sup>12</sup>.

La estenosis carotídea se define como “sintomática” si un paciente ha presentado síntomas neurológicos focales atribuibles a ella en los últimos 6 meses; de lo contrario, se define como asintomático. Las indicaciones para la revascularización carotídea dependen de la posible presencia de síntomas, las comorbilidades del paciente, las características anatómicas y el riesgo del procedimiento documentado por el centro que la realiza.

Durante muchos años la endarterectomía carotídea (EAC) fue el tratamiento de elección de la estenosis carotídea sintomática. Los beneficios de esta técnica quirúrgica fueron avalados por múltiples ensayos clínicos aleatorizados, entre los que se encontraban el estudio americano NASCET<sup>13</sup> (North American Symtomatic Carotid Endarterectomy Trial collaborators) y el ensayo europeo ECST<sup>14</sup> (MRC European Carotid Surgery Trial-ECST).

La angioplastia con colocación de stent carotídeo (CAS) supuso una nueva opción de vascularización, creada como alternativa a la cirugía en pacientes con contraindicación a la misma. Durante varios años, múltiples estudios multicéntricos compararon ambas técnicas con resultados controvertidos y poco concluyentes, debido a la heterogeneidad en la selección de los pacientes y a la experiencia del operador<sup>15</sup>. Los últimos estudios multicéntricos<sup>16</sup> y el ensayo clínico CREST<sup>17</sup> utilizaron métodos estadísticos para minimizar el grado de heterogeneidad de la población, y disminuir los factores de confusión. Estos estudios concluyeron que los resultados clínicos (éxito clínico y complicaciones) son similares en ambas técnicas, EAC frente al tratamiento endovascular.

La estenosis carotídea significa que el diámetro interno de la arteria carótida se vuelve más pequeño o incluso se ocluye. La estenosis a largo plazo puede causar isquemia cerebral crónica e hipoxia, lo que puede provocar cambios en la función nerviosa. Se ha informado que

la estenosis carotídea severa puede causar disfunción cognitiva y sus mecanismos incluyen la hipoperfusión crónica, la leucoaraiosis del cerebro y la disminución de la función del sistema nervioso central causada por la isquemia crónica y la hipoxia<sup>18,19,20</sup>. Sin embargo, dado que la disminución de la perfusión cerebral puede causar disfunción cognitiva, la CAS y la EAC pueden aliviar la estenosis de los vasos sanguíneos y mejorar significativamente la perfusión del flujo sanguíneo cerebral<sup>21,22</sup>.

Entonces, ¿pueden ambos mejorar la disfunción cognitiva causada por la estenosis?

Algunos investigadores realizaron una puntuación de la función cognitiva preoperatoria y posoperatoria en 48 pacientes con CAS y descubrieron que podía mejorar la función cognitiva de los pacientes<sup>23</sup>; otros investigadores dieron seguimiento a 18 pacientes sometidos a endarterectomía carotídea y descubrieron que también podría mejorar la función cognitiva de los pacientes<sup>24</sup>.

Varios estudios que evalúan la cognición en sujetos con estenosis de la arteria carótida sugieren una relación entre la hipoperfusión cerebral y el deterioro cognitivo<sup>25</sup>. Por otro lado, se sabe que la isquemia cerebral transitoria asociada con la estenosis de la arteria carótida puede conducir a lesiones isquémicas de la sustancia blanca, lo que a su vez conduce a un mayor riesgo de deterioro cognitivo. Curiosamente, algunos estudios han descrito la presencia de deterioro cognitivo independientemente de la presencia de lesiones cerebrales en la sustancia blanca, lo que sugiere que la estenosis de la arteria carótida está causando deterioro cognitivo por sí misma y, por lo tanto, es una variable que conduce al deterioro cognitivo independientemente de otros factores causales.

La revascularización carotídea, incluida la endarterectomía carotídea (EAC) y la colocación de stent en la arteria carótida (CAS), se realiza de forma rutinaria en sujetos con estenosis de la arteria carótida para prevenir accidentes cerebrovasculares<sup>26</sup>.

La hipótesis es que, además de prevenir nuevos ictus, la revascularización carotídea podría mejorar el estado cognitivo prequirúrgico debido al restablecimiento de la perfusión sanguínea cerebral normal. Sin embargo, las conclusiones de los diferentes estudios no están claras. Algunos estudios han informado que la restauración de la perfusión sanguínea cerebral normal mejora el rendimiento cognitivo<sup>27</sup>, mientras que otros no han encontrado mejoras. Una explicación de la falta de mejoría cognitiva posquirúrgica podría estar en las complicaciones intraoperatorias, como la isquemia cerebral global después del pinzamiento de la arteria carótida<sup>28</sup>.

Otros estudios han tratado de identificar si la revascularización carotídea podría mejorar ciertas funciones cognitivas según el lado del cuerpo operado; esto se basa en la idea de que la perfusión de sangre cerebral mejoraría las funciones cognitivas ipsilaterales. Sin embargo, los resultados de los estudios que buscan diferencias en el perfil cognitivo según el lado operado no son consistentes<sup>29</sup>.

Teniendo todo esto en cuenta, parece que existen diferentes factores que podrían influir en el estado cognitivo resultante tras la revascularización carotídea. Por estas razones, se ha

considerado la necesidad de realizar este estudio para determinar aquellas variables que pudieran identificar ‘respondedores’ y ‘no respondedores’ a nivel cognitivo, y así optimizar el tratamiento.

Por otra parte, en este estudio se han evaluado los diversos factores epidemiológicos, morfológicos relativos a la lesión y las comorbilidades, que pudieron influir en los resultados finales, incluida la seguridad del procedimiento.





3

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

---

Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y  
Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática

Juan Ramón y Cajal Calvo

# 3 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

---

## 3.1 Conceptos anatómicos, histológicos y fisiológicos

### 3.1.1 Anatomía de los troncos supraaórticos, carotídeos e intracraneales

El conocimiento anatómico del arco aórtico, los vasos supraaórticos, sus variantes anatómicas y la circulación cerebral es de vital importancia para una adecuada realización de la angiografía carotídea endovascular y la colocación del stent arterial carotídeo (CAS)<sup>30</sup>.

#### 3.1.1.1 Anatomía del arco aórtico y de los troncos supraaórticos

La arteria aorta ascendente tiene aproximadamente unos 5 cm de longitud. Tiene su origen en la base del ventrículo izquierdo, y presenta un trayecto oblicuo ascendente en la región retroesternal. El arco aórtico es el segmento de la arteria aorta situado entre la porción ascendente y descendente ([Figura 1](#)). Se localiza en el mediastino anterosuperior y da origen al tronco braquiocefálico, a la arteria carótida común izquierda (ACCI) y a la arteria subclavia izquierda (ASI). A su vez, el tronco braquiocefálico se bifurca en dos ramas terminales: la arteria carótida común derecha (ACCD) y la subclavia derecha (ASD)<sup>31</sup>.

Resulta imprescindible reconocer el tipo de arco aórtico y la configuración de los troncos supraaórticos (TSA), debido a que las características anatómicas influyen en la complejidad del procedimiento endovascular. Existen tres tipos de arco aórtico que basan su diferencia en la relación del nacimiento del tronco braquiocefálico y el arco aórtico<sup>32</sup>. El arco aórtico tipo I se caracteriza por tener el origen de los tres TSA en el mismo plano horizontal, con la curvatura externa del arco aórtico; en el tipo II, el tronco braquiocefálico se origina entre los planos horizontales de la curva interior y exterior del arco aórtico; en el tipo III, el tronco braquiocefálico se origina por debajo del plano horizontal de la curvatura interna del arco aórtico. Mientras el origen de la arteria objetivo sea más inferior (arcos aórticos tipo II y III), mayor es la dificultad de acceso a la arteria carótida (AC) ([Figura 2](#)).<sup>33</sup>

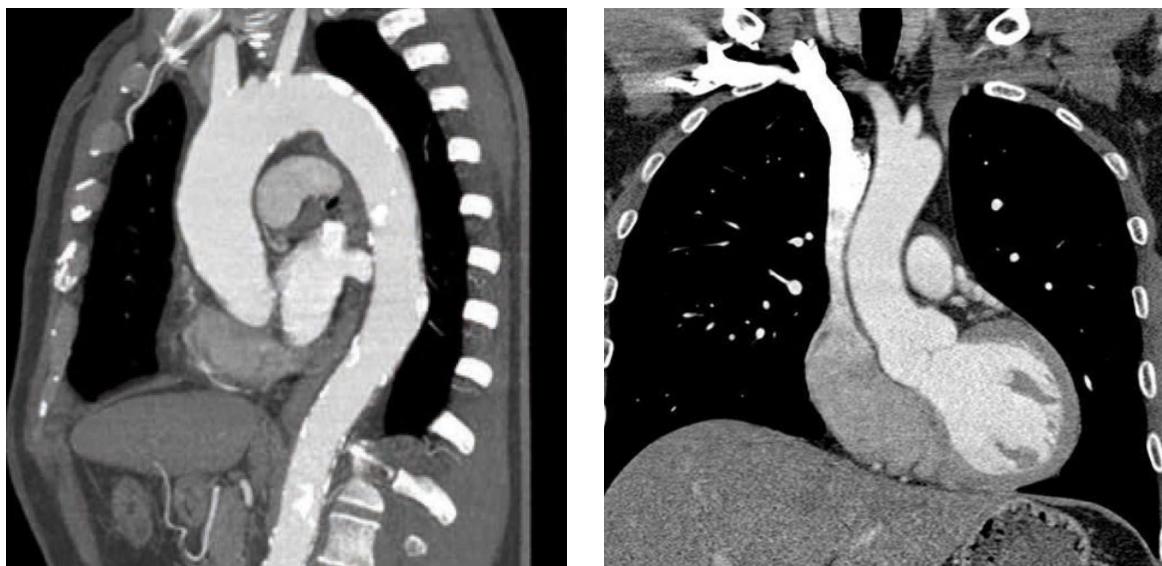


Figura 1. Anatomía aorta normal. Proyección sagital y coronal.

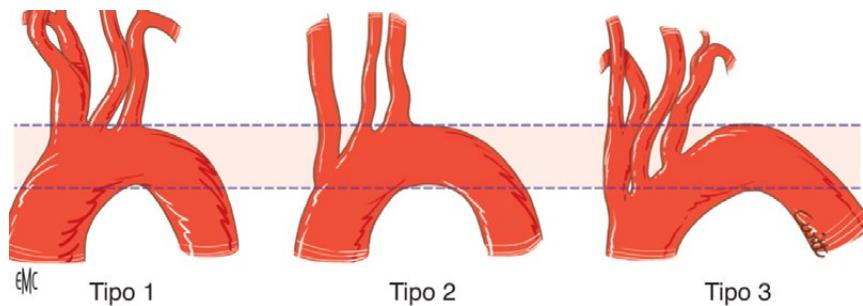


Figura 2. Tipos de arco aórtico. Fuente: C. Caradu, 2022.

Además del tipo de arco aórtico, la configuración de los vasos supraaórticos es importante. La arteria carótida común (ACC) se localiza dentro de la vaina carotídea y rodea a la vena yugular interna y al nervio vago. Las ACC presentan diferentes orígenes y longitud.

La ACCI tiene su origen en el arco aórtico, distal al origen del tronco braquiocefálico. En su trayecto inicial asciende anteriormente a la tráquea, más tarde se sitúa posterolateral, y se bifurca a nivel del cartílago tiroideo en arteria carotídea interna (ACI) que proporcionará la irrigación de la mayor parte del contenido de la cavidad craneal y orbital y en la arteria carotídea externa (ACE).

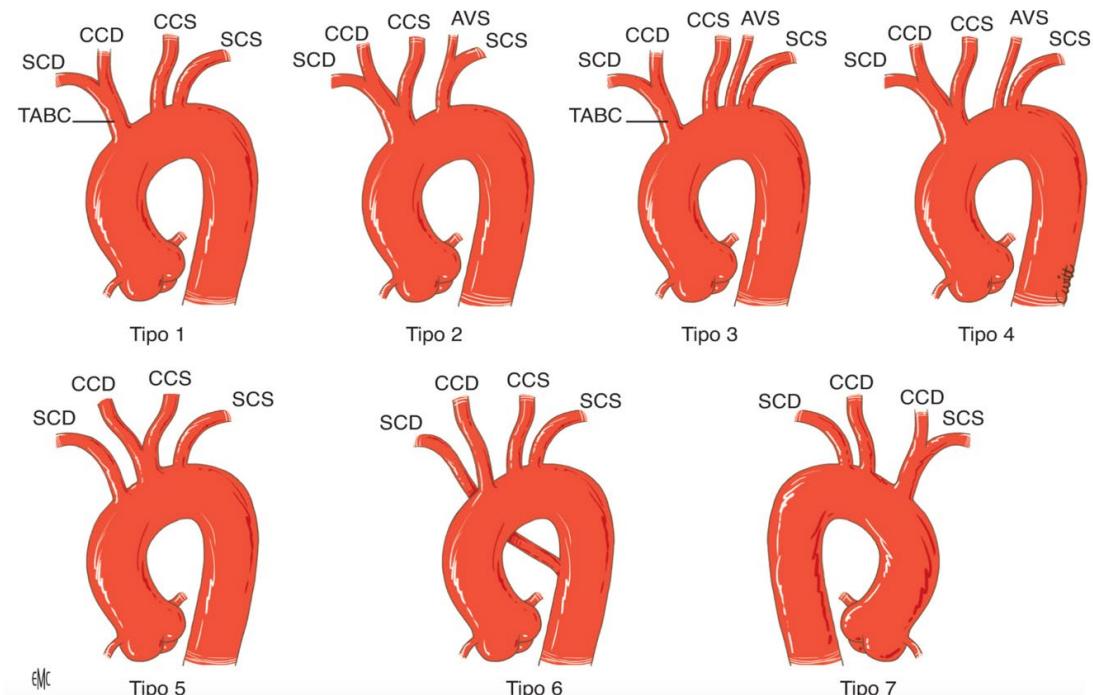
Por su parte, la ACCD parte del tronco braquiocefálico, posteriormente a la articulación esternoclavicular, y asciende posterolateralmente, presentando una separación de la ACCI por la tráquea, tiroides, laringe y faringe. Presenta en la mayoría de los casos su bifurcación

en arteria carótida interna derecha (ACID) y en arteria carótida externa derecha (ACED) a la altura de C4-C5<sup>34</sup>.

Existen diversas anomalías anatómicas de los TSA. En la **Tabla 1** y la **Figura 3**<sup>33</sup> se recogen una clasificación de las diferentes variaciones documentadas de los TSA. Los tipos A y B incluyen la gran mayoría de alteraciones documentadas en la población general.

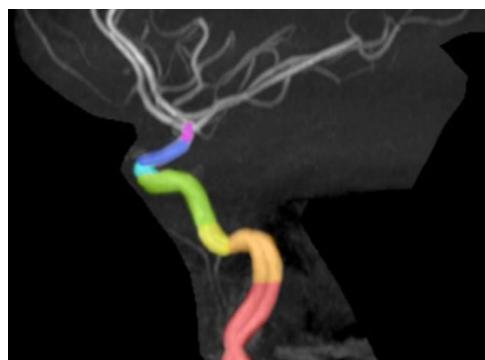
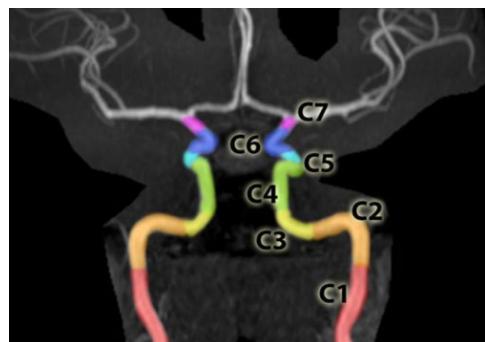
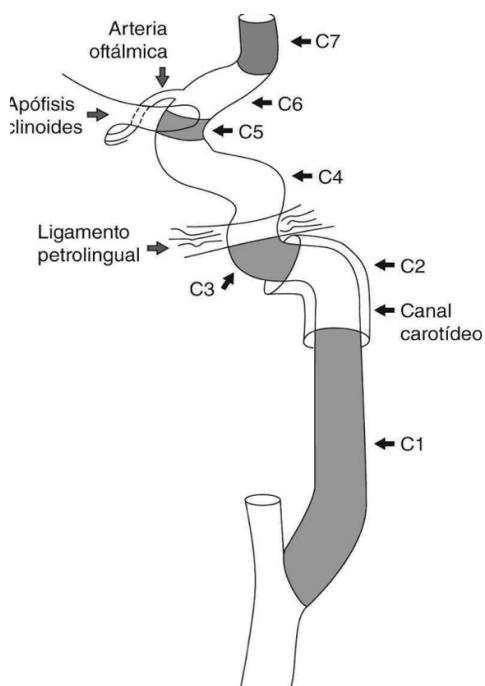
Tipo	Descripción
A	Origen común del tronco braquiocefálico y ACCI (arco aórtico bovino).
B	ACCI con origen en tronco braquiocefálico.
C	Tronco carotídeo común que da origen a ASI.
D	Tronco carotídeo común, siendo independientes ambas arterias subclavias.
E	Tronco braquiocefálico izquierdo y derecho.
F	Arteria única (tronco braquiocefálico), que origina arterias subclavias y carótidas.

**Tabla 1.** Variaciones anatómicas de los troncos supraaórticos.



SCD: arteria subclavia derecha; CCD: arteria carótida común derecha; CCS: arteria carótida común izquierda; AVS: arteria vertebral izquierda; SCS: arteria subclavia izquierda; TABC: tronco arterial braquiocefálico.

**Figura 3.** Variaciones de los troncos supraaórticos. Fuente: C. Caradu, 2022.



**Figura 4.** Esquema anatómico de la arteria carótida interna y reconstrucciones tridimensionales en Resonancia magnética (RM). Fuente: modificado de Bouthillier et al, 1996.

### 3.1.1.2 Anatomía de la arteria carótida interna

La ACI es una rama de la arteria carótida común (ACC). Tiene su origen a nivel de C3-C5 donde la ACC se bifurca en ACI y en ACE.

A lo largo de los años, se han postulado diferentes sistemas de clasificación carotídea, siendo el más reconocido y utilizado hasta la actualidad el publicado por Bouthillier y colaboradores<sup>35</sup>. Este método de clasificación tiene su base en la apariencia angiográfica de la ACI y su relación con la anatomía circundante, y es utilizado en la clínica habitual por los neurólogos, neurocirujanos, neuroradiólogos e intervencionistas.

La ACI según Bouthillier se divide en siete segmentos (**Figura 4**). El *segmento cervical* o C1, comprende desde el origen de la ACI en la bifurcación carotídea hasta su entrada en el canal carotídeo del cráneo, comprendiendo al bulbo carotídeo. El bulbo carotídeo es el segmento de mayor diámetro y el más frecuentemente afectado por la arterioesclerosis. El *segmento petroso* o C2 se localiza en la porción petrosa del hueso temporal, tiene dos subsegmentos, el ascendente y el horizontal, unidos por una rodilla. Sus ramas son la arteria Vidiana, que se anastomosa con la ACE y la arteria carótido-timpánica, que irriga el oído medio. El *segmento lacerum* o C3, es un corto segmento, que se extiende desde el ápex petroso sobre el foramen lacerum. El *segmento cavernoso* o C4 se extiende desde el ligamento petro-lingual hasta el anillo dural proximal; está rodeado por el seno cavernoso y se subdivide en tres subsegmentos: el ascendente, el horizontal y el vertical anterior. El *segmento clinoideo* o C5 es otro pequeño segmento que se encuentra entre los anillos proximal y distal del seno cavernoso, terminando cuando la ACI entra al espacio subaracnoidal cerca del proceso clinoideo anterior. El *segmento oftálmico* o C6 se extiende desde el

anillo dural distal en la clinoides superior hasta justo por debajo del origen de la arteria comunicante posterior (ACoP). El último segmento es el *comunicante* o C7, se origina desde debajo de la ACoP y se extiende hasta la arteria carótida interna terminal, presentando una bifurcación terminal de la ACI en arteria cerebral anterior (ACA) y arterial cerebral media (ACM).

### 3.1.1.3. Anatomía de los vasos intracraneales

La circulación intracraneal recibe irrigación a través de cuatro arterias: las dos ACI y las dos arterias vertebrales (AV).

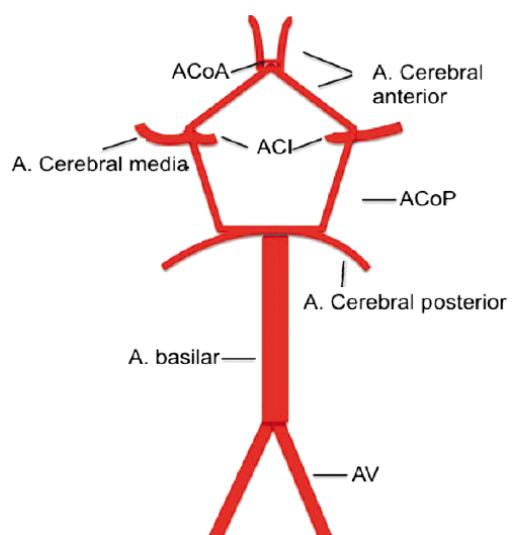
Las ACI penetran en el cráneo medialmente a la apófisis clinoide del hueso esfenoides y tras atravesar el canal carotídeo y el segmento cavernoso, terminan en el espacio subaracnoideo cerebral, en la proximidad del nacimiento de la rama oftálmica. Las ACI terminan bifurcándose en la ACA y la ACM.

La ACA vasculariza los dos tercios anteriores de la superficie cerebral media y una reducida parte de la corteza. Se divide en tres segmentos: precomunicante (A1), postcomunicante (A2) y ramas corticales (A3)<sup>36</sup>.

La ACM por su parte irriga la mayor parte de la superficie lateral de los hemisferios cerebrales, con la excepción de la parte medial del lóbulo frontal y parietal que son territorio de la ACA y la parte inferior del lóbulo temporal cuya irrigación viene condicionada por la ACP. La ACM se divide a su vez en cuatro segmentos: el horizontal (M1), insular (M2), opercular (M3) y las ramas corticales y terminales (M4)<sup>37</sup>.

Las AV penetran en el cráneo a través del foramen magnum y se unen en el margen superior de la médula oblongada para formar la arteria basilar (AB) que posteriormente se dividirá en las dos arterias cerebrales posteriores (ACP). Cada una de las ACP irriga el área posterolateral del lóbulo parietal y occipital ipsilateral y podemos dividirla en cuatro subsegmentos: precomunicante (P1), ambiens (P2), cuadrigémino (A3) y calcarino (P4)<sup>38</sup>.

Las ACA y ACP se comunican a través del polígono de Willis ([Figura 5](#)). El polígono está compuesto por las dos ACI, las dos ACA, la ACoA, las dos ACoP, la AB y las dos ACP<sup>39</sup>. Mediante este polígono puede recibirse flujo colateral de la parte anterior a la posterior y de la parte derecha a la izquierda del cerebro, lo que puede presentar una gran utilidad en casos de estenosis u oclusión de algunos vasos de lo irrigan. No obstante, este círculo sólo está completo en un 50% de la población y bajo condiciones de presión intracraneal normal cada hemisferio está irrigado por la ACI y la ACP ipsilateral.



[Figura 5.](#) Esquema del polígono de Willis.

### 3.1.2 Histología de la arteria carótida

#### 3.1.2.1 Conceptos generales

La función del sistema arterial consiste en distribuir la sangre desde el corazón a los diferentes órganos y tejidos de todo el organismo. Las arterias están formadas por tres capas, explicadas a continuación en la [Tabla 2](#) y [Figura 6](#).

Se trata de la capa más interna en contacto con el lumen. Se divide en:	
Túnica interna (íntima)	<b>Endotelio</b> Formado por un epitelio escamoso simple.
	<b>Subendotelio</b> Formado por una membrana basal y una capa de tejido conectivo laxo.
	<b>Elástica interna</b> Separa la túnica interna de la media. Formada por una red de fibras de tejido conectivo elástico.
Túnica media	Se trata de una membrana elástica formada por fibras de tejido conectivo elástico que separa la túnica media de la externa.
Túnica externa (adventicia)	Es la capa más externa y está formada por tejido conectivo.

Tabla 2. Estructura histológica del aparato circulatorio.

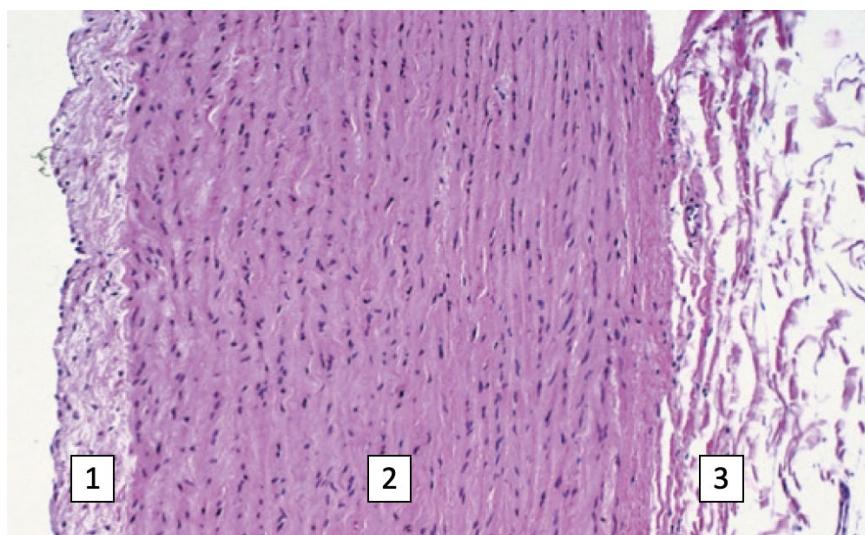


Figura 6. Corte histológico de arteria (Hematoxilina-eosina): 1 Túnica íntima; 2 Túnica media; 3 Túnica adventicia.

### 3.1.2.2 Características histológicas propias de la arteria carótida interna

La ACI es una arteria de tipo muscular de mediano tamaño. Sus características histológicas se muestran en la **Tabla 3**, y su configuración en la **Figura 7**.

	Conformada por una sola capa de células epiteliales planas sostenidas por una capa de tejido de colágeno.	
Túnica íntima	Lámina elástica interna	Lámina elástica bien definida que separa las túnicas íntima y media.
	Lámina elástica externa	Lámina con menor definición que separa la túnica íntima de la media.
Túnica media	Conformada por una capa de músculo liso con disposición circunferencial.	
Túnica adventicia	Conformada por elastina y colágeno. Constituye la capa más gruesa en relación con el resto.	

Tabla 3. Características histológicas de la ACI <sup>40</sup>.

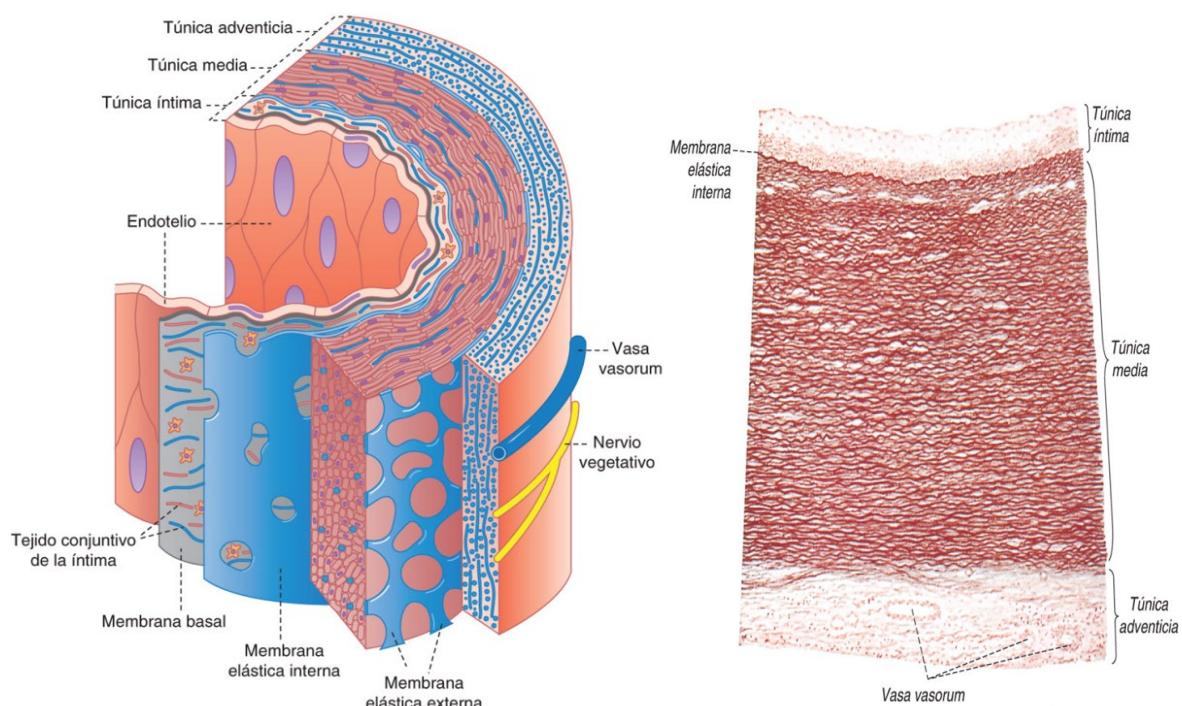


Figura 7. Capas de la arteria carótida interna <sup>41</sup>. Fuente: Sobotta, 2006.

### 3.1.3 Fisiología

#### 3.1.3.1 Fisiología vascular arterial carotídea

El reconocimiento de la fisiología vascular normal es preciso para comprender las posibles respuestas cardiovasculares derivadas de la intervención carotídea. Los barorreceptores son terminaciones nerviosas, localizadas en las paredes de algunas de las grandes arterias sistémicas, siendo especialmente numerosas en la pared de la ACI, a la altura de la bifurcación carotídea, conformando un área denominado seno carotídeo<sup>42</sup>.

Los cambios de presión a los que se encuentra sometido el seno carotídeo activa los barorreceptores, que producen una inhibición del centro vasoconstrictor del bulbo y una excitación del centro parasimpático vagal. Esta activación puede producir una respuesta vasovagal (hipotensión y bradicardia), vasopresora (hipotensión sin bradicardia) o una hipotensión sistémica.

La sensibilidad de los barorreceptores carotídeos es variable, y puede verse afectada con un aumento de la misma por diversa medicación (vasodilatadores y beta-bloqueantes) o por la presencia de placas calcificadas en el bulbo carotídeo, o por el contrario con una disminución de la sensibilidad debido a un antecedente previo de endarterectomía carotídea (EAC).

#### 3.1.3.2 Hemodinámica de flujos en la arteria carotídea

Para el estudio de la hemodinámica de flujo de la AC se v fundamentalmente la ecografía Doppler. El método Doppler, tiene su denominación en honor al físico austriaco Christian Andreas Doppler (1803-1853) y permite la detección de cambios de frecuencia del haz ultrasónico que, a este respecto, informa de datos cualitativos como la presencia o no de flujo sanguíneo, su dirección y sentido, así como de datos cuantitativos como velocidades absolutas, aceleración e índices relativos o semicuantificados de flujo, pulsatilidad o resistencia.

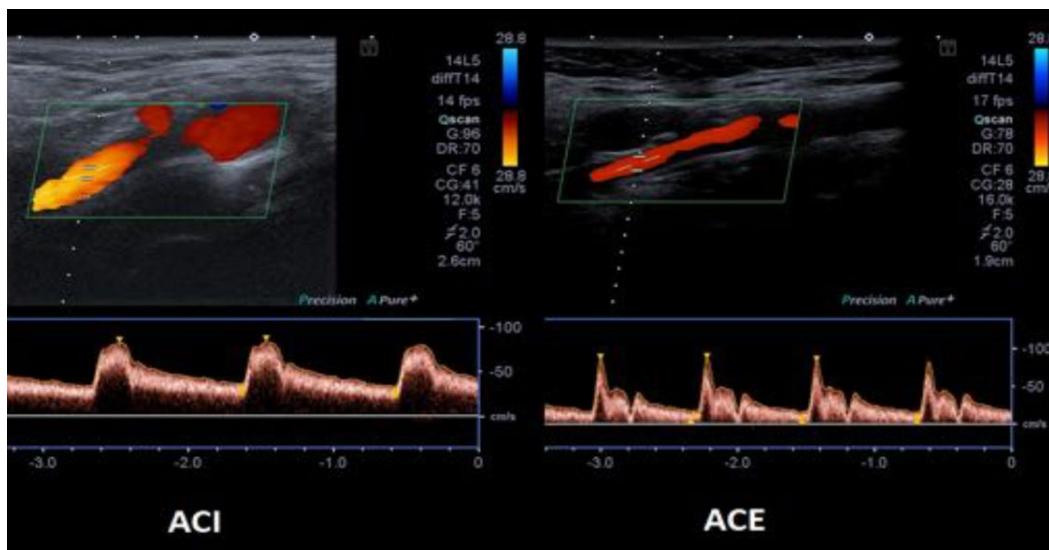
Es importante recordar que la sangre circula con sus componentes formes (células sanguíneas) dispuestos en capas concéntricas con respecto a las paredes de vaso y su eje. Esto condiciona la existencia de diferentes velocidades de partículas en cada sección arterial que tiene su representación gráfica en forma de curvas de velocidad.

En condiciones normales, la AC presenta un flujo laminar, con un perfil de avance parabólico, algo más adelantado y veloz en el centro del vaso que en los márgenes periféricos, influenciado y condicionado por fenómenos de rozamiento parietal y viscosidad de las partículas. Este flujo está condicionado debido a su carácter arterial, su grueso calibre y su cercanía al corazón, presentando diferencias marcadas en sistole y diástole, así como otras más sutiles en los diversos tramos arteriales.

Podemos diferenciar la ACE de la ACI en función del tipo de onda de flujo que presenten debido a una presentación morfológica específica de cada una de ellas. Resulta de vital

importancia conocer las características de cada onda, para poder reconocer cada una de las ramas carotídeas<sup>43,44,45</sup>.

La ACI implica el principal aporte sanguíneo de la cabeza y el cuello. Al igual que otros órganos parenquimatosos, el cerebro presenta baja resistencia al flujo arterial; por lo tanto, la forma de la onda de la ACI manifiesta picos sistólicos anchos y flujos diastólicos bien mantenidos a lo largo del ciclo cardíaco, como corresponde al modelo característico de ondas de baja resistencia. Por el contrario, la ACE irriga el cuero cabelludo y la musculatura de la cara, presentando ondas de alta resistencia, con picos sistólicos estrechos y flujo diastólico disminuido o ausente. La ACC presenta un patrón mixto con características tanto de la ACI como de la ACE, sin embargo, ya que el 79-80% de su flujo se dirige a la ACI, la morfología de dicha onda tiende a tener más similitud a esta última<sup>46</sup> (Figura 8).



**Figura 8.** Características ecográficas de las arterias carótidas. La onda de la ACI es de baja resistencia (izquierda) frente a la ACE, que presenta una onda de alta resistencia (derecha).

### 3.2 Enfermedad ateroesclerótica carotídea

La enfermedad ateroesclerótica carotídea, también conocida como “aterosclerosis”, consiste en el endurecimiento de las arterias cuya principal manifestación es la obstrucción de su luz. Principalmente se ven afectadas las arterias de mediano tamaño, dentro de las cuales nos encontramos con las arterias carotídas<sup>47</sup>.

### 3.2.1 Etiología de la ateromatosis carotídea y las lesiones estenóticas ateromatosas

Las lesiones ateromatosas se localizan preferentemente en la región bulbar y postbulbar de la ACI. Este factor es debido a que el flujo sanguíneo en estas regiones anatómicas produce un estrés mecánico sobre la pared del endotelio vascular, provocando una disfunción endotelial<sup>48</sup>.

Los lípidos (colesterol, ésteres de colesterol y triglicéridos) penetran en la capa íntima vascular a través del endotelio dañado. El paso de lipoproteínas de baja densidad (LDL) hacia el espacio subendotelial estimula una serie de procesos inflamatorios que acaban provocando una inflamación de la capa íntima. A medida que el depósito ateromatoso de la íntima aumenta de tamaño, la capa media subyacente empieza a disminuir de grosor y a atrofiarse, debido a una pérdida de células musculares lisas. Los depósitos de colesterol unido a la proliferación celular conllevan a un crecimiento excesivo de la placa que sobresale de la luz vascular y reduce en gran medida el flujo sanguíneo, causando en algunas fases terminales la obstrucción completa del vaso<sup>49</sup>.

Las placas ateromatosas se pueden dividir en homogéneas y heterogéneas.

Las **placas homogéneas** son estables, formadas por depósitos de material graso y tejido fibroso. Los hallazgos histológicos muestran un engrosamiento intimal que es resultado de la migración de células musculares lisas desde las capas más profundas hasta el espacio subendotelial a través de fenestraciones existentes en la lámina elástica interna. En el engrosamiento intimal se pueden observar abundantes fibras elásticas, colágeno y glicosaminoglicanos. En este tipo de placas difícilmente se encuentran hemorragias o ulceraciones. En su evolución natural, estas placas tienden a cubrirse de una cápsula fibrosa, cuya ruptura puede desencadenar una embolización de partículas al torrente sanguíneo.

Las **placas heterogéneas** son inestables y están constituidas por lípidos, macrófagos, monocitos, leucocitos, cristales de colesterol y calcio. La superficie de la placa es irregular, ulcerada y a veces contiene trombos e irregularidades. La placa ulcerada consiste en un trombo blando gelatinoso que contiene plaquetas, fibrina y células blancas y rojas. La principal complicación de este tipo de placas es la ruptura con hemorragia intraplaca, necrosis extensa, calcificación y en los estadios finales trombosis.

### 3.2.2 Placa vulnerable

El grado de estenosis intraluminal es considerado como el factor más importante para objetivar la severidad de la enfermedad ateromatosa carotídea. No obstante, ciertos estudios actuales han evidenciado que la estructura y composición de la placa representan un marcador directo para el desarrollo de eventos isquémicos cerebrales<sup>50,51,52</sup>.

Existen diversas características morfológicas de la placa carotídea que se asocian con mayor o menor riesgo de producir fenómenos embólicos. En relación con estas características se desarrolla el concepto de placa vulnerable o inestable, que engloban a las placas que presentan cierta predisposición a la ruptura o placas con gran probabilidad de tener una progresión y crecimiento rápido.

Las características morfológicas de las placas vulnerables reúnen un número de particularidades, en las que podemos incluir la existencia de una delgada cápsula fibrosa, núcleo necrótico lipídico de gran tamaño ( $>40\%$ ), ulceración, hemorragia intraplaca por rotura de los vasa vasorum o trombosis<sup>53</sup>. Las placas inestables presentan una predisposición a desarrollar una distribución excéntrica y por presentar una superficie irregular y ulcerada. Estas características condicionan alteraciones hemodinámicas en el flujo sanguíneo, estableciendo trombos que pueden incluir la arteria o más comúnmente liberar y provocar embolismos distales intracraneales con los consiguientes cuadros isquémicos secundarios.

Existen ciertos criterios mayores y menores para una correcta definición de este tipo de placas resumidas en la **Tabla 4**.

#### Criterios Mayores

- Inflamación activa.
- Cápsula fibrosa fina y núcleo necrótico lipídico grande.
- Estenosis mayor al 90%.
- Placa fisurada.

#### Criterios menores

- Hemorragia intraplaca.
- Disfunción endotelial.
- Nodulación calcificada superficial.

**Tabla 4.** Criterios de definición de la placa vulnerable<sup>54</sup>.

### 3.2.3 Factores de riesgo aterotrombóticos

La identificación de los factores de riesgo de los ACV es un parámetro esencial para poder prevenirlos, ya que las modificaciones en algunos de estos factores de riesgo pueden disminuir la posibilidad de que se produzca un accidente cerebrovascular.

En el año 1998, el Comité de Expertos para el consenso sobre la ateromatosis definió el factor de riesgo aterotrombótico como “*la condición que aumenta la probabilidad de que en el futuro se desarrolle una enfermedad de este tipo en los individuos que la presentan*”. Los factores de riesgo se dividen en modificables y no modificables.

### 3.2.3.1 Factores de riesgo no modificables o endógenos

Estos factores de riesgo son independientes, es decir, su poder predictivo persiste después de haber sido ajustados para la inexistencia de otros factores de riesgo a los que se asocia. Son de vital importancia para identificar a aquellos individuos que presentan un riesgo más elevado de padecer un accidente cerebrovascular y poder beneficiarse de un control más exhaustivo de los factores modificables. Entre los factores de riesgo no modificables o endógenos cabe citar la edad, el sexo, la raza y la herencia.

La edad es el principal factor de riesgo no modifiable para el accidente cerebrovascular. Diversos estudios concluyen que la incidencia del ictus se duplica cada 10 años a partir de los 55 años de edad. Por lo que respecta al sexo, los hombres constituyen ser un factor de riesgo para casi todas las entidades nosológicas, exceptuando la hemorragia subaracnoidea que es más frecuente en la mujer. Las mujeres de raza blanca de 45 a 60 años de edad presentan menor riesgo de ACV que los hombres, sin embargo esta asociación en edades más avanzadas se invierte, de tal forma que las mujeres por encima de 85 años de edad tienen mayor riesgo respecto al género masculino. Considerando en su conjunto, la incidencia de ictus es un 30% superior en los varones<sup>55,56</sup>.

La incidencia en afroamericanos constituye casi el doble que en individuos de raza blanca que viven en la misma región, presentando una mayor mortalidad y secuelas de mayor gravedad. La influencia de la herencia en el infarto cerebral reside en estudios que han objetivado la mayor concordancia en gemelos monocigóticos y en la historia familiar de ictus, que aumentó el riesgo de padecerlo<sup>57</sup>.

### 3.2.3.2 Factores de riesgo modificables o exógenos

Los factores de riesgo modificables son aquellos que con una determinada terapéutica se pueden corregir o disminuir en intensidad.

La **hipertensión arterial (HTA)** es el principal y mayor factor de riesgo independiente para el ictus, debido a sus efectos directos aterogénicos en la circulación sistémica y cerebral debido a que el aumento de la presión arterial actúa como un factor mecánico sobre la placa atherosclerótica, condicionando el consiguiente aumento de la estenosis<sup>58</sup>.

Existe una relación lineal entre el aumento de la presión arterial y un mayor riesgo de padecer un ACV. Recientes estudios han podido concluir que alrededor del 77% de los pacientes que desarrollan un primer episodio de ACV tienen una tensión arterial superior a 140/90 mm Hg<sup>59</sup>. El impacto de la presión arterial sistólica y diastólica es similar en el riesgo de ACV, siendo la hipertensión arterial sistólica aislada un factor de riesgo especialmente importante en los ancianos.

El control de la presión arterial constituye una pieza fundamental del tratamiento médico para modificar los factores de riesgo ateroscleróticos, y los beneficios del mismo se extienden a

todos los subgrupos de pacientes, particularmente en la población diabética. Varios estudios han evidenciado que pequeñas reducciones en la presión arterial sistólica de 10 mm Hg junto con un descenso de 3-6 mm Hg de la presión arterial diastólica da como resultado una disminución del 30% al 42% de riesgo de presentar un ACV<sup>60</sup>.

La **diabetes mellitus (DM)** aumenta la incidencia de ACV isquémico en todo grupo etario, constituyendo un mayor riesgo en la población menor de 65 años. En líneas generales, los pacientes con ACV isquémico con DM son más jóvenes y presentan mayores probabilidades de tener HTA e hiperlipidemia. La combinación de DM y de HTA aumenta 6 veces el riesgo de padecer un ACV<sup>61</sup>.

La **dislipemia** constituye un factor controvertido, aunque la relación epidemiológica entre la dislipemia y la enfermedad arterial coronaria es irrebatible, su relación con el ACV está menos demostrada. Algunos estudios prospectivos determinan que existe una asociación entre los niveles de lípidos y el riesgo de ACV, mientras que otros estudios no encuentran una asociación directa entre ambos eventos<sup>62</sup>. Sin embargo, hay consenso en la presencia de una fuerte relación entre los niveles de colesterol total y de LDL con el diámetro de la placa de ateroma y su progresión. Todo ello sugiere que el tratamiento dislipémico con estatinas puede ser capaz de reducir el volumen de la placa, mejorando su estabilidad y reduciendo los riesgos embólicos y trombóticos de las placas vulnerables<sup>63</sup>.

El **tabaquismo** es considerado como un factor de riesgo modificable de primer orden. Los fumadores presentan niveles elevados de fibrinógeno y otros factores de coagulación, así como un aumento de la viscosidad sanguínea y de la agregación plaquetaria que predisponen a desarrollar fenómenos trombóticos, por otro lado, el consumo de tabaco aumenta los fenómenos de vasoconstricción a nivel de la circulación cerebral. Todo esto condiciona que la población fumadora activa presenta un riesgo 2-4 veces superior en comparación con la población no fumadora o de aquella que ha dejado de fumar durante más de 10 años, siendo el riesgo directamente proporcional al número de cigarrillos fumados por día. La asociación de anticonceptivos orales y tabaco aumentó el riesgo de ACV<sup>64,65</sup>.

La **fibrilación auricular (FA)** es un factor de riesgo que incrementa de forma independiente el riesgo a lo largo de todas las edades. La FA podría ser atribuible desde un 1,5% de los ACV acontecidos en el intervalo de los 50-59 años hasta en torno un 23% de los ocurridos en el grupo de los 80-89 años de edad.<sup>66</sup> No obstante, es importante puntualizar que dado a que en muchas ocasiones la FA es asintomática, es probable que el verdadero riesgo de ACV atribuible a la FA este infra estimado<sup>67</sup>.

El **tratamiento radioterápico cervical** constituye una herramienta terapéutica común para los procesos oncológicos de la cabeza y cuello no metastásicos, y la supervivencia a largo plazo de este tipo de tratamiento es alta. Una de las posibles complicaciones tardías del tratamiento radioterápico sobre esta zona es el desarrollo de estenosis de la AC, probablemente producida por la fibrosis de los vasa vasorum dañados con la radiación, que llevan a una fibrosis de la

capa adventicia y una aterosclerosis precoz<sup>68</sup>. La alta incidencia de fenómenos estenóticos en este grupo de pacientes hace recomendable la realización de controles periódicos de ambas arterias carótidas mediante el estudio ecográfico Doppler.

Diversos estudios han establecido otros factores de riesgo modificables o exógenos no tan conocidos como los anteriores como son los niveles elevados de fibrinógeno, proteína C-reactiva y homocisteína en sangre, factores sociales y económicos e incluso el estado inmunitario del paciente<sup>69</sup>.

### 3.3 Ictus

#### 3.3.1. Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS) tiene como definición de ictus: “síndrome clínico que cursa con déficit neurológico de comienzo súbito, focal o global, de etiología isquémica o hemorrágica.”<sup>70</sup>

Existen dos tipos diferentes formas de presentación del ictus, en relación del fenómeno vascular que los ocasiona, diferenciando entre ictus isquémico o ictus hemorrágico. Los ictus isquémicos son los más frecuentes con una prevalencia del 80-87%, y son debidos a una oclusión aguda de una arteria cerebral. Los ictus hemorrágicos comprenden el 10-15% de los accidentes cerebrovasculares, y su etiología reside en la rotura de un vaso arterial<sup>71</sup>. Existen otras formas minoritarias etiológicas de ictus como puede ser la enfermedad oclusiva del seno venoso<sup>72</sup>. En el presente estudio, cursará mayoritariamente en el ictus isquémico, por su estrecha relación con la estenosis carotídea.

Los ictus isquémicos pueden ser clasificados en dependencia de sus características topográficas y su mecanismo etiológico. En función de diferentes datos, entre los que se incluyen los factores de riesgos de los pacientes, la sintomatología clínica, marcadores biológicos y analíticos, y por último y de forma crucial, las alteraciones objetivadas en las diferentes pruebas diagnósticas. Dentro de estas pruebas diagnósticas destacamos el electrocardiograma, la ecoardiografía, el Doppler transcraneal (DTC), la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la angiografía cerebral.

En función de su etiología y haciendo referencia a la clasificación TOAST<sup>73</sup>, el ictus isquémico aterotrombótico es el subtipo más prevalente, en segundo lugar se encuentra el cardioembólico seguido de los infartos lacunares y de causa inhabitual. Por último mencionar que en una pequeña cantidad de accidentes cerebrovasculares no se identifica la causa subyacente (origen indeterminado) ([Tabla 5](#)).

<b>Infarto aterotrombótico</b>	Se relaciona con una estenosis >50% de una arteria extra o intracranal de importante calibre. Su afectación es cortical o subcortical y de localización carotídea o vertebrobasilar.
<b>Infarto cardioembólico</b>	Producido por cardiopatía embolígena, como casos de fibrilación, flutter auricular o estenosis mitral. Su afectación típicamente es cortical.
<b>Infarto lacunar</b>	Infarto de pequeño tamaño, inferior a 15 mm, en el territorio de una arteria perforante cerebral.
<b>Infarto de causa inhabitual</b>	Producido por patologías no ateroescleróticas no hipertensivas como son los casos de vasculitis, enfermedades protrombóticas, de origen genético, migraña, entre otras. Su afectación es cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar.
<b>Infarto de origen indeterminado</b>	Infartos corticales o subcorticales, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en los que tras un estudio detallado diagnóstico se descartan los subtipos anteriormente nombrados o bien coexistía más de una posible etiología.

**Tabla 5.** Subtipos etiológicos de ictus isquémicos.

El flujo cerebral es un punto vital en la valoración de un ACV. Su valor normal se encuentra por encima de 50 ml/100 g tejido/min. En el momento en el cual existe una disminución brusca del flujo cerebral (occlusión arterial) se desencadenan una serie de procesos celulares que finalmente conducen a un infarto isquémico. Estos mecanismos pueden ser reversibles, en los casos en los cuales el periodo de tiempo de oclusión es breve (minutos) o si la disminución del flujo es inferior a 15-20 ml. Si el flujo cerebral disminuye por debajo de 10 ml o se mantiene en el tiempo durante un tiempo más prolongado, aparecerán fenómenos necróticos irreversibles correspondientes con área de infarto.

Desde un punto de vista clínico y en dependencia de la duración y de las manifestaciones clínicas, los pacientes que presentan un ictus isquémico pueden clasificarse según dos síndromes: el accidente isquémico transitorio (AIT) y el infarto cerebral.

**Accidente isquémico transitorio (AIT):** se caracteriza por la aparición súbita de signos o síntomas neurológicos cuya duración del déficit neurológico es inferior a 24 horas, generalmente de unos minutos.

Los AIT del territorio carotídeo suelen presentar una duración inferior a los 15 minutos y pueden manifestarse como déficit neurológico hemisférico o retiniano; pocas veces ocurren

simultáneamente y en este caso el síndrome óptico piramidal (ambliopía súbita homolateral con déficit motor contralateral) es prácticamente patognomónico.

Los AIT hemisféricos provocan un déficit neurológico local contralateral (motor o sensitivo) con o sin afasia; se afecta de manera más frecuente el miembro superior, sobre todo los dedos y la mano. En algunas ocasiones se manifiestan como sacudidas repetidas y estereotipadas de las extremidades. El mecanismo patogénico que más se relaciona con este evento es el desprendimiento de microémbolos procedentes de la placa carotídea que ocluyen ramas intracerebrales.

Los AIT retinianos provocan una ceguera monocular transitoria o amaurosis fugaz, su clínica reside en una visión borrosa homolateral a la carótida patológica. Se suele asociar a embolias retinianas formadas por cristales de colesterol o por agregados plaquetarios.

**Infarto cerebral:** se caracteriza por la aparición súbita de signos o síntomas neurológicos cuya duración del déficit neurológico es superior a 24 horas. En la mayoría de las veces suele estar precedido de episodios de AIT, sobre todo en el último mes.

1. **Infarto cerebral mayor:** su definición subyace en un déficit neurológico que persiste una vez pasados 30 días y aumenta la escala de NIHSS > 3 puntos.
2. **Infarto cerebral menor:** su definición subyace en un déficit neurológico que se resuelve en su totalidad dentro de los 7 primeros días o aumenta la escala de NIHSS < 3 puntos.

### 3.3.2 Epidemiología e impacto clínico y socioeconómico del ictus

El accidente cerebrovascular (ACV) tiene un gran impacto sanitario y social debido a una elevada incidencia y prevalencia, ya que constituye la primera causa de discapacidad adquirida en el adulto y la segunda de demencia después de la enfermedad de Alzheimer. Es la responsable de la mayoría de los años de vida ajustados por discapacidad y una de las principales causas de mortalidad<sup>74</sup>. En el año 2016, a nivel mundial, el ACV fue el responsable directo de aproximadamente 5,5 millones de defunciones y la pérdida de 116,4 millones de años de calidad de vida, con un impacto económico muy relevante<sup>75</sup>.

Los avances en la prevención secundaria y la reducción de los factores de riesgo premórbidos como el tabaquismo y la hipertensión arterial, podrían verse traducidos en un descenso en la incidencia de los ACV<sup>76</sup>. Sin embargo, el incremento de la esperanza de vida en estos países, y el incremento de la obesidad y la diabetes mellitus podrían invertir esta tendencia<sup>77</sup>.

Además, el desarrollo del código ictus y la irrupción de la trombectomía han reducido la mortalidad de los pacientes con ictus isquémico, con el consiguiente incremento de la prevalencia. Durante el inicio del siglo XXI, la incidencia de ictus hemorrágicos se ha visto incrementada probablemente por el incremento de tratamientos antitrombóticos en personas mayores con fibrilación auricular<sup>78</sup>.

Esta patología supone gran carga, no solo desde el punto de vista sanitario, sino también personal y familiar, por su impacto en la vida de las personas que lo sufren y en la de sus cuidadores. Algunos factores demográficos como la edad, el sexo o el lugar de residencia influyen en la prevalencia y en la incidencia de ictus.

En España, la prevalencia estimada de ictus en el año 2006 fue del 6,4% en población de 70 años o más, con diferencias significativas en función del sexo (7,3% en hombres y 5,6% en mujeres) y del territorio (8,7% en zonas urbanas y 3,8% en rurales). Además, tanto la incidencia como la prevalencia se incrementa en edades avanzadas, particularmente entre las mujeres<sup>79</sup>.

El estudio IBERICTUS pone de manifiesto una incidencia de ictus en nuestro medio

de 187,4 casos por cada 100.000 habitantes<sup>80</sup>. Se estima que dicha incidencia aumente un 35% entre 2015 y 2035 debido, en gran medida, al incremento de la esperanza de vida de la población<sup>81</sup>.

En la actualidad, en España cada año fallecen alrededor de 27 mil personas a causa de un ictus<sup>82</sup>. Se prevé que el número de defunciones relacionadas con el ictus se vea incrementado un 39% entre 2015 y 2035<sup>81</sup>, debido principalmente al incremento de la incidencia mencionado anteriormente y a que está ligado con el progresivo envejecimiento de la población<sup>83</sup>.

Por otro lado, los pacientes que sobreviven a un ictus suelen sufrir secuelas físicas relacionadas con la movilidad, la visión o el habla, así como trastornos del ánimo, cognitivos y de personalidad.

Estos factores afectan en su funcionalidad y en su calidad de vida. Se calcula que dos de cada tres personas que sobreviven a un ictus presentan algún tipo de secuela, en muchos casos discapacitantes, lo que implica una pérdida de productividad en el caso de pacientes en edad laboral, una necesidad de rehabilitación y de cuidados, y un mayor consumo de recursos respecto al resto de la población<sup>84</sup>.

Los avances de los últimos años en el diagnóstico y tratamiento del ictus han permitido mejorar la atención de estos pacientes. En España, la Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud y, más concretamente, los planes regionales en las comunidades autónomas, establecen una organización estructural adaptada para implementar estos avances en la práctica clínica, basándose en las recomendaciones de las sociedades científicas<sup>85,86</sup>. Así, estos planes contemplan la implantación de unidades de ictus (UI) como el recurso asistencial de mayor eficacia y eficiencia en el tratamiento de los pacientes con ictus por ser el que favorece a un mayor número de pacientes, reduce la mortalidad, la dependencia y la necesidad de institucionalización<sup>87,88,89</sup> y la creación de equipos de ictus (EI) en hospitales con menor nivel de complejidad. Asimismo, el desarrollo del código ictus ha permitido aumentar el número de pacientes que se benefician de tratamientos específicos y reducir los tiempos de actuación, lo que repercute en una mejor evolución y, por tanto, en una reducción significativa del impacto global de esta enfermedad<sup>90</sup>.

En el momento actual, los países desarrollados invierten entre el 3-4% de los recursos sanitarios en el estudio de los ACV<sup>91</sup>. Los costes económicos directos e indirectos derivados de la atención al ictus en EEUU, alcanzaron los 35.500 millones de dólares en 2010. Los costes médicos directos de atención al ictus se estimaron en 20.600 millones de dólares<sup>92</sup>. En los próximos años, se cree que puede aumentar la incidencia mundial, debido en gran medida al envejecimiento de la población, observándose un incremento del 30% en 2003, con respecto a 1983<sup>93</sup>. Siguiendo estas expectativas, entre 2012 y 2030, los costes médicos directos relacionados con ACV en EEUU se triplicarán, pasando de 71.600 millones de dólares a 184.100 millones de dólares, y siendo el mayor aumento del gasto para el grupo de edad comprendido entre 65 y 79 años<sup>94</sup>. Estos datos no dejan de confirmar la creciente importancia de esta patología en la salud pública.

En contraposición a estas alarmantes cifras, es importante recordar que más del 80% de los ictus pueden ser evitables y que la incidencia puede disminuir de manera eficaz con un adecuado control de los factores de riesgo modificables<sup>95</sup>.

Una adecuada prevención tiene una gran importancia en la reducción del impacto de la enfermedad. Los factores de riesgo modificables más importantes relacionados con el ictus son la hipertensión arterial (HTA), el consumo de tabaco o alcohol, la diabetes mellitus, la dieta, la inactividad física, la obesidad, la hipercolesterolemia, la fibrilación auricular (FA) y otras enfermedades cardíacas. Entre ellos, probablemente el factor de

mayor significación es la HTA y está demostrado que el manejo adecuado de la HTA disminuye significativamente el riesgo de ictus. Por otro lado, la FA multiplica por cinco el riesgo de padecer un ictus, siendo la etiología subyacente en alrededor del 20%<sup>96</sup> de los ictus isquémicos. Los ictus causados por FA son, además, más graves y se asocian a mayor mortalidad. De forma similar a lo que ocurre con el manejo adecuado de los niveles tensionales, la anticoagulación reduce significativamente la incidencia de ictus por FA.

En España, el estudio EPICES<sup>97</sup> registró los diferentes tipos de ictus y los factores de riesgo cardiovasculares de los pacientes atendidos en los hospitales públicos españoles. Los resultados revelaron que el 87,6% de los pacientes sufrió un ictus isquémico, frente al 12,4% que padeció una hemorragia cerebral.

La identificación de la causa del ictus es un elemento importante de la práctica clínica diaria. Según datos de 2011 de la American Heart Association, la estenosis carotídea es la principal causa de ictus, con una prevalencia del 20-25% de los casos<sup>98</sup>. Un análisis secundario de los registros prospectivos Northern Manhattan Stroke Study (NOMASS)<sup>99</sup> y Berlín Cerebral Ischemia Database (BCID)<sup>100</sup> estimó que la prevalencia de estenosis carotídea  $\geq 60\%$ , medida por ecografía Doppler de TSA, era del 14% y 21%, respectivamente. La estenosis carotídea asintomática se identifica en el 2-9% de los pacientes<sup>101</sup>, y su prevalencia aumenta en grupos seleccionados como aquellos con enfermedad arterial periférica o radioterapia cervical previa.

## 3.4 Diagnóstico de la ateromatosis carotídea

### 3.4.1 Historia clínica

#### 3.4.1.1. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la estenosis carotídea varían en un amplio espectro que va desde el paciente asintomático, al paciente cuyos síntomas no han sido asociados con la enfermedad carotídea, hasta pacientes con AVC sintomáticos.

Como hemos nombrado con anterioridad, la localización principal de los ACV reside a nivel corticosubcortical, siendo en la mayoría de las ocasiones el territorio de la ACM el afectado. La sintomatología más común es los déficits sensitivo-motores, las afasias y las alteraciones visuoespaciales.

Menos frecuentes son trastornos neurológicos como la amnesia global transitoria, vértigo, síndrome confusional o movimientos repetidos y estereotipados de las extremidades (*limb shaking*).

#### 3.4.1.2 Examen físico

Una completa evaluación neurológica incluye el examen cardiovascular (auscultación del cuello para detectar el soplo carotídeo), un examen de fondo de ojo (para detectar la embolización de la arteria central de la retina) y un examen neurológico centrado (con el fin de correlacionar los síntomas neurológicos isquémicos con un territorio vascular específico).

Para poder distinguir los infartos cerebrales en sus diferentes subtipos etiológicos se utiliza la clasificación de TOAST, mencionada previamente<sup>73</sup>. Esta clasificación subdivide el ictus en: ictus aterotrombótico, ictus cardioembólico, ictus lacunar, ictus de causa inhabitual e ictus de origen indeterminado. De entre todo ellos, el más frecuente es el aterotrombótico, relacionando con la presencia de placas en grandes vasos que condicionan estenosis superiores al 50%.

La escala del Instituto Nacional de Salud y Accidente Cerebrovascular (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS)<sup>102</sup> se utiliza para cuantificar el déficit neurológico y predecir el resultado después del ACV. La escala NIHSS distribuye la gravedad neurológica en varios grupos en función de la puntuación obtenida ([Tabla 6](#)), clasificándolos en sin déficit, déficit mínimo, leve, moderado, importante o grave.

Es importante recalcar que los clínicos se deben correlacionar con los hallazgos de imagen, para determinar si la estenosis carotídea se considera sintomática o asintomática.

<b>1a: NIVEL DE CONCIENCIA</b>	<b>6a: MOTOR: Pierna izquierda elevada</b>
0 Alerta	0 Normal
1 Somnoliento	1 Sostiene
2 Estuporoso	2 Algún esfuerzo contra la gravedad
3 Coma	3 Ningún esfuerzo contra la gravedad
<b>1b: NIVEL DE CONCIENCIA</b>	<b>6b: MOTOR: Pierna derecha elevada</b>
(Preguntas edad y mes)	
0 Responde ambas correctamente	0 Normal
1 Responde una correctamente	1 Sostiene
2 Ambas incorrectas	2 Algún esfuerzo contra la gravedad
<b>1c: NIVEL DE CONCIENCIA</b>	3 Ningún esfuerzo contra la gravedad
(Abrir/cerrar ojos, agarrar/soltar mano)	4 Ningún movimiento
0 Obedece las dos órdenes	<b>7: ATAXIA DE EXTREMIDAD</b>
1 Obedece una correctamente	0 Ausente
2 Ambas incorrectas	1 Presente en una extremidad
<b>2: MIRADA</b>	2 Presente en dos extremidades
0 Normal	<b>8: SENSITIVO</b>
1 Parálisis parcial	0 Normal
2 Desviación oculoencefálica	1 Hipoestesia ligera-moderada
<b>3: CAMPO VISUAL</b>	2 Hipoestesia severa-anestesia
0 No pérdida visual	<b>9: LENGUAJE</b>
1 Hemianopsia parcial	0 Normal
2 Hemianopsia completa	1 Afasia leve-moderada
3 Hemianopsia bilateral	2 Afasia severa
<b>4: PARÁLISIS FACIAL</b>	3 Mutismo/afasia global
0 Normal	<b>10: DISARTRIA</b>
1 Parálisis menor	0 Normal
2 Parálisis parcial	1 Leve-moderada
3 Parálisis completa	2 Severa
<b>5a: MOTOR: Brazo izquierdo elevado</b>	<b>11: EXTINCIÓN</b>
0 Normal	0 No anormalidad
1 Sostiene	1 Inatención visual-táctil-auditiva-espacial-personal
2 Algún esfuerzo contra la gravedad	2 Negligencia o extinción visual-táctil-auditiva-espacial-personal
3 Sin esfuerzo contra gravedad	<b>TOTAL: .../42</b>
4 Ningún movimiento	0 Sin déficit
<b>5b: MOTOR: Brazo derecho elevado</b>	1 Déficit mínimo
0 Normal	2-5 Leve
1 Sostiene	6-15 Moderado
2 Algún esfuerzo contra la gravedad	16-20 Déficit importante
3 Sin esfuerzo contra gravedad	>20 Grave
4 Ningún movimiento	

Tabla 6. Escala de Ictus del National Institute of Health (NIHSS) adaptada al castellano.<sup>102</sup>

### 3.4.2 Métodos de diagnóstico por la imagen

Se disponen de diferentes técnicas de imagen para el estudio de los vasos extra e intracerebrales. Entre las distintas alternativas, las más utilizadas son la ecografía Doppler, la angiotomografía computarizada (angio-TC), la angiorresonancia magnética (angio-RM) y la angiografía con sustracción digital (angio-SD), siendo esta última la técnica de elección, ya que permite un estudio morfológico y funcional, y sirve de guía para el diagnóstico y tratamiento de las estenosis carotídeas.

Estas técnicas se pueden subdividir en distintas modalidades:

- **Técnicas no invasivas con realce de flujo**, que no necesitan medios de contraste, como la ecografía y la secuencia time-of-flight (TOF)
- **Técnicas semi-invasivas**, que requieren contraste intravenoso, como la angiotomografía o la angiorresonancia con contraste.
- **Técnicas invasivas**, que requieren contraste intraarterial como la angiografía convencional con o sin caracterización selectiva.

#### 3.4.2.1 Técnicas no invasivas

##### 3.4.2.1.1 Ecografía

Es la técnica de primera elección para el estudio de los vasos extra e intracraneales al aportar, de forma no invasiva, datos estructurales (estenosis, placas ateromatosas) y parámetros hemodinámicos (flujos, aceleraciones, resistencias periféricas, etc). Las técnicas más utilizadas para la caracterización de las estenosis carotídeas son ecografía en modo B, ecografía Doppler color, ecografía de potencia y ecografía Doppler pulsado.

- **Ecografía en modo B (escala de grises)**: es utilizada para valorar la anatomía vascular, la morfología y los contornos de los vasos. La carótida normal es hipoeucogénica y la interfase entre la superficie íntima de la pared y la sangre produce una brillante línea hiperecogénica interna. En condiciones normales, su grosor es inferior a 0.9 mm, sin embargo, al ir desarrollándose la aterosclerosis, la pared de la arteria carótida aumenta su grosor. Es utilizado el complejo íntima-media (CIM) de la carótida extracraneal como índice de la presencia de aterosclerosis, considerándose un CIM menor a 1 mm normal y valores superiores patológicos<sup>103</sup>.
- **Ecografía Doppler color (Figura 9)**: fundamental para visualizar turbulencias y fenómenos de aliasing del flujo sanguíneo. Se objetivan cambios de color en el interior del vaso.
- **Ecografía Doppler potencia (Figura 10)**: proporciona una mejor definición del borde interno vascular y de los contornos de la placa de ateroma, gracias al cual, se puede diferenciar con exactitud entre una obstrucción completa y una estenosis crítica.

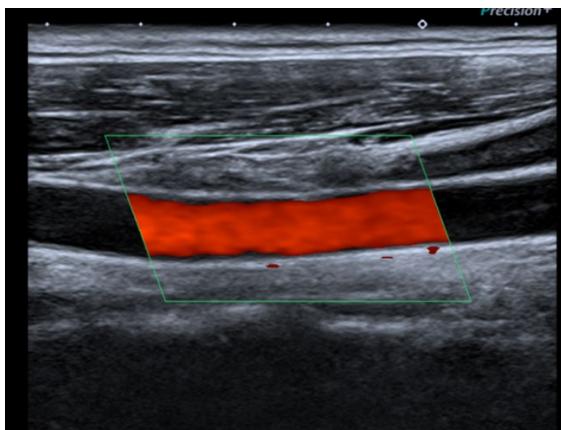


Figura 9. Ecografía Doppler color.

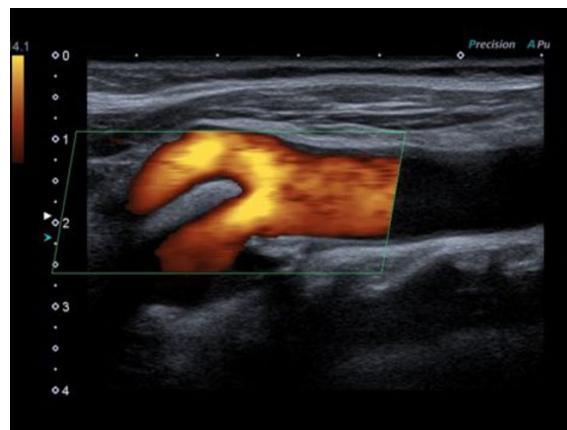


Figura 10. Ecografía Doppler potencia.

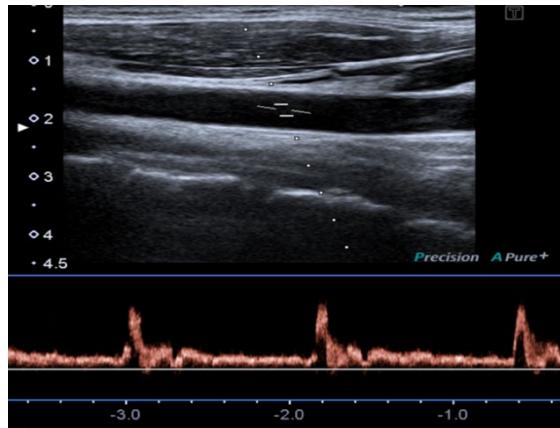


Figura 11. Ecografía con Doppler pulsado.

- **Ecografía Doppler pulsado:** permite calcular parámetros hemodinámicos como la velocidad de flujo o las resistencias distales. A su vez, permite proporcionar una gradación de la estenosis carotídea ([Figura 11](#)).

Los patrones de las placas ateromatosas han sido clasificados como homogéneos y heterogéneos.

Las placas homogéneas contienen una estructura uniforme con una superficie lisa. Las placas heterogéneas tienen ecos mixtos e incluyen áreas anecogénicas que representan hemorragias, son inestables, pudiendo originar émbolos y ACV.

La superficie de la placa puede ser descrita como lisa o irregular. Para caracterizar las placas ecográficamente se suelen emplear además otros términos, que se relacionan en la siguiente [Tabla 7](#).

Tipo	Descripción
Blanda	Ecoestructura homogénea, uniforme y superficie lisa.
Densa	Ecoestructura homogénea y hiperecogénica.
Dura	Ecogenicidad muy alta por la presencia de calcio, acompañada de sombra acústica posterior.
Ulcerada	Ecoestructura heterogénea con apariencia irregular.
Hemorrágica	Ecoestructura heterogénea, con hipoecogenicidad interna por la presencia de hemorragias.

Tabla 7. Terminología empleada en la caracterización de las placas.

Los parámetros hemodinámicos arteriales se objetivan mediante la ecografía Doppler pulsado. La velocidad del flujo sanguíneo, tanto sistólica como diastólica, constituye el parámetro directo de mayor valor para el diagnóstico y gradación de las situaciones de estenosis, diferenciando a efectos prácticos estenosis sin y con repercusión hemodinámica, correlacionándose respectivamente con estrechamientos inferiores al 50% del diámetro o superiores al mismo.

Por lo tanto es preceptivo en la clínica además de reconocer las causas etiológicas de las estenosis, intentar una categorización al menos en uno u otro grado hemodinámico, con diferentes implicaciones pronósticas y de actitud terapéutica. En el año 2003 se describieron los criterios para estadificar los grados de estenosis carotídea<sup>104</sup>. La velocidad picosistólica (VPS) de la ACI y la presencia de una placa de ateroma son los parámetros principales para evaluar el grado de estenosis, existiendo parámetros adicionales como la velocidad diastólica (VDS) o el ratio VPS de la ACI/ACC (Tabla 8).

Grado de estenosis	Parámetros primarios		Parámetros adicionales		
	% placa	VPS (cm/s)	VDS (cm/s)	Ratio VPS ACI/ACC	
Normal	0 %	Sin placa	< 125	< 40	< 2
Leve	0-50 %	< 50 %	< 125	< 40	< 2
Moderada	50-70 %	> 50%	125-230	40-100	2-4
Grave	70-95 %	> 50%	> 230	> 100	> 4
Crítica-preclusiva	95-99 %	Placa visible	Variable	Variable	Variable
Oclusiva	100 %	Visible, lumen no detectable	No detectable	No aplicable	No aplicable

VPS: velocidad del pico sistólico. VDF: velocidad diastólica final. ACI: arteria carótida interna. ACP: arteria carótida común.

Tabla 8. Criterios para el diagnóstico de la estenosis carotídea<sup>104</sup>.

La ecografía Doppler consigue una fiabilidad diagnóstica superior al 95% en la determinación de la existencia de estenosis de carótida interna superiores al 70%. No obstante, presenta limitaciones como son: calcificaciones en la placa carotídea que limitan la valoración hemodinámica; lesiones en tandem de la ACI; o la imposibilidad de valorar el arco aórtico o la porción intracraneal de la ACI. En la **Tabla 9** se citan las principales ventajas e inconvenientes de la ecografía.

Ventajas	Inconvenientes
No invasiva.	Resultados operador-dependiente.
Amplia difusión de la técnica.	Tendencia a sobreestimar la lesión.
Puede localizar y determinar el grado de lesión.	Las calcificaciones disminuyen la precisión del estudio.
Herramienta de seguimiento.	Imposibilidad de valoración intracraneal de ACI.
Proporciona información de las características de la placa.	Imposibilidad de valoración del arco aórtico.

Tabla 9. Principales ventajas e inconvenientes de la ecografía.

- **Doppler transcraneal:** valora los patrones de las medidas del flujo sanguíneo intracraneal e indirectamente evalúa los efectos de estenosis proximal o distal a los sitios explorados. Es particularmente útil para la evaluación de la estenosis intracraneal. El DTC en la mayoría de las ocasiones, se utiliza como complemento al Doppler extracranial, con una sensibilidad de casi el 90%, siendo su mayor limitación la valoración de la circulación posterior <sup>105</sup>.

### 3.4.2.1.2 Angiografía por resonancia magnética (angio-RM)

La angioRM parte de la detección de diferencias en la energía emitida por los protones en movimiento frente a los estacionarios después de aplicar pulsos de energía de radiofrecuencia dentro de un campo magnético.

Existen diversas técnicas para obtener una angioRM, cada una con su fiabilidad e indicaciones.

- **Angiografía time of flight (TOF).** Es una técnica no invasiva que no requiere la administración de contraste paramagnético. Es la técnica más versátil y ampliamente utilizada en la práctica clínica. Se utilizan pulsos repetitivos que saturan la magnetización del tejido estático del corte: en el momento del envío del pulso de excitación para la imagen, sólo la sangre en movimiento tiene su magnetización longitudinal no

saturada y es capaz de producir señal. La imagen TOF diferencia entre flujo venoso y arterial, siendo la intensidad de señal del flujo sanguíneo dependiente de la velocidad, longitud y orientación del vaso (**Figura 12**).

Sus mayores limitaciones son el tiempo prolongado de adquisición y el flujo complejo o turbulento. En la mayoría de las ocasiones, existe en las bifurcaciones, estenosis y aneurismas un flujo turbulento, del mismo modo, es conocida la tendencia de la técnica TOF a sobreestimar la longitud y el grado de la estenosis, debido a que la pérdida de flujo laminar y la disminución de flujo generan menor señal, por lo cual los vasos presentan una morfología más estrecha y fina.



**Figura 12.** Angiografía por resonancia magnética (secuencia 3D-TOF).

### 3.4.2.2 Técnicas semi-invasivas

#### 3.4.2.2.1 Angiografía por RM con contraste (CEMRA)

La angioRM con contraste exógeno se basa en la administración intravenosa de un agente de contraste extracelular derivado del gadolinio antes y durante la adquisición de imágenes potenciadas en T1. El gadolinio reduce el tiempo de relajación T1 de la sangre, con lo que la señal intraarterial se realza y existe gran contraste con los tejidos circundantes. Su principio es así, similar al de la angiografía convencional.

Los estudios comparativos entre la 3DTOF y CEMRA han evidenciado correlaciones óptimas entre ellas. En diversos estudios se han demostrado sensibilidades y especificidades superiores al 95% para la detección de estenosis superiores al 70%<sup>106</sup>.

Sin embargo entre las principales limitaciones de esta técnica, se encuentra el alto tiempo invertido en el procedimiento, la contaminación del flujo venoso y un post- procesado largo con la aplicación de algoritmos para obtener las imágenes que pueden sobreestimar la estenosis carotídea (**Tabla 10**).

Ventajas	Inconvenientes
Sin exposición a radiación ionizante.	Semi-invasiva.
Pocas reacciones alérgicas al contraste.	Puede producir claustrofobia.
Nefotoxicidad por contraste poco frecuente.	Problemas con marcapasos o implantes metálicos.
Buena visualización del arco aórtico y circulación intracranal.	Sobreestimación de la estenosis.

Tabla 10. Ventaja e inconvenientes de la angioRM con contraste.

### 3.4.2.2 Angiografía por tomografía computarizada (angio-TC)

Los cortes axiales de TC de los vasos carotídeos son un método preciso para evaluación tanto del grado de estenosis como de las características de la placa. Actualmente la angio-TC permite obtener imágenes del árbol arterial en poco tiempo (30-35 seg), realizando cortes axiales cada 1-2 mm ([Figura 13](#)).

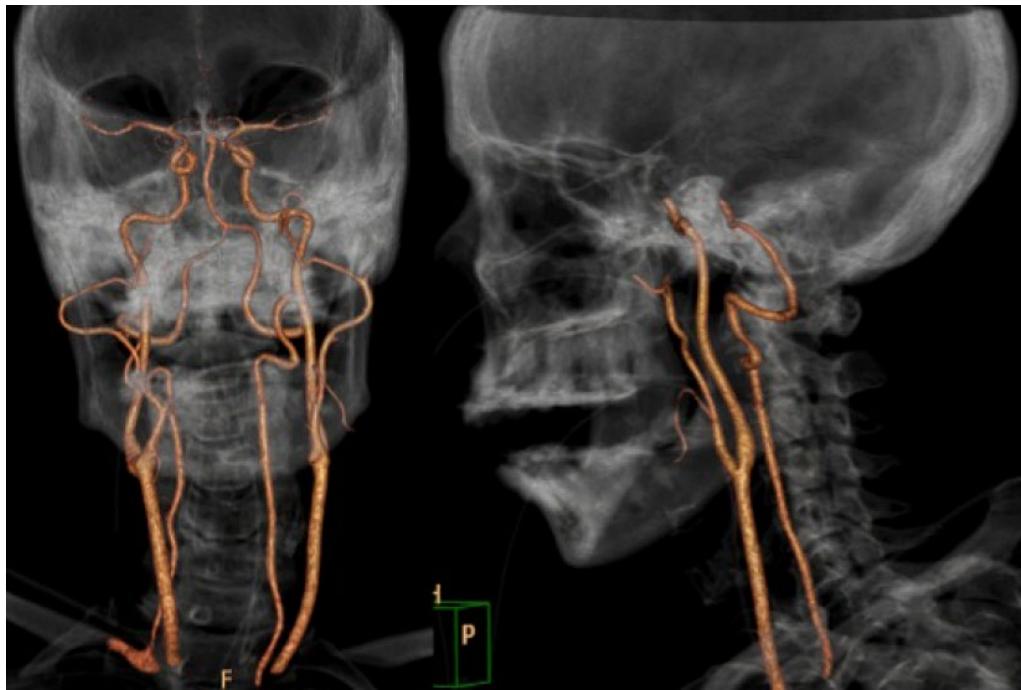


Figura 13. Angiografía por tomografía computarizada (proyección MIP) mostrando TSA normales.

Se debe administrar 60 ml de contraste intravenoso yodado a una velocidad de 4 ml/s para obtener densidades de al menos 150 UH en la carótida. La técnica permite evaluar en una única exploración los TSA desde su origen hasta la circulación intracranal.

La precisión diagnóstica de la angioTC supera el 95% con una sensibilidad del 98% para la detección de estenosis carotídeas significativas u oclusiones<sup>106</sup>.

Las mayores desventajas de la prueba residen en la necesidad de administrar contraste intravenoso a velocidades altas, la dificultad de valorar el arco aórtico y el tiempo empleado en la estación de trabajo para generar las proyecciones de máxima intensidad (MIP) y calcular los grados de estenosis ([Tabla 11](#)).

Al igual que la angio-RM, el posprocesado y la reconstrucción de las imágenes en la estación de trabajo son esenciales para el estudio completo de los TSA.

Ventajas	Inconvenientes
Mayor precisión que la angio-RM y ecografía.	Mayor complejidad que la ecografía.
Menos invasiva, más segura y más rápida que la angiografía convencional.	Alergias y nefrotoxicidad al medio de contraste. Exposición a radiaciones ionizantes.

[Tabla 11](#). Ventajas e inconvenientes de la angio-TC.

### 3.4.2.3 Técnicas invasivas

#### 3.4.2.3.1 Angiografía por sustracción digital

La angiografía es actualmente la prueba de oro en el diagnóstico de la patología estenótica carotídea.

La técnica se basa en la cateterización selectiva de la ACI a través de la arteria femoral, por punción a nivel inguinal siguiendo el método de Seldinger, aunque también se puede hacer abordaje humeral o cervical, adquiriendo las imágenes a la vez que se inyecta medio de contraste, evaluándose los vasos cervicales e intracraneales. Permite evaluar de manera fiable las estenosis y oclusiones carotídeas de alto grado ([Figura 14](#)).

Las desventajas principales de la angiografía son los relacionados con la introducción del catéter en la AC y la inyección de medio de contraste. Además, la manipulación del catéter puede desarrollar fenómenos tromboembólicos con la consiguiente clínica neurológica manifestada en forma de AIT o infarto isquémico ([Tabla 12](#)). Las complicaciones varían en función de la experiencia del operador, la selección del paciente o el material utilizado. El riesgo de embolismo cerebral al realizar la técnica con operadores expertos es inferior al 1%<sup>107</sup>.



Figura 14. Arteriografía de troncos supraaórticos

Ventajas	Inconvenientes
Visualización clara y precisa vascular.	Invasiva.
Diagnóstico y tratamiento en un único procedimiento.	Nefrotoxicidad y exposición a radiación ionizante.

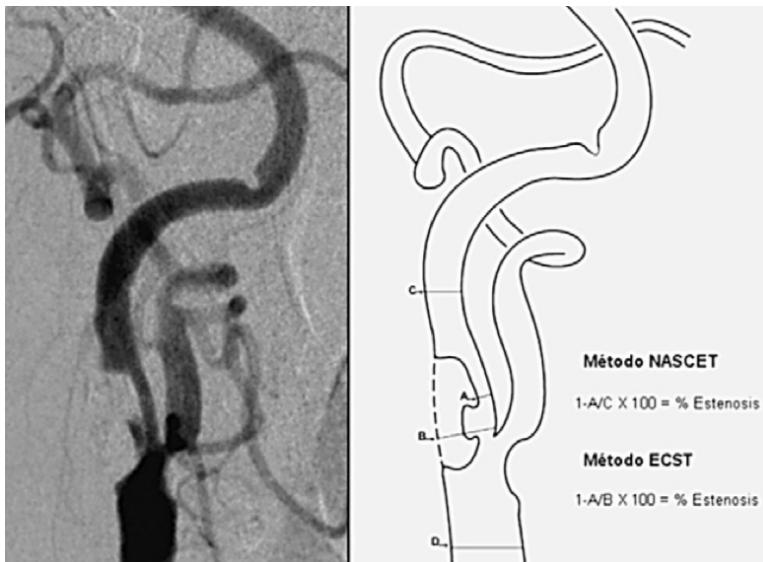
Tabla 12. Ventaja e inconvenientes de la arteriografía.

### 3.4.3 Métodos de medición de estenosis carotídea

Se consideran dos métodos clásicos de referencia para la medición de las estenosis carotídeas, la escala de NASCET (*North American Symtomatic Carotid Endarterectomy Trial*)<sup>108</sup>, muy utilizada en EEUU, y el método europeo del estudio ECST (*European Carotid Surgery Trial*)<sup>109</sup>. A pesar de la fiabilidad de ambos métodos, la más utilizada y aceptada como estándar es la escala de NASCET, ya que el ECST parece subestimar la cuantía de la estenosis.

El NASCET calcula la estenosis comparando el diámetro de luz residual (A) con el diámetro de la ACI normal distal (B) (Figura 15).

La dificultad que surge a la hora de validar los resultados de las técnicas no invasivas correlacionándolos con los de la angiografía es que se trata de técnicas basadas en principios diferentes; las angiografías se basan en un principio anatómico (porcentaje de reducción del diámetro



**Figura 15.** Representación grafica de los 2 principales métodos de medición del grado de estenosis; NASCET y ECST.  
Fuente: Fortuño et al, 2006.

de la luz del vaso) mientras que las técnicas no invasivas se basan en principios fisiológicos o funcionales (características del flujo sanguíneo).

Las técnicas diagnósticas actuales sólo nos proporcionan el grado de estenosis y el flujo pero no el riesgo de ruptura. En este sentido se está investigando el papel de la resonancia inmuno-histoquímica cuantitativa de nanopartículas.

### 3.5 Valoración neurocognitiva

Las pruebas cognitivas de detección en un primer nivel permiten una estimación de la eficiencia y del funcionamiento global al equilibrar adecuadamente la información y la funcionalidad de uso<sup>110</sup>. En comparación con las pruebas de detección de la demencia<sup>111</sup>, las destinadas a detectar el deterioro cognitivo de leve a moderado pueden ser más difíciles de interpretar para los profesionales debido a que la magnitud del déficit es menos obvia y que la cantidad de información proporcionada por la prueba es limitada<sup>112</sup>. Los enfoques psicométricos adaptativos y detallados pueden ayudar a resolver problemas de interpretación para facilitar los procesos de diagnóstico al aumentar su eficacia<sup>113</sup>.

Para ello se disponen de numerosos métodos para evaluar el deterioro cognitivo, siendo el Trail Making y el Montreal Cognitive Assessment (MoCa) de los más utilizados de manera predominante a nivel global.

### 3.5.1 Trail Making Test

El *Trail Making Test* (TMT) es uno de los instrumentos más utilizados en la evaluación neuropsicológica como indicador de la velocidad del procesamiento cognitivo y del funcionamiento ejecutivo<sup>114,115,116</sup>.

La versión original consta de dos condiciones, Parte A y Parte B (TMT-A, TMT-B). En la Parte A, se le indica al participante que dibuje una línea que conecte 26 números dentro de un círculo en una secuencia ordenada (1-2-3 ... 26) lo más rápido posible. En la Parte B, el participante debe conectar una serie de 26 círculos que contienen un número o una letra en secuencia alterna (1-A-2-B ... 13) (**Figura 16**). La puntuación directa de cada parte está representada por el tiempo de finalización de las tareas. Además de las puntuaciones directas, la puntuación de diferencia B-A, la relación B:A y la puntuación proporcional B-A/A se han utilizado para propuestas clínicas como los indicadores más puros de ciertas operaciones cognitivas o marcadores específicos de daño cerebral<sup>117</sup>.

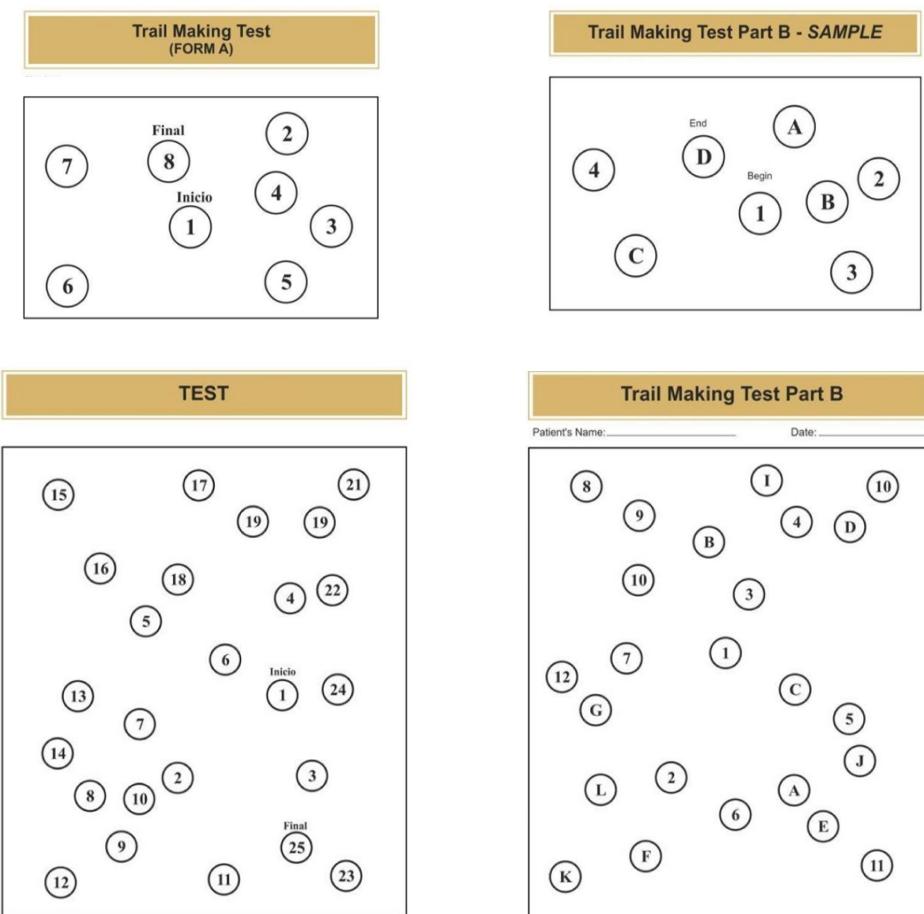


Figura 16. *Trail Making Test A y B (TMT A- TMT B)*. Fuente: Reitan, 1992.

Las condiciones se puntuán según el tiempo total hasta la finalización y el número de errores cometidos. Ambas condiciones de la prueba se han utilizado bajo el supuesto de que miden procesos cognitivos superpuestos pero también diferentes. Se considera que TMT-A mide principalmente la velocidad de búsqueda visual y el seguimiento. Los estudios que han examinado las habilidades cognitivas requeridas en TMT-A han encontrado que la Parte A se predice en gran medida por la velocidad de procesamiento o búsqueda visual<sup>117, 118</sup>.

Por el contrario, TMT-B se ha asociado con la velocidad de procesamiento y habilidades cognitivas más complejas<sup>119, 120</sup>. Sin embargo, los aspectos específicos de TMT-B que lo hacen más exigente cognitivamente siguen siendo relativamente poco claros. Se ha propuesto que el TMT-B implica demandas adicionales de “función ejecutiva”. La alternancia y flexibilidad cognitiva, la inhibición y control de interferencia, la memoria de trabajo, el seguimiento mental y el cambio de configuración atencional son algunos de los constructos informados con mayor frecuencia que explican el aumento de los tiempos en el rendimiento de TMT-B.

Si bien la mayoría de los estudios coinciden en que la TMT tiene una estructura compleja y multifactorial que comprende varios mecanismos cognitivos, existe una falta de consenso sobre su naturaleza exacta y sobre sus contribuciones relativas al desempeño de la tarea.

### 3.5.2 Montreal Cognitive Assessment test (MoCa Test)

La Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA) es una prueba de detección cognitiva utilizada internacionalmente. Originalmente se desarrolló para el cribado del deterioro cognitivo leve (DCL) que se convierte en enfermedad de Alzheimer (EA)<sup>121</sup>. Sin embargo, también ha sido útil para evaluar el deterioro cognitivo vascular (DVC)<sup>122</sup> y el deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson debido a que proporcionalmente involucra muchas subpruebas para evaluar la función frontal y ejecutiva<sup>123</sup>.

El MoCA es una prueba de detección rápida (5-10 minutos) que evalúa tanto no instrumental (funcionamiento ejecutivo, atención) como instrumental (lenguaje, memoria, visual) y habilidades espaciales como la orientación. Recientemente, se han propuesto puntajes del índice MoCA para los seis dominios cognitivos que comprende subpruebas del MoCA: orientación, atención, lenguaje, función visuoespacial, memoria y función ejecutiva<sup>124</sup> ([Figura 17](#)).

Se han llevado a cabo investigaciones psicométricas sobre el MoCA tanto a nivel de subprueba como de ítem único<sup>125</sup>. Un enfoque generalizado que permite un uso flexible de las pruebas de detección cognitiva es proporcionar normas para sus subpruebas específicas. Además, la información sobre elementos individuales puede ayudar aún más a los profesionales interpretar las puntuaciones de las pruebas asignando cualitativamente diferentes pesos a diferentes elementos<sup>126</sup>.

Otras mejoras en las pruebas adaptativas pueden provenir de la derivación de normas que tengan en cuenta los resultados geográficos o la heterogeneidad sociodemográfica<sup>127</sup>. De hecho,

# **MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)**

## (EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL)

**NOMBRE:**  
**Nivel de**  
**estudios:**  
**Sexo:**

**Fecha de nacimiento:**  
**FECHA:**

VISUOESPACIAL / EJECUTIVA				Dibujar un reloj (Once y diez) (3 puntos)		Puntos
				Copiar el cubo		

**Figura 17.** Evaluación cognitiva de Montreal (Test de MoCa)

las diferencias culturales dentro de un mismo país se han destacado como un predictor de confusión relevante al interpretar los puntajes de las pruebas. Por lo tanto, proporcionar resultados psicométricos detallados específicos de la región/cultura y datos normativos puede mejorar las pruebas cognitivas de nivel tanto en contextos clínicos como de investigación.

### 3.6 Tratamiento

La ateromatosis carotídea es la causa de aproximadamente el 20-25% de los ictus isquémicos<sup>98</sup>.

Antes de abordar las indicaciones de tratamiento de la estenosis carotídea, debemos definir el concepto de estenosis carotídea sintomática y asintomática. Una estenosis carotídea se considera sintomática cuando se correlaciona con la menos un episodio clínico de isquemia cerebral u ocular ipsilateral en los últimos 6 meses; en este caso se realiza una prevención secundaria, ya que el objetivo es evitar la recurrencia del episodio isquémico. En los casos en los que no aparece una correlación clínica se denomina asintomática, realizándose una prevención primaria<sup>128</sup>.

Podemos diferenciar entre dos tipos principales de tratamiento: el médico y el quirúrgico. En la [Tabla 13](#) se recogen las indicaciones de ambos tratamientos.

Tratamiento	Indicaciones
Médico	Estenosis asintomática < 70%
	Estenosis sintomáticas > 50%
Quirúrgico	
	Excepciones
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis con placa vulnerable, independientemente del porcentaje de estenosis.</li> <li>• Estenosis asintomática &gt;60% con más de un factor de riesgo embólico.</li> </ul>

[Tabla 13](#). Indicaciones de tratamiento médico y quirúrgico.

#### 3.6.1 Tratamiento médico

El tratamiento médico de la estenosis carotídea tiene como objetivos controlar la progresión de la estenosis y disminuir al mínimo el riesgo de desarrollar un ACV en el futuro. Para conseguir estos objetivos, se siguen tres estrategias: identificar y controlar los factores de riesgo, prevenir la formación de trombos y disminuir la tensión arterial.

Para el control de los factores de riesgo se recomienda modificar el estilo de vida como primera opción, dejando el tratamiento farmacológico para un segundo plano. Se recomienda el cese del hábito tabáquico, la disminución del colesterol con niveles de LDL inferiores a 100 mg/dl mediante dieta y estatinas como principales fármacos hipolipemiantes, el control de la glucemia en caso de pacientes diabéticos y la promoción de ejercicio físico de manera habitual.

Para la prevención de la formación de trombos se administran fármacos antiagregantes como el ácido acetil-salicílico (300 mg/día), la ticlopidina (250 mg/12 h), el clopidogrel (75 mg/día) o el trifusal (300 mg/12 h). La doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y clopidogrel se recomienda las 4 primeras semanas tras la implantación del stent carotídeo.

Las cifras de tensión arterial deben presentar unos valores por debajo de 140/90 mm Hg en todos los pacientes, inferiores a 130/80 mm Hg en pacientes diabético y por debajo de 125/75 mm Hg en pacientes con insuficiencia renal. Para conseguir este objetivo, se administran fármacos antihipertensivos, como diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS), antagonistas de los receptores de angiotensina II, betabloqueantes o bloqueantes de canales de calcio, aislados o combinados, según los requerimientos de cada paciente.

En la **Tabla 14** figuran las principales ventajas y desventajas del tratamiento médico.

Ventajas	Desventajas
Buena opción para pacientes con corta esperanza de vida.	Puede aumentar el riesgo de sufrir un ACV.
Buena opción para pacientes asintomáticos con estenosis leve carotídea.	Aumenta el riesgo de hemorragia.
No requiere hospitalización.	Necesarias analíticas de control seriadas.

**Tabla 14.** Ventajas y desventajas del tratamiento médico.

### 3.6.2 Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en la actualidad incluye dos técnicas: la endarterectomía carotídea (EAC) y el tratamiento endovascular mediante la CAS.

La EAC es una técnica de cirugía vascular que consiste en la eliminación quirúrgica del material ateromatoso de la superficie interior de la arteria carótida y se considera actualmente el tratamiento de elección.

El tratamiento endovascular mediante CAS es un técnica mínimamente invasiva, de eficacia y morbilidad similares a la anterior, pero que evita las complicaciones asociadas a la cirugía abierta. Este tratamiento se reserva para aquellos casos en los que la EAC está contraindicada.

Sin embargo, en los últimos años se han producido importantes avances, convirtiéndose en el tratamiento alternativo a la EAC<sup>129</sup>.

A comienzos de la década de los años 90 se publicaron dos estudios comentados con anterioridad, el estudio NASCET<sup>108</sup> y ECST<sup>109</sup>, que valoraban la relación entre el tratamiento médico y la EAC en pacientes con sintomatología. En dichos estudios se puso de manifiesto que el mayor beneficio de la cirugía se producía en estenosis de alto grado, mayor del 70% en el estudio NASCET y superior al 60% en el ECST, con una reducción del riesgo relativo del 17% y del 11,6% respectivamente.

A mitad de la década de los años 90 se publicaron estudios similares, realizados en pacientes asintomáticos. Diversos estudios como el ACAS de 1995 (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study)<sup>130</sup> como el ACST de 2004 (Asymptomatic Carotid Surgery Trial)<sup>131</sup> demostraron resultados similares con beneficio de la EAC frente al tratamiento médico.

En 2011 varias sociedades médicas elaboraron unas guías que aconsejan el tratamiento en base a la sintomatología y el grado de estenosis (calculado por el método NASCET)<sup>132</sup>.

La elección de EAC o CAS se basa en las condiciones generales de cada paciente, sumado a otros factores técnicos y anatómicos. En la [Tabla 15](#) se recogen las contraindicaciones para la realización de la EAC. La edad no es una contraindicación de tratamiento quirúrgico, es más, en pacientes de edad superior a los 75 años, el beneficio del tratamiento de revascularización es mayor, en gran parte a que el riesgo de recidiva con tratamiento médico es muy superior. De esta manera, la edad de forma aislada no es contraindicación de ninguna de las dos técnicas, siempre y cuando la expectativa de vida sea igual o superior a los 5 años. En aquellos casos en los cuales la cirugía esté contraindicada, está indicado la CAS.

### 3.6.2.1 Cirugía abierta: Endarterectomía carotídea (EAC)

En el año 1953, Michael De Bakey realizó la primera EAC, a partir de entonces, el uso de la EAC fue en aumento hasta la década los años 80, momento en el cual, algunos estudios empezaron a evidenciar tasas de ACV y muerte perioperatoria elevadas<sup>133</sup>. En los años 90, los estudios NASCET y ECST demostraron la superioridad de la EAC frente al tratamiento médico farmacológico, en pacientes con estenosis carotídea significativa.

Existen tres variantes técnicas de la EAC: la técnica clásica o convencional, la técnica de ever-sión y el by-pass carotídeo ([Figuras 18 y 19](#)).

- **EAC clásica o convencional:** Se realiza una incisión sobre el borde interno del músculo esternocleidomastoideo, aunque se pueden hacer incisiones oblicuas siguiendo los pliegues cutáneos a la altura de la bifurcación carotídea. Se realiza el clamping de la arteria carótida (en primer lugar la ACI, después la ACE y por último la ACC) y se continúa con la arteriotomía en sentido longitudinal iniciándose por la carótida común distal y prolongándose hacia la carótida interna. La EAC se realiza de forma completa hasta encontrar una superficie de aspecto liso sobre la capa media arterial; a continuación

Riesgo	Contraindicaciones
Anatómico	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lesiones en tandem graves.</li> <li>Lesiones ostiales o proximales de ACC por debajo de la clavícula.</li> <li>Lesiones en ACI distal.</li> <li>Bifurcación carotídea alta (R).</li> <li>Cuello corto (R).</li> </ul>
Médico	<ul style="list-style-type: none"> <li>Edad &gt; 80 años (R).</li> <li>Enfermedad pulmonar grave.</li> <li>Insuficiencia cardiaca congestiva clase III/IV.</li> <li>Oclusión de carótida contralateral.</li> <li>Enfermedad coronaria grave.</li> <li>Angina inestable.</li> <li>Necesidad de cirugía cardiaca.</li> </ul>
Técnico	<ul style="list-style-type: none"> <li>EAC previa con reestenosis recurrente.</li> <li>Antecedentes de cirugía radical de cuello o radioterapia (R).</li> <li>Parálisis del nervio laríngeo recurrente.</li> <li>Disección espontánea o enfermedad inflamatoria.</li> <li>Placa anfractuosa o ulcerada con síntomas neurológicos.. que no responden a tratamiento médico.</li> </ul>

Tabla 15. Contraindicaciones de realización de endarterectomía carotídea.

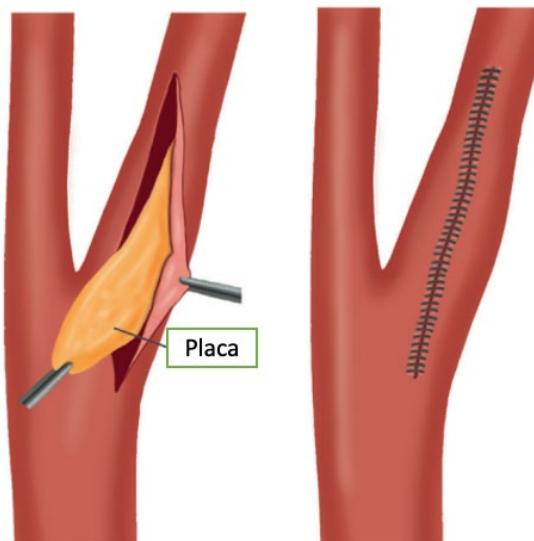


Figura 18. Esquema gráfico de la técnica de endarterectomía clásica con sección longitudinal a lo largo de la arteria carótida interna. Fuente: Modificado de Sardar et al, 2017<sup>128</sup>.

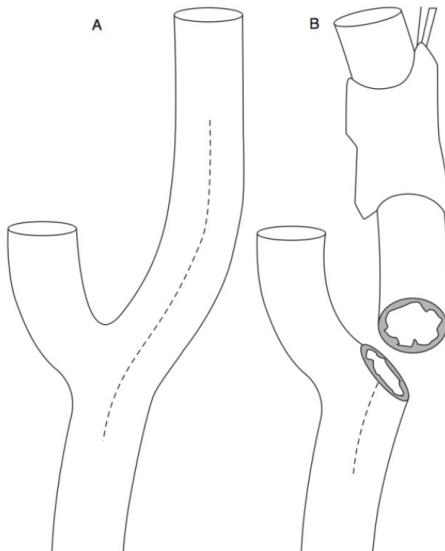


Figura 19. Representación gráfica de endarterectomía clásica (A) y endarterectomía por eversión (B) Fuente: Sposato et al, 2011.

se realiza un lavado con suero salino y se procede a la retirada selectiva de fragmentos de la placa con el fin de evitar embolismos. El cierre de la arteriotomía puede ser primario (sutura simple) o con parche venoso o sintético. La recomendación actual es la utilización sistemática del cierre con parche, ya que disminuye la incidencia de ictus perioperatorio y reestenosis, con independencia del material utilizado<sup>134</sup>.

Es recomendable en cuanto sea posible realizar un control intraoperatorio de la permeabilidad distal y verificar la ausencia de turbulencias mediante ecografía doppler color para confirmar el éxito funcional.

- **EAC de eversión:** Esta modalidad requiere la sección transversal del origen de la ACI, abarcando toda su circunferencia, con posterior eversión de la adventicia y de la media. Con este procedimiento la placa de ateroma es extraída de la ACI. Posteriormente se realiza la endarterectomía de la ACC mediante la técnica clásica y finalmente se realiza una reanastomosis el bulbo de la ACI en la bifurcación. Una revisión sistemática de estudios aleatorizados en la cual se compararon la endarterectomía clásica con la técnica de eversión no mostró diferencias significativas en cuanto a presencia de ACV perioperatorios, complicaciones locales o mortalidad<sup>135</sup>.

La EAC por eversión permite resecar segmentos redundantes y acortar los tiempos quirúrgicos; no obstante, no permite acceder a lesiones distales, y no está recomendada en pacientes con intolerancia al clampaje. La EAC por eversión podría ser más útil en estenosis asociadas a bucles y elongaciones de la ACI, con placas de ateroma cortas y focales, frente a la EAC clásica que podría ser más útil en bifurcaciones carotídeas, con placas de ateroma largas y que obliguen a mayor control distal del clampaje, en cuyo caso el flujo sanguíneo cerebral se debe mantener mediante circulación colateral. La elección de una u otra técnica quirúrgica depende de la experiencia del cirujano.

Las ventajas y desventajas de ambas técnicas quirúrgicas se resumen en la [Tabla 16](#).

- **By-pass carotídeo:** El by-pass carotídeo consiste en realizar una anastomosis entre la ACI y la ACC, mediante una prótesis, habitualmente de vena safena o politetrafluoroetileno. Es una técnica usada en casos graves, en los cuales no se pueden realizar ninguna de las técnicas quirúrgicas descritas con anterioridad.

Es recomendable en todas las técnicas quirúrgicas, la monitorización hemodinámica y neurológica estricta durante las primeras 24 horas del postoperatorio, así como mantener la presión arterial media en el rango normal y una vigilancia estricta de la herida quirúrgica para el diagnóstico precoz de un hematoma. Se debe instaurar tratamiento antiagregante en el postoperatorio inmediato, si el paciente no los tomaba previamente.

Los pacientes sometidos a EAC deben evaluarse a las 2 semanas, con especial énfasis en la herida quirúrgica y la presencia de cualquier alteración neurológica. Un estudio mediante ecografía doppler color es aconsejable realizar a los 6 meses y posteriormente de manera anual.

Endarterectomía clásica	Endarterectomía por eversión
<b>Ventajas</b>	
Shunt desde el comienzo de la cirugía.	Menor tasa de reestenosis.
Posibilidad de resolver ateromas distales.	Menor tiempo quirúrgico.
Posibilidad de ver siempre el segmento distal intimal.	Posibilidad de resección de segmentos redundantes.
<b>Desventajas</b>	
Mayor tiempo quirúrgico.	El segmento distal intimal puede no ser visualizado.
Predisposición al desarrollo de angulación a largo plazo (por elongación de la ACI en la cirugía).	Imposibilidad de colocar el shunt hasta la extracción de la placa.
	Dificultad técnica para placas con extensión distal.

Tabla 16. Ventajas y desventajas de la EAC clásica y la EAC por eversión.

Existen diversas complicaciones, agudas y crónicas, asociadas a la técnica quirúrgica ([Tabla 17](#)). La lesión de los pares craneales se produce en alrededor del 5-7% de los pacientes, siendo la disfunción del nervio hipogloso y el recurrente laringeo, los más comúnmente dañados <sup>136</sup>. La inestabilidad cardiovascular se ha descrito en el 20% de los pacientes. El embolismo cerebral aparece en el 1-6% de los pacientes <sup>137</sup>. También pueden aparecer complicaciones relacionadas con la anestesia, complicaciones de la herida quirúrgica como hematomas (<5%), o infecciones (<1%), y síndrome de hiperperfusión cerebral (<1%)<sup>136</sup>.

Complicaciones Agudas	Complicaciones Crónicas
<ul style="list-style-type: none"><li>• Inestabilidad cardiovascular.</li><li>• Lesión de pares craneales.</li><li>• Complicaciones anestésicas.</li><li>• Ictus.</li><li>• Síndrome de hiperperfusión.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Reestenosis.</li><li>• Oclusión carotídea.</li><li>• Ictus.</li></ul>

Tabla 17. Complicaciones agudas y crónicas, asociadas a la cirugía.

### 3.6.2.2 Tratamiento endovascular: revascularización con colocación de stent carotídeo (CAS)

Las técnicas endovasculares de revascularización con CAS empezaron a realizarse a nivel carotídeo en la década de los 80, si bien su utilización se estandarizó a principios de los años 90. La primera angioplastia carotídea fue reportada en 1980 por Kerber<sup>138</sup> (Figura 20).

Los primeros stents expandibles con balón fueron reemplazados muy favorablemente por los stents autoexpandibles. Los primeros, de cromo-cobalto, fueron reemplazados por los actuales de nitinol una aleación de níquel con titanio, cuya principal característica reside en la memoria térmica y una mayor adaptabilidad a la pared del vaso.

La principal complicación relacionada con esta técnica es la embolización distal desde el origen carotídeo, lo que conlleva una morbilidad neurológica. El riesgo de embolización depende de las características de la placa, y del momento del procedimiento. Las placas con más riesgo embolígeno son las placas blandas, y los momentos de mayor riesgo durante el procedimiento suceden a la hora de pasar la guía a través de la lesión vascular, y la pre/post dilatación con el balón de angioplastia. Otra complicación específica de esta técnica es el vasoespasmo de la ACI, producido por la manipulación con la guía, o después de la implantación del stent. Otras dificultades descritas son el síndrome de hiperperfusión cerebral, el síndrome de estimulación del seno carotídeo y la nefropatía por contraste yodado (Tabla 18).

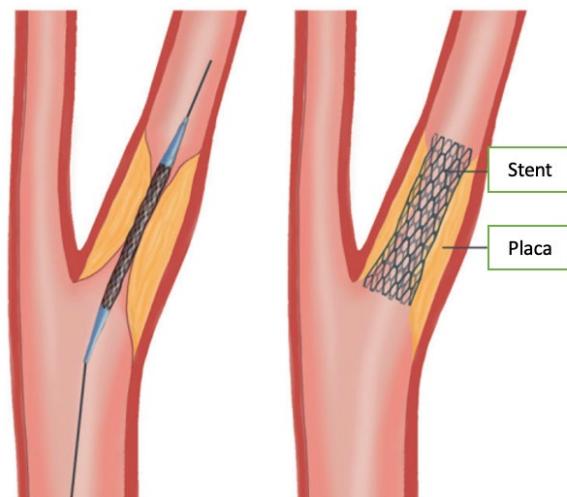


Figura 20. Representación gráfica de la técnica de angioplastia con colocación de CAS. Fuente: Modificado de Sardar et al, 2017.

Complicaciones Agudas	Complicaciones Crónicas
<ul style="list-style-type: none"> <li>Tromboembolismo cerebral.</li> <li>Síndrome de estimulación del seno carotídeo.</li> <li>Vasoespasmos.</li> <li>Nefropatía por contraste yodado.</li> <li>Síndrome de hiperperfusión cerebral .</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Reestenosis.</li> <li>Ictus.</li> <li>Oclusión carotídea.</li> </ul>

Tabla 18. Complicaciones asociadas a la CAS.

Con el fin de minimizar el riesgo de embolización distal se crearon sistemas de protección, basados en filtros, balones de oclusión proximal y balones de oclusión distal **Figura 21**<sup>139</sup>.

Los filtros de protección distal son guías que atraviesan la lesión y tienen en su extremo un receptáculo en forma de bolsa con perforaciones de 80 a 140 µm, destinados a capturar las partículas desprendidas. Son de fácil maniobrabilidad y los más ampliamente utilizados. Su principal desventaja reside en la necesidad de atravesar la lesión antes de desplegar el sistema, por lo que son de menor utilidad en lesiones críticas, placas friables y tortuosidad distal.

Los balones de oclusión proximal bloquean el flujo con la oclusión por balón de la ACE y de la ACC por debajo de la obstrucción. En ambos casos se atraviesa la lesión y se coloca el stent bajo condiciones de flujo bloqueado en la carótida, aspirando todo el material residual posible antes de la finalización del procedimiento.

Estos sistemas pueden resolver las limitaciones de los filtros distales (placas friables o críticas, tortuosidad distal). Sus desventajas son su mayor diámetro y una mayor experiencia para su utilización.

Los balones de oclusión distal también requieren que la guía atraviese la lesión (con el siguiente riesgo asociado). Posteriormente debe inflarse un balón distal a la estenosis para forzar el desvío del flujo hacia la ACE, mientras se instrumenta la placa. Si bien son de uso más simple, su utilización está cada vez más restringida.

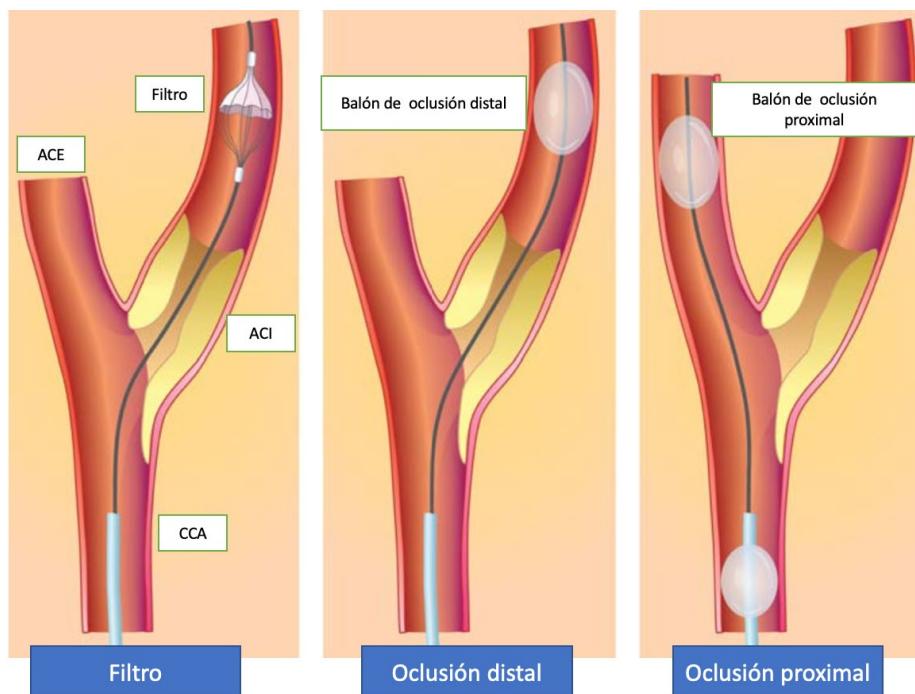


Figura 21. Dispositivos de protección embólica<sup>139</sup>. Fuente: modificado de Roffi et al, 2009.

Las ventajas de la técnica endovascular sobre la EAC son la disminución de la estancia hospitalaria, la accesibilidad a lesiones no quirúrgicas, la posibilidad de utilización en pacientes con alto riesgo quirúrgico y la disminución de la necesidad de anestesia. Sin embargo, la técnica endovascular presenta ciertas contraindicaciones que se enumeran en la siguiente [Tabla 19](#).

### Absolutas

- Oclusión carotídea.
- Presencia de trombo intramural.
- Hemorragia cerebral reciente.
- Infarto cerebral discapacitante.
- Contraindicación para el uso de antiagregación.

**Tabla 19.** Contraindicaciones absolutas de la EAC.

La CASC se ha indicado clásicamente, a pacientes con un riesgo percibido de morbilidad perioperatoria elevado: edad superior a los 80 años, comorbilidades cardíacas, pulmonares, o renales importantes y factores anatómicos como lesiones quirúrgicamente inaccesibles, reestenosis tras EAC o causada por radioterapia, la estenosis contralateral o la oclusión.

## 3.7 Técnica de colocación del stent carotídeo

### 3.7.1 Operador

Durante los últimos años se ha evaluado el rol que juega el operador para prevenir la embolia cerebral durante los procedimientos endovasculares.

#### 3.7.1.1 Formación médica y técnica

Los ACV son un reconocido riesgo que se corre a la hora de realizar la CAS como la EAC. Por lo tanto, los operadores deben tener los conocimientos adecuados y la capacidad técnica para maximizar la seguridad de los pacientes.

Del mismo modo que otros procedimientos, como la EAC o la angiografía coronaria, la técnica de CAS requiere de una curva de aprendizaje. La incidencia del ACV después de la CAS disminuye al aumentar la experiencia del operador, por lo que la formación es de vital importancia para la seguridad de los pacientes.

Las pautas, sobre la formación específica para la intervención neurovascular fueron consensuadas por un grupo de especialistas, y aprobadas por los comités de la Sociedad Americana de Neurorradiología (ASNR), la Sociedad Americana de Intervencionismo Terapéutica en Neurorradiología (ASINTNR), la Asociación Americana de Neurocirujanos, el Congreso de Cirujanos Neurológicos (CNS) y la Sección AANS/CNS de Cirugía cerebrovascular<sup>140</sup>.

Los consensos definen la realización de 100 angiografías cerebrales como requisitos mínimos para la realización de procedimientos endovasculares intervencionistas. Con posterioridad se añadieron detalles sobre la formación específica, las competencias clínicas y acreditación en la CAS por dos grupos multidisciplinarios de consenso: el SCAI/SVMB/SVS (Sociedad de

#### Conocimientos y habilidades del equipo médico

1. Conocimiento profundo de la anatomía vascular cerebral, hemodinámica y fisiopatología carotídea.
2. Conocimiento suficiente de la clínica y de la imagen angiográfica, de manera que el facultativo sea capaz de evaluar la necesidad de colocar un stent carotídeo.
3. Valoración riesgos/beneficios de la CAS y las alternativas al procedimiento endovascular.
4. Conocimiento de los agentes farmacéuticos potencialmente útiles durante los procedimientos endovasculares.
5. Conocimiento de las complicaciones angiográficas relacionadas con la CAS y su manejo clínico inicial.
6. Conocimiento de la física de la radiación y aspectos relacionados con la seguridad en procedimientos radiológicos.

Tabla 20. Conocimientos y habilidades del equipo médico.

#### Entrenamiento y experiencia requeridos

1. Realización de al menos 200 angiografías cerebrales (al menos 50% realizadas como operador principal) en operadores sin experiencia en técnicas endovasculares, o 100 angiografías cerebrales en aquellos operadores con experiencia previa endovascular.
2. Realización de 25 procedimientos de colocación de stents no carotídeos.
3. Realización de un curso de formación con simulador para la colocación de stents carotídeos
4. Realización de 4 procedimientos de CAS como operador principal.
5. Realización de 10 procedimientos consecutivos de CAS como operador principal bajo la supervisión de un médico cualificado, con tasas de complicaciones de acuerdo con las guías actuales.

Tabla 21. Entrenamiento y experiencia requeridos

Angiografía Cardiovascular e Intervenciones, la Sociedad de Medicina Vascular y Biología y la Sociedad de Cirugía Vascular) y la AAN/AANS/ASITN/ASNR/CNS/SIR (Academia Americana de Neurología, Asociación Americana de Cirugía Neurológica, Sociedad Americana de Terapia Neurorradiológica e Intervencionista, Sociedad Americana de Neurorradiología, Congreso de Cirugía Neurológica y Sociedad de Radiología Intervencionista), conocidas colectivamente como la Coalición Neurovascular<sup>141</sup>.

El ictus isquémico es la complicación más importante de la CAS; por este motivo, la CAS debe ser realizada únicamente por profesionales médicos con formación y experiencia adecuadas. La destreza técnica incluye la manipulación de los catéteres, la correcta realización e interpretación de la angiografía cervico-cerebral, una adecuada utilización de guías, catéteres, microguías, dispositivos de protección, balones de angioplastia y stents autoexpandibles en la circulación carotídea.

### 3.7.1.2 Habilidades del operador

A principios de los años 2000 se diferenciaron entre dos grupos de factores que condicionan la habilidad del operador; en primer lugar los relacionados con los conocimientos previos y habilidades genéricas, y por otra parte los relacionados con la experiencia específica adquirida al realizar el procedimiento ([Tablas 20 y 21](#))<sup>142</sup>.

## 3.7.2. Material

A continuación se describen los materiales más utilizados en la CAS.

### 3.7.2.1 Guías

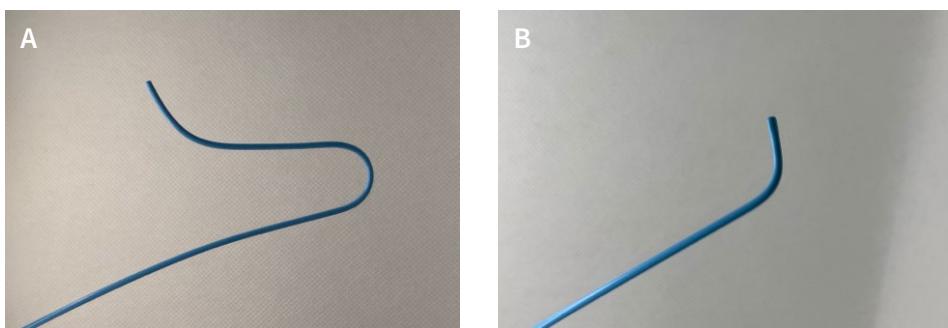
Se disponen de dos tipos de guías: las hidrofílicas y las guías de intercambio (núcleo de acero con cubierta de teflón o PTFE) ([Figura 22](#)). El diámetro más utilizado es el de 0,035 pulgadas y la longitud que se recomienda oscila entre 260 y 300 cm. Las guías de fino calibre pueden ser hidrofílicas, sin embargo, las más recomendadas suelen ser de acero con extremo floppy para superar las lesiones con más facilidad, pero al mismo tiempo con la suficiente rigidez como para hacer progresar un balón y un stent.



[Figura 22.](#) Guía teflonada.

### 3.7.2.2 Catéteres

Para realizar la cateterización selectiva de los troncos supraaórticos se utiliza un catéter Simmons generalmente del tipo II, head hunter, cobra, vertebral o multiprotésico. La elección del mismo queda determinada por las preferencias de cada intervencionista y por las angulaciones vasculares que se deban superar ([Figura 23](#)).



[Figura 23.](#) A: Catéter Head Hunter. B: Catéter Vertebral.

### 3.7.2.3 Catéter-guía

Para simplificar la técnica es aconsejable implantar un catéter-guía hasta el origen de la carótida primitiva. Si se realiza un acceso femoral, debe usarse un catéter-guía multiprotésico de 90 cm de longitud y 8 o 9 French (F) de calibre. Varias casas comerciales han desarrollado catéteres-guía que incorporan una válvula hemostática como los introductores.

### 3.7.2.4 Balones

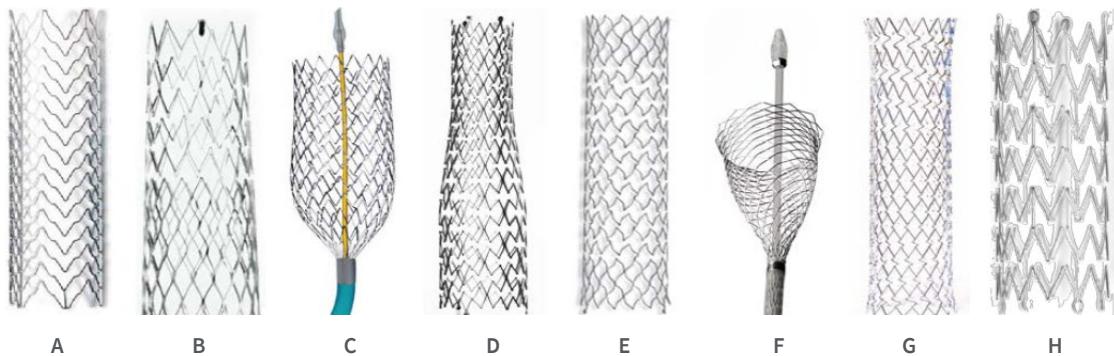
Existen dos tipos de balones coaxiales; en primer lugar, los balones de uso periférico, de 5 F de calibre y con una longitud del catéter que suele oscilar entre 120 y 150 cm; suelen utilizarse balones de 2 a 4 cm de longitud y de diámetro inferior a 5 mm, con guías de 0,035 pulgadas; en segundo lugar, los balones de uso coronario de 2,5 a 3 F de calibre con un catéter de 135 cm de longitud. La mayoría de autores coinciden en la elección de balones de tipo coronario.

### 3.7.2.5 Stents

En el sector carotídeo se han implantado tanto stents autoexpandibles, como expandibles por balón (tipo Palmaz). Estos últimos son stents metálicos que se montan sobre un balón de angioplastia y son liberados hinchando este balón sobre la lesión a tratar; posteriormente el balón se vacía, y se extrae el sistema, permaneciendo el stent abierto en la lesión. Por sus características estos stents se colocan en lugares protegidos del organismo y en arterias que no

Nombre del stent	Empresa	Material	Celda	Ventajas	Desventajas
<b>Acculink</b>	Abbott Vascular	Nitinol	Abierta	Alta adaptabilidad a la morfología vascular.	Imposibilidad de recolocación.
<b>Cristallo Ideale</b>	Medtronic	Nitinol	Híbrido	Alta flexibilidad. Fuerza radial adecuada.	
<b>Precise Pro RX</b>	Cordis endovascular	Nitinol	Abierta	Muy flexible, útil para vasos tortuosos.	
<b>Protege RX</b>	EV3	Nitinol	Abierta	Buena aposición a la pared arterial. Punta atraumática.	Imposibilidad de recolocación.
<b>Sinus</b>	Optimed	Nitinol	Híbrido	Semi-flexible. Punta atraumática.	Imposibilidad de recolocación.
<b>Wallstent</b>	Boston Scientific	Biomedical DFT	Cerrada	Possible la recolocación.	Se necesita postdilatación. Artefactos en RM control.
<b>X-act</b>	Abbott Vascular	Nitinol	Cerrada	Alta fuerza radial. Menos riesgo de reestenosis.	Imposibilidad de recolocación.
<b>Zilver 518 Rx</b>	Cook	Nitinol	Abierta	Alta fuerza radial. Alta flexibilidad.	Imposibilidad de recolocación.

Tabla 22. Diferentes tipos de stents autoexpandibles.



A: Acculink B: Cristallo Ideale C: Precise Pro Rx D: Protégé Rx E: Sinus F: Wallstent G: Xact H: Zilver 518 Rx

Figura 24. Diferentes tipos de stents autoexpandibles carotídeos.

estén sometidas a grandes movimientos (arterias renales, arterias coronarias...) de forma que una compresión externa no pueda ocasionar el aplastamiento y la oclusión del stent. Estos muestran una mayor fuerza radial, pero con rigidez importante.

En la actualidad, los stents más utilizados en la región carotídea son los stents autoexpandibles ([Tabla 22](#) y [Figura 24](#)). Estos son aquellos que, en relación con la composición del material de que están hechos o de su diseño estructural, tienen tendencia constante a mantener su calibre original, por lo que las supuestas compresiones externas son contrarestadas volviendo a su calibre original. La gran parte de los stents autoexpandibles están compuestos de una aleación de titanio y níquel, conocida como nitinol. Este material se caracteriza porque tiene memoria térmica: a baja temperatura es deformable, pero a mayores temperaturas y, sobre todo, a la temperatura corporal, recupera su forma y tamaño original.<sup>143</sup> Otras características típicas de estos stents son su flexibilidad y adaptabilidad a las paredes de los vasos.

Las propiedades de los stents se resumen en la [Tabla 23](#).

<b>Soporte</b>	Confiere el soporte estructural necesario para impedir el colapso de la placa. Está muy influenciado por el tamaño de la celda y la proporción metal/arteria del stent.
<b>Flexibilidad y conformabilidad</b>	Denota la capacidad de adaptación del stent al vaso sin deformarlo.
<b>Perfil</b>	Es la medida del mismo una vez plegado en el interior de la vaina, lo que influye en la facilidad para navegar por el interior de los vasos. Idealmente debe ser lo más bajo posible.
<b>Fuerza radial</b>	Es la capacidad del stent para resistir al colapso bajo cargas externas de corta o larga duración.
<b>Radiopacidad</b>	Evalúa la visibilidad del stent en fluoroscopia. Depende del material de construcción del stent.
<b>Acortamiento</b>	Consiste en la longitud que el stent pierde al expandirse comparada con la que tenía comprimido.
<b>Aposición a la pared arterial</b>	Es la superficie del stent que se encuentra en contacto directo con la pared del vaso.

**Tabla 23.** Propiedades de los stents.

En consecuencia, en la [Tabla 24](#) se citan las características del stent ideal.

#### Características del stent ideal

- Alta flexibilidad y conformabilidad.
- Alto soporte.
- Bajo perfil.
- Alta fuerza radial.
- Máxima radiopacidad.
- Mínimo acortamiento.
- Buena proporción metal/arteria.
- Biocompatible.
- Buen sistema de liberación.

[Tabla 24.](#) Características del stent ideal.

#### 3.7.2.6 Sistemas de protección cerebral

Uno de los aspectos más controvertidos de la cirugía endovascular es determinar cuál es el origen de la morbilidad neurológica asociada a la angioplastia carotídea. Una posibilidad, descrita por algunos autores, es el embolismo arterial. Los estudios comparativos entre EAC y CAS muestran un mayor número de embolias en los pacientes sometidos a la CAS que los pacientes con EAC, monitorizadas con DTC en la arteria cerebral media. Para intentar disminuir el número de eventos neurológicos asociados a dichas microembolias arteriales se diseñaron, a principios de la década de los 90, los sistemas de protección cerebral.

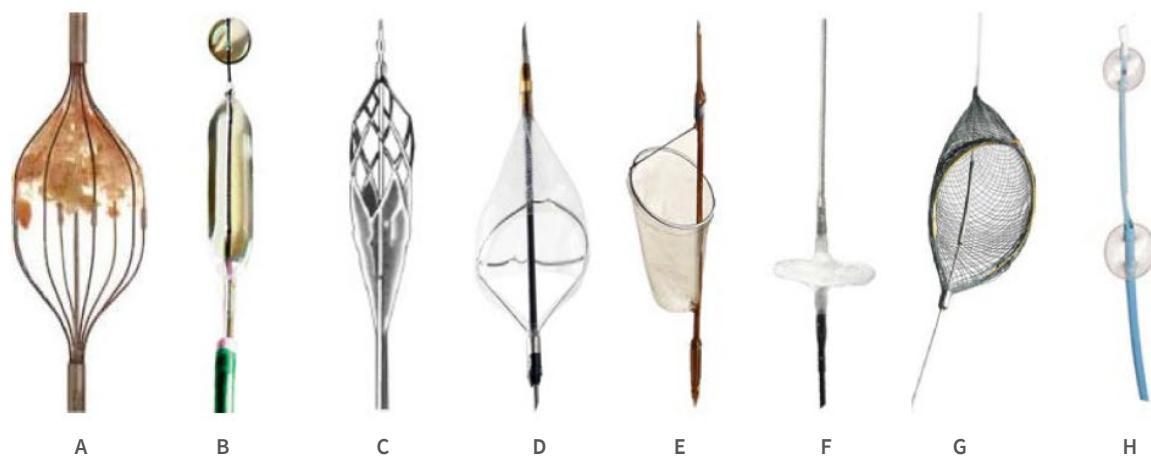
La primera CAS con colocación de dispositivo de protección distal fue publicada por Theron en 1990 <sup>144</sup>. Como dispositivo de protección cerebral se utilizó un balón de protección distal, y se demostró que la tasa de ictus disminuía en un 50%.

En la actualidad, existen tres tipos de sistemas de protección cerebral o DNP: los balones de oclusión distal (BOD), los filtros distales (FD) y los dispositivos de protección proximal a la estenosis (DDP) ([Tabla 25](#) y [Figura 25](#)). La anatomía vascular y la experiencia del operador determinará la elección de un dispositivo u otro. El uso de estos dispositivos está recomendado por las guías de varias sociedades médicas y por un consenso de expertos, a pesar de que no hay recomendaciones en relación con el nivel de evidencia <sup>145</sup>.

Los BOD fueron los primeros dispositivos en utilizarse, sin embargo, las consecuencias derivadas en la detención del flujo y la dificultad para la liberación del stent, conllevaron a que los balones fueran reemplazados por los FD <sup>146</sup>.

Dispositivo	Empresa	Tipo	Posición	Características
<b>Guardog</b>	Possis Medical Medrad	Sistema de oclusión distal	Distal	Inflado rápido. Se puede inflar, desinflar y posicionar hasta 3 veces.
<b>Twin One</b>	Minvasys	Balón de oclusión distal	Distal	Formado por dos balones.
<b>Rx Accunet</b>	Abbott Vascular	Filtro	Distal	Útil en vasos tortuosos.
<b>Embosshield Nav6</b>	Abbott Vascular	Filtro	Distal	Permite mover la guía con el filtro colocado.
<b>Filter Wire EZ</b>	Boston Scientific	Filtro	Distal	Útil en vasos tortuosos.
<b>Fibernet</b>	Medtronic	Filtro profundo	Distal	Correcta aposición a la pared vascular incluso en vasos asimétricos.
<b>Spider Fx</b>	EV3	Filtro	Distal	Estabilidad intravascular.
<b>MO.MA</b>	Medtronic	Oclusión proximal	Proximal	Dos balones de oclusión.

Tabla 25. Diferentes tipos de sistemas de protección cerebral.



A: Guardog B: Twin One C: Rx Accunet D: Emboshield E: Filter Wire F: Fibernet G: Spider Fx H: MO.MA

Figura 25. Tipos de dispositivos de protección embólica disponibles en el mercado.

Los FD son los sistemas de protección cerebral más utilizados en la actualidad, debido a que mantienen el flujo anterógrado durante todo el procedimiento, con una mejor tolerancia por parte del paciente. El material trombótico puede liberarse en cualquier momento durante la manipulación de la placa, como la colocación del stent o la dilatación, y hay trabajos que indican que alrededor del 15% de las embolizaciones distales tienen lugar durante la maniobra de cruce de la lesión<sup>147</sup>. Además, es necesario atravesar la lesión antes de iniciar la protección, por lo que es imprescindible que la estenosis no sea pre-oclusiva.

Los DPP se caracterizan por su protección frente a las microembolias sin necesidad de atravesar la lesión ateromatosa. Su mecanismo de acción reside en que detienen por completo el flujo sanguíneo en la ACI durante la manipulación de la placa, creando un mecanismo de flujo invertido. La sangre estancada es aspirada antes de reabrir el flujo anterógrado. Sus principales ventajas son que permiten tratar placas más estenosantes, y que la tortuosidad de los vasos no impide el posicionamiento del dispositivo, por lo que son de especial utilidad en placas vulnerables. Su limitación más importante es la obstrucción al flujo, que hace que sean intolerables en pacientes que no poseen circulación colateral.

Los inconvenientes comunes a todos los dispositivos de protección cerebral son la posibilidad de producir espasmos vasculares, trombosis o disección arterial. En ocasiones, la retirada del dispositivo es difícil debido a la tortuosidad de los vasos o a la presencia de importante ateromatosis calcificada<sup>148</sup>.

### 3.7.3 Técnica operatoria

#### 3.7.3.1 Consideraciones generales importantes

Desde un punto de vista clínico, el objetivo principal de la revascularización carotídea es prevenir los ACV. Dado que la mayoría de ellos se deben a tromboembolismos, los expertos consideran que es más importante reducir el riesgo de embolización que eliminar completamente la estenosis carotídea<sup>149</sup>.

Cuando la anatomía de la arteria carótida y del arco aórtico es simple, se puede utilizar un introductor especial carotídeo de 6 F o un catéter- guía de 8 F que le permitirá al operador adquirir excelentes imágenes, e introducir y recuperar el equipo de liberación del stent, ya que ambos tienen similares diámetros internos (de 0,087 a 0,090 pulgadas). Cuando se utiliza un introductor o un catéter guía multipropósito, el extremo distal se coloca generalmente en la parte distal a la ACC, a unos 5 cm por debajo de la bifurcación carotídea

Una adecuada atención a la colocación de la punta del catéter guía o introductor ayuda a evitar espasmos, trombosis o disección. El control estricto del lavado del catéter y la eliminación de aire ayudará a evitar la embolia.

### 3.7.3.2 Preparación y premedicación del paciente

Los pacientes que van a ser sometidos a técnicas de revascularización carotídea son pacientes de alto riesgo, por lo que se debe consignar en la historia clínica sus factores de riesgo y corregirlos en la medida de lo posible. Es importante tener en cuenta los riesgos en pacientes diabéticos, con importante ateromatosis e hipertensos. Del mismo modo, se debe disponer de estudios de coagulación y si existiera alguna alteración, corregirla. La consulta de anestesiología establecerá la escala de riesgo (escala ASA) y alergias medicamentosas, así como otras anomalías anatómicas en el caso de requerir intubación.

En la actualidad, los pacientes con ateromatosis carotídea reciben una precarga con doble antiagregación con ácido acetilsalicílico (100 mg/24 h) y clopidogrel (75 mg/24h), que se mantendrán una semana antes, durante y el mes siguiente a la intervención. El tratamiento con antiagregantes tiene como fin reducir el riesgo de complicaciones de tipo trombótico.

Los pacientes en tratamiento con warfarina, deben interrumpirlo 3 días antes del procedimiento al ingresar el día anterior para recibir tratamiento con heparina intravenosa. Los pacientes con problemas renales también deben ingresar el día anterior para recibir hidratación intravenosa.

Además es necesario realizar una exploración neurológica completa antes del procedimiento. Se deben realizar una TC o RM para obtener una imagen base del cerebro que documente infartos preexistentes y que excluya otras enfermedades neurológicas no vasculares que pueden dar clínica que se confunda con un ictus o un AIT. También se debe realizar una analítica completa preoperatoria y factores de coagulación.

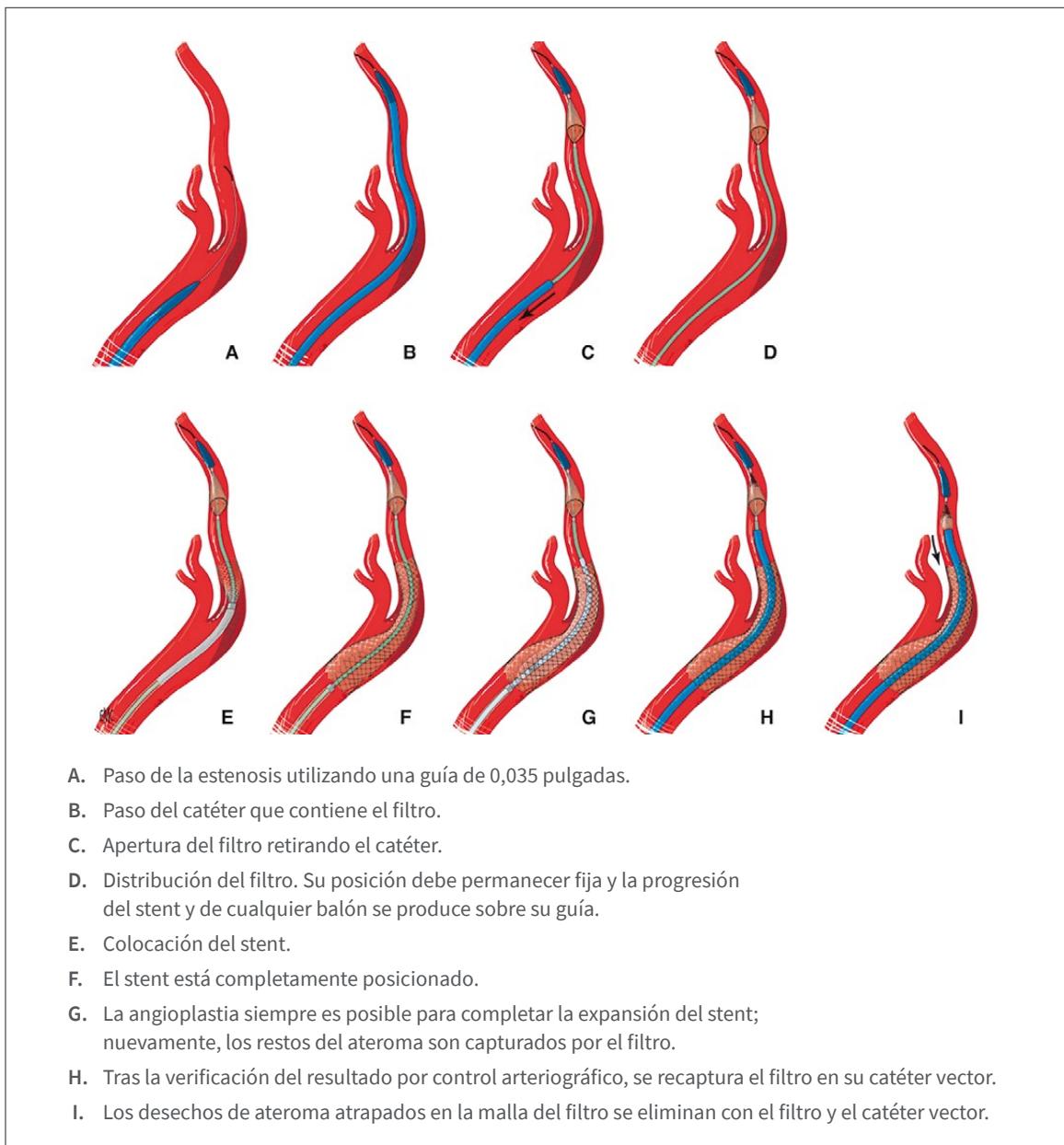
Se evalúa el punto de acceso mediante toma de pulsos o mediante Doppler si fuera necesario para descartar la patología oclusiva de la arteria femoral.

La intervención se realiza habitualmente bajo sedación consciente, utilizando anestesia local en la zona de la punción femoral. Se examinan los pulsos medios y se anotan para referencia. Se utiliza anticoagulación sistémica a altas dosis, ajustando el ATTP a 2-2,5. En la práctica, la mayoría de los intervencionistas utilizan una dosis ajustada al peso del paciente que oscila entre 6.000 Y 10.000 UI de heparina sódica.

### 3.7.3.3 Descripción de la técnica (Figura 26)<sup>33</sup>

#### 3.7.3.3.1 Procedimiento inicial

Los pacientes con enfermedad cerebrovascular aterosclerótica con manifestación de sistemas neurológicos tienen 2 a 3 veces más riesgo de presentar un ACV, en el diagnóstico de la angiografía cerebral (0,5-5,7% riesgo de déficit permanente)<sup>150</sup> en comparación con las lesiones asintomáticas (0,1-1,2% de riesgo). El operador debe ser muy experimentado en el manejo de catéteres y guías en el sistema vascular periférico antes de intentar la cateterización selectiva de la carótida en los pacientes sintomáticos<sup>151</sup>.



**Figura 26.** Diferentes etapas del stent carotídeo protegido con filtro<sup>33</sup>. Fuente: C Caradu, 2022.

Todo el material necesario, se debe poner en una bandeja llena de suero fisiológico heparinizado, antes de iniciar el procedimiento, esto acorta el tiempo en realizar el procedimiento y evita el estrés de la espera.

Bajo anestesia local se procede a la punción de la arteria femoral, utilizando un introductor (6-8 F) según el calibre del catéter guía o introductor a utilizar.

Para acceder a la ACC, está disponible toda una serie de catéteres selectivos; sin embargo, destacan dos tipos:

1. Para un **arco aórtico de calibre y longitud normal**, se utiliza un catéter de 5F con una punta curva blanda y suave, como el catéter vertebral o head hunter
2. En un **arco aórtico alargado**, con dilataciones o trayecto tortuoso se prefiere un catéter Simmons II de 5F.

Se realizan angiografías de diagnóstico de la bifurcación carotídea en varias proyecciones, así como las arterias intracraneales, para confirmar los hallazgos anteriores a la angiografía; se evalúa la mejor proyección para trabajar y se descartan factores que a última hora puedan complicar el procedimiento.

La proyección óptima para trabajar es aquella en la que se observa una adecuada separación de la ACI de la ACE, que permita un paso seguro de la lesión con la guía o el dispositivo de protección. En esta etapa se puede administrar 5.000-7.500 UI de heparina

### 3.7.3.3.2 Cateterización de la ACI antes de la inserción de la prótesis

Una vez que todo el equipo está preparado, se avanza una guía hidrofílica de 0,035 pulgadas hasta la ACE, luego se desplaza el catéter hasta la ACE; y se retira la guía hidrofílica, que es sustituida con una guía de intercambio que tenga un extremo distal suave. En caso de que la anatomía sea tortuosa, se puede utilizar una guía rígida, con un extremo distal blando y recto.

Para crear el acceso a la ACI, un largo introductor de 6 ó 8F se introduce sobre la guía de intercambio; la punta se coloca alrededor de 5 cm proximal a la estenosis. Si la lesión se encuentra a nivel de la bifurcación o si la arteria carótida externa es inaccesible, la punta de la guía de intercambio puede colocarse justo debajo de la lesión. A través del introductor o del catéter guía, se desplaza un catéter selectivo de unos 15 cm, junto con una guía hidrofílica, para la cateterización de la ACC. Se avanza el introductor o el catéter guía hasta el nivel deseado.

### 3.7.3.3.3 Cruce de la estenosis

Actualmente en la mayoría de los procedimientos para la CAS se utiliza DNP. Existen varios tipos; si se utiliza un filtro es importante que el operador esté informado del diseño particular de cada filtro, además de estar familiarizado con su manejo.

Una vez que el filtro ha superado la lesión, debe desplegarse en un segmento recto de la arteria carótida interna suficientemente distal a la estenosis, que permita corregir la posición del stent.

Si la estenosis es demasiado estrecha para permitir el paso seguro del DNP o del stent, se realiza la predilatación con un balón coronario, de 2-3 mm de diámetro.

Si el filtro no puede ser utilizado, debido a la tortuosidad de la arteria, la protección cerebral puede realizarse mediante la utilización de un balón de oclusión proximal o distal.

Durante toda la intervención, el DNP, así como la punta del introductor o catéter guía debe mostrarse y seguirse en la pantalla. La migración del filtro o el desplazamiento del introductor o catéter guía, puede causar la pérdida del posicionamiento, dificultar el despliegue del stent u otras complicaciones como la disección o el espasmo.

#### 3.7.3.3.4 Despliegue del stent y postdilatación

Una vez que el DNP o la guía estén en su lugar, el stent se introduce bajo control fluoroscópico. En la mayoría de los casos la lesión está situada en el bulbo carotídeo y es necesario que el stent llegue al ostium de la ACE. El stent debe ser colocado al menos 5 mm distal de la lesión. Si la estenosis está por encima del bulbo, se coloca de igual manera un stent que cubra la lesión. La apertura del stent debe ser gradual y progresiva.

Actualmente, la mayoría de los sistemas de stent carotídeo son sistemas de intercambio rápido. Esto permite un mejor control durante el procedimiento debido a una mayor estabilidad del DNP o de la guía.

La postdilatación después de la liberación del stent se realiza en la mayoría de los casos. Antes de la postdilatación, si es necesario se administra atropina para prevenir la bradicardia, debido a la estimulación vagal de los barorreceptores del bulbo carotídeo.

#### 3.7.3.3.5 Recuperación del DNP

Después de la dilatación, se realiza una angiografía de control, con el DNP en la misma posición para descartar cualquier complicación como el vasoespasmo, trombosis o disección.

Una vez se completa la colocación del stent y el DNP se recupera, se realiza una angiografía con atención a la bifurcación carotídea y a la arteria tratada.

#### 3.7.3.3.6 Evaluación final

Después de un breve examen neurológico, el introductor o catéter guía se retira y se cierra el punto de punción en la región inguinal.

### 3.8 Complicaciones

Las formas de clasificar las complicaciones relacionadas con la CAS varían, según los diferentes autores.

Consideramos las complicaciones asociadas a la vía de acceso, asociadas al DPE, las complicaciones intra-procedimiento y las post-procedimiento.

### 3.8.1 Complicaciones asociadas a la vía de acceso

Las complicaciones no varían sustancialmente de las complicaciones que pueden observarse en el resto de procedimientos endovasculares, siendo las complicaciones locales más frecuentes los hematomas, pseudoaneurismas, trombosis. No obstante, en la mayoría de las ocasiones evolucionan satisfactoriamente sin dejar secuelas.

### 3.8.2 Complicaciones asociadas al DPE

Puede aparecer vasoespasmo, que generalmente se produce como consecuencia de la manipulación con la guía o tras la implantación del stent. Lo más frecuente es la resolución espontánea, pero en algunos casos se puede prolongar, conllevando trastornos isquémicos cerebrales.

Otra complicación es la disección arterial, cuya incidencia es puramente anecdotica. El tratamiento de la misma consiste en situar la guía en la luz verdadera de la ACI. Cuando la lesión no afecta al flujo y es de pequeño tamaño, se realiza tratamiento médico con doble antiagregación y anticoagulación. Si la lesión es de mayores dimensiones, el tratamiento consiste en la implantación de un stent que abarque la totalidad de la lesión.

### 3.8.3 Complicaciones intra-procedimiento

Se dividen en sistémicas y locales (producidas en la carótida o en el territorio de irrigación dependiente de la misma).

#### 3.8.3.1 Complicaciones sistémicas

Las complicaciones sistémicas incluyen a las siguientes alteraciones:

- **Inestabilidad hemodinámica:** El estricto manejo hemodinámico, evitando tanto la hipertensión como la hipotensión, es un factor clave para disminuir las complicaciones neurológicas, cardíacas y la mortalidad, haciendo de las CAS un procedimiento seguro.
- **Inestabilidad del ritmo cardíaco:** La bradicardia e hipotensión constituyen unas de las complicaciones más frecuentes durante el procedimiento o en las horas siguientes. Generalmente ocurre cuando se dilatan lesiones primarias, especialmente estenosis graves localizadas en el bulbo carotídeo o en el origen de la ACI, y en la mayoría de casos se recupera espontáneamente; sin embargo, de forma ocasional, se requiere la administración intravenosa de atropina (0,5-1mg).

### 3.8.3.2 Complicaciones locales

Como complicaciones locales deben considerarse las siguientes:

- **Embolización:** La aparición de embolizaciones depende de las características de la placa y del momento del procedimiento. Las placas blandas, anecogénicas, son más embolígenas que las más organizadas. Los momentos de mayor riesgo embolígeno son cuando se pasa la guía a través de la lesión vascular, la pre y post-dilatación con el balón de angioplastia.

Existen diversos síndromes clínicos secundarios a la embolización cerebral:

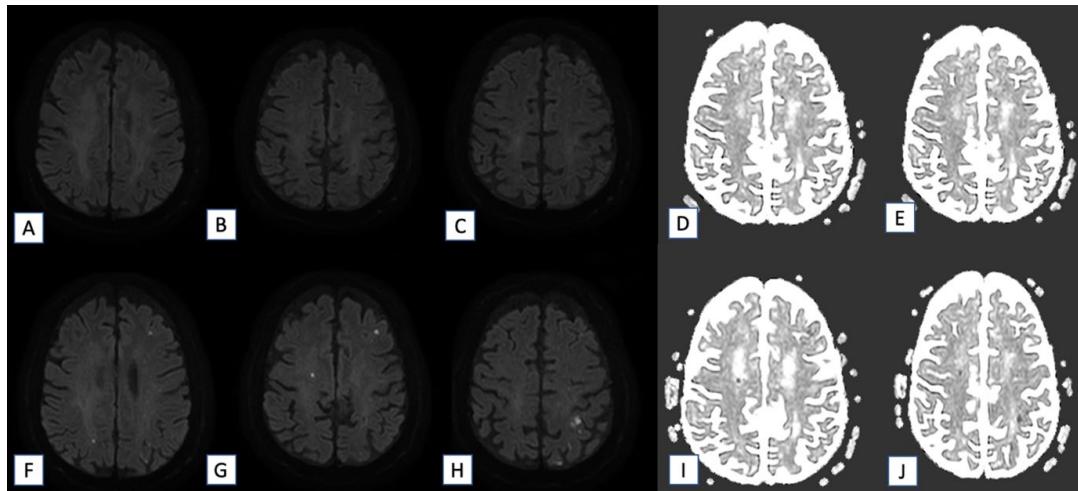
- **Accidente isquémico transitorio (AIT):** Se define como un nuevo déficit neurológico que se resuelve espontáneamente a las 24 horas.

Suelen tener una duración inferior a 15 minutos y pueden manifestarse como déficit neurológico hemisférico o retiniano. Pocas veces ocurren de manera simultánea y en este caso, el síndrome ópticopiramidal (ambliopía súbita homolateral más déficit motor contralateral) es prácticamente patognomónico.

- **AIT hemisférico:** provocan un déficit focal contralateral (motor o sensitivo) con o sin afasia; afectándose de manera más frecuente el miembro superior, sobre todo, dedos y mano. En algunas ocasiones se manifiesta como sacudidas esteriotipadas y repetitivas de la extremidad. El mecanismo patogénico más relacionado con este evento sería el desprendimiento de microembolias procedentes de la placa carotídea que ocultan ramas intracerebrales.
- **AIT retiniano:** provocan ceguera monocular transitoria, también denominada amaurosis fugax. Se suele asociar a embolias retinianas formadas por cristales de colesterol.
- **Infarto:** Se define como un déficit neurológico que persiste más de 24 horas. Lo podemos subdividir en:
  - **Infarto cerebral menor:** Se define como un déficit neurológico que persiste más de 24 horas y se resuelve completamente dentro de los 7 días o aumenta la escala de NIHSS < 3 puntos<sup>152</sup>.
  - **Infarto cerebral mayor:** Se define como un déficit neurológico que persiste después de los 30 días y aumenta la escala de NIHSS > 3 puntos<sup>153</sup>.

El émbolo puede condicionar la oclusión de ramas distales de pequeño tamaño, o afectar a las ramas principales. Cuando la obstrucción afecta a las ramas terminales, ocasiona un déficit neurológico mínimo con una NIHSS <10, y el tratamiento consiste en la administración de anticoagulación, de un bolo intravenoso de abciximab, o realizando fibrinólisis con urokinasa o un activador de plasminógeno (rTPA).

Cuando tiene lugar la oclusión de la carótida intracranal o unas de sus ramas principales, normalmente el paciente sufre un déficit grave con hemiplejia o afasia (NIHSS > 15). El tratamiento es la trombectomía mecánica que consiste en el atrapamiento del tromboémbolo mediante dispositivos acondicionados para ello, o también se puede recurrir a la administración supraselectiva a través de microcatéter de Abciximab o un fibrinolítico. Sin embargo, debemos tener siempre presente que, por un lado, la administración de un fibrinolítico en este contexto representa un riesgo de transformación hemorrágica alrededor del 70%; y por otro lado, que en estas circunstancias una eventual perforación ocurrida durante la manipulación de dispositivos en la circulación intracranal puede ser fatal ([Figura 27](#)).



**Figura 27.** RM craneoencefálica, secuencias en difusión B1000 y mapa ADC (coeficiente de difusión aparente). Las imágenes superiores corresponden con estudio previo a la implantación del stent y las de la fila inferior muestran el control de RM 24 horas tras el procedimiento. En estas últimas se aprecia la aparición de zonas puntiformes de restricción de la difusión hídrica con CDA hipointenso, relacionadas con eventos isquémicos agudos.

- **Trombosis carotídea:** La incidencia real de trombosis es desconocida, pero se presume baja debido a que los pacientes reciben doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y clopidogrel, y son heparinizados durante el procedimientos endovascular.

El tratamiento depende de la sintomatología del paciente:

- Si el paciente está neurológicamente estable, puede administrarse Abciximab, indicando con bolo de 0,25 mg/kg a través del catéter guía y, si angiográficamente persiste limitación al flujo, una opción es mantener una perfusión intravenosa a 0,125 mg/kg/min durante 12 horas. Otra opción es administrar fibrinolíticos in situ: urokinasa o un activador del plasminógeno (rTPA) a dosis reducidas (50.000 UI).

de urokinasa o 50 mg de rTPA). Esta dosis se puede aumentar hasta conseguir la disolución del trombo.

- Si el paciente sufre una trombosis sintomática se puede administrar un bolo intra-trombo o Abciximab y tratar de restablecer el flujo dilatando con un balón. Si se consigue restablecer el flujo, se debe valorar la colocación de un stent para realizar la apertura completa del vaso. Otra alternativa, es la cirugía abierta.
- **Disección carotídea:** La tasa de incidencia de dicha complicación es anecdótica. La iatrogenia puede ocurrir por debajo o por encima de la lesión inicial a tratar; en cualquier circunstancia, el primer objetivo es situar la guía en la luz verdadera de la ACI en una zona sana distalmente a la lesión más alta existente. Si la lesión es pequeña y no afecta el flujo se acepta el tratamiento médico, ya que el riesgo de complicaciones es mínimo en un paciente doblemente antiagregado y además, anticoagulado. En caso contrario, debe procederse mediante la implantación de un stent comenzando desde la zona distal a la proximal.
- **Hemorragia intracraneal:** Su origen puede ser iatrogénico por perforación de un vaso o como consecuencia de un síndrome de hiperperfusión cerebral, que es poco frecuente tras la revascularización por stent. Generalmente ocurre horas o días después del procedimiento, en la mayoría de los casos en pacientes con lesiones graves bilaterales e hipertensión.

Clínicamente se manifiesta como cefalea intensa, náuseas, vómitos, focalidad neurológica y obnubilación. Es imprescindible revertir la anticoagulación y administrar plaquetas, así como realizar una prueba de imagen que confirme la sospecha clínica, generalmente una TAC cerebral.

- **Oclusión de la carótida externa:** Al igual que sucede en la EAC, la oclusión de la ACE suele ser asintomática, se produce cuando la estenosis engloba la bifurcación carotídea y se implanta un stent entre la carótida primitiva y la carótida interna.

### 3.8.4 Complicaciones posteriores al procedimiento

Son debidas a las embolizaciones, cuya aparición queda determinada por un inadecuado tratamiento antiagregante y la reestenosis. Los fenómenos de hiperplasia son los implicados en la génesis de la reestenosis, y su tasa oscila entre el 5 y el 8%.

- **Reestenosis:** La tasa de reestenosis a largo plazo varía enormemente según los autores, presentando un rango que oscila entre 1 y 37% <sup>154</sup>.

Los factores relacionados con la reestenosis, a corto y largo plazo, no están descritos. Se recomienda vigilancia y tratamiento intensivo de los factores de riesgo habituales como

hipertensión arterial, diabetes, dislipemia y tabaquismo, así como doble antiagregación (clopidogrel + AAS) durante al menos un mes.

- **Síndrome de hiperperfusión:** Su incidencia varía de unas series a otras entre 0,2 y 18,9% <sup>155</sup>. Constituye una complicación muy poco común, pero de extrema gravedad, de la cirugía de revascularización carotídea, asociada tanto a la CAS como a la EAC, sin existir diferencias significativas entre ambos procedimientos <sup>156</sup>.

Se presenta clínicamente como cefalea, síntomas focales neurológicos y convulsiones, en relación con HTA. Se produce cuando el flujo sanguíneo cerebral se eleva > 100% con respecto al valor basal preoperatorio <sup>157</sup>.

- **Disfunción renal:** Es producida por nefropatía por contraste, por embolismos renales o por hipoperfusión renal secundaria a inestabilidad hemodinámica durante el procedimiento. El riesgo de nefropatía por contraste post- procedimiento es mayor en pacientes con insuficiencia renal severa o DM.
- **Infarto agudo de miocardio (IAM):** Su incidencia varía entre el 1 y el 4% <sup>158</sup>, con menor riesgo de IAM en la CAS que en la EAC. La aparición de IAM sin elevación del ST aumenta la mortalidad hospitalaria <sup>159</sup>.
- **Fractura del stent:** Diferentes estudios retrospectivos han concluido que la rotura del stent no deja de ser una complicación desdeñable. En un primer estudio en el que se colocaron 48 stents, se detectó fractura del stent en el 29% de los pacientes en el control efectuado a los 18 meses <sup>160</sup>. Otros estudios han evidenciado una tasa de fractura o de deformación del stent del 15% a los 2 años y del 50% a los 4 años <sup>161</sup>. El riesgo de rotura se asocia a la presencia de calcificación arterial.



# 4

## HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

---

Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y  
Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática

Juan Ramón y Cajal Calvo

# 4 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

---

## 4.1 HIPÓTESIS

Las hipótesis planteadas en este trabajo son las siguientes:

### 4.1.1 Hipótesis nula

Los pacientes con estenosis carotídea y tratados con stent carotídeo que sufren eventos isquémicos y microsangrados periprocedimiento presentan un riesgo mayor de deterioro neurocognitivo que los pacientes sin eventos isquémicos significativos.

Además estos pacientes presentan mayor riesgo de repetición de infartos isquémicos sintomáticos que los que no han sufrido eventos isquémicos y micro hemorragias periprocedimiento.

### 4.1.2 Hipótesis alternativa

Los pacientes con estenosis carotídea y tratados con stent carotídeo que sufren eventos isquémicos y microsangrados periprocedimiento NO presentan un riesgo mayor de deterioro neurocognitivo que los pacientes sin eventos isquémicos significativos.

Además estos pacientes NO presentan mayor riesgo de repetición de infartos isquémicos sintomáticos que los que no han sufrido eventos isquémicos y micro hemorragias periprocedimiento.

## 4.2 OBJETIVOS

### 4.2.1 Objetivo Principal

El objetivo de nuestro estudio fue evaluar mediante una batería de pruebas neuropsicológicas, la evolución cognitiva de pacientes con estenosis carotídea antes y después de un año de revascularización. Además, se evaluó la influencia potencial de los síntomas neurológicos (asintomáticos frente a sintomáticos) y el lado de la revascularización carotídea (arteria carótida interna derecha frente a arteria carótida interna izquierda sobre el resultado cognitivo).

### 4.2.2 Objetivos Secundarios

Los objetivos secundarios fueron:

1. Determinar el perfil clínico de los pacientes considerados como ‘respondedores’ cognitivos a la cirugía para establecer variables clínicas asociadas a un rendimiento cognitivo favorable.
2. Estudiar posibles factores demográficos, clínicos y técnicos que influyen en la seguridad y en los resultados del procedimiento.
3. Determinar la incidencia global de complicaciones cerebrovasculares, objetivadas por neuroimagen en el periodo periprocedimiento.
4. Determinar los factores que pueden influir en la supervivencia global.



# MATERIAL Y MÉTODOS

---

Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y  
Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática

Juan Ramón y Cajal Calvo

# 5 MATERIAL Y MÉTODOS

---

## 5.1 Metodología general del estudio

### 5.1.1. Diseño de la investigación

Se trata de un estudio observacional, prospectivo, tanto descriptivo como analítico, unicéntrico, llevado a cabo en un centro hospitalario de tercer nivel (Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza). Todos los pacientes candidatos a tratamiento endovascular fueron evaluados previamente en la consulta de la Unidad de Ictus del Servicio de Neurología del mencionado Hospital.

En el tiempo comprendido entre enero de 2020 hasta agosto de 2021 se incluyeron 52 pacientes consecutivos, con un tiempo de seguimiento de 12 meses. Todos los pacientes fueron tratados con CAS seguido de ATP en algunos de ellos. En todos los casos se utilizó un stent autoexpandible, con o sin la utilización de DPD. El equipo humano que realizó el procedimiento fue el mismo en todos los casos, y estaba formado por un intervencionista con más de 20 años de experiencia en técnicas endovasculares de mínima invasión.

Los pacientes fueron evaluados e informados en la consulta de la Unidad de Técnicas de Mínima Invasión (UTMI) del propio centro, dónde se explicaron los riesgos quirúrgicos y la técnica de colocación del stent. Todos los pacientes fueron ingresados en el hospital de semana a cargo de los Servicios de Intervencionismo y Neurología, aceptando y firmando el consentimiento informado para la realización del procedimiento.

### 5.1.2 Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión de los pacientes se establecieron en base a la clínica neurológica del paciente, y al grado de estenosis medido mediante neuroimagen, según el método de NASCET.

Los pacientes con estenosis carotídea se consideraron subsidiarios de CAS si presentaban:

- a) Paciente de cualquier sexo mayor de 18 años.
- b) Lesiones carotídeas con estenosis sintomática igual o mayor a 50%.
- c) Estenosis asintomática superior al 60% con más de un factor de riesgo de embolismo:
  - a. Estenosis carotídea progresiva.
  - b. Infarto silente en técnicas de neuroimagen.
  - c. Microembolias detectadas en el DTC.
  - d. Oclusión carotídea contralateral, con factores locales de placa de alto riesgo en la carótida asintomática: placas ulceradas, heterogéneas o hipoecoicas.
- d) Consentimiento informado, debidamente cumplimentado y firmado.

Se consideró paciente sintomático a aquel que presentaba amaurosis fugax ipsilateral, o síntomas neurológicos transitorios o persistentes compatibles con isquemia cerebral. Basándose en los antecedentes personales y en el tratamiento médico previo, se registró la existencia de DM, HTA, dislipemia, tabaquismo, enfermedad coronaria, enfermedad renal, arritmias cardíacas, episodios neurológicos previos o radioterapia cervical.

### 5.1.3 Criterios de exclusión

Los criterios de exclusión se establecieron en función del balance riesgo/beneficio de cada paciente:

- a) Estenosis sintomática inferior a 50%.
- b) Estenosis asintomática inferior al 60%.
- c) Estenosis asintomática superior al 60%, sin factor de riesgo embólico.
- d) Casos con repercusión clínica que conlleven un grado de incapacidad superior o igual a IV en la escala de Rankin modificada.
- e) Insuficiencia renal grave (grado IV) con filtrado glomerular inferior a 20.
- f) Comorbilidad importante con esperanza de vida inferior a un año.
- g) Existencia de demencia causada por otras razones (EA).
- h) Pacientes con problemas de conciencia o confusión sin capacidad para la cooperación.
- i) Infarto cerebral lobar reciente.
- j) Hemorragia intracraneal reciente.
- k) Antecedentes de tumor intracraneal.

- l) Personas con enfermedades neuropsiquiátricas.
- m) Claustrofobia o incapacidad para realizar una resonancia magnética (RM) cerebral.
- n) Pacientes que no firmaron el consentimiento informado.
- ñ) Edad inferior a 18 años.

## 5.2 Variables de estudio

A todos los pacientes incluidos en el presente estudio se les realizó una ecografía Doppler y una resonancia magnética cerebral (RM). Los pacientes remitidos a la Unidad de Radiología Neurointervencionista para la implantación de stent carotídeo como tratamiento de estenosis significativas de arterias carótidas internas fueron evaluados mediante RM previa a la implantación del stent (24-48 horas previas). Se evaluó la existencia de micro hemorragias así como posibles eventos isquémicos.

En las 24-72 horas posteriores a la implantación del stent se realizó una RM cerebral con el fin de evaluar los posibles eventos neurológicos adversos derivados de la CAS.

A su vez todos los pacientes fueron evaluados neurocognitivamente mediante los test Trail Making y el test de Moca, realizados por el servicios de Neurología del propio centro. Esta valoración se realizó antes del procedimiento, 6 y 12 meses tras el mismo.

### 5.2.1. Clasificación de los factores de riesgo (clínicos)

A continuación se describe la lista y definiciones de los factores de riesgo clínicos registrados en la base de datos:

- **Edad:** Se sabe que la edad es el principal factor de riesgo no modificable para sufrir un ACV. La incidencia de ACV se duplica aproximadamente cada 10 años a partir de los 55 años.
- **Sexo:** Es un factor de riesgo no modificable. Hay una tasa de ACV mayor en hombres que en mujeres. Sin embargo, esta asociación se invierte a partir de los 85 años.
- **HTA:** Se definió como la elevación de la presión arterial sistólica por encima de 140 mm Hg, y la diastólica por encima de 90 mm Hg. Se ha demostrado que existe una relación lineal entre la elevación de la presión arterial y el aumento del riesgo de ACV.
- **DM:** Se tuvieron en cuenta los pacientes con antecedentes de DM en tratamiento con insulina o hipoglucemiantes orales.

- **Dislipemia:** Se estableció esta condición cuando los niveles de colesterol LDL eran  $> 240$  mg/dl y/o triglicéridos  $> 200$  mg/dl.
- **Tabaco:** Se consideró fumador a todo aquel paciente que consumía algún tipo de tabaco (cigarrillos, pipa, puro o tabaco no inhalado), y aquellos que dejaron el hábito tabáquico durante un periodo inferior a 1 año.
- **Arritmias:** Se incluyó dentro de esta definición a la fibrilación auricular.
- **Radioterapia cervical:** Se tuvo en cuenta este antecedente en cualquier momento de la vida del paciente.
- **Enfermedad renal:** Se detalló en función de la presencia de insuficiencia renal, valorada según el grado de filtrado glomerular, siguiendo los criterios de la Guía SEDIA-ESUR de los medios de contraste<sup>162</sup>.

### 5.2.2 Clasificación de las lesiones carotídeas

Las lesiones carotídeas se definieron mediante los siguientes parámetros:

- **Lado de la estenosis:** Se clasificó en función de si la estenosis de ACI subsidiaria a CAS fuera derecha o izquierda.
- **Porcentaje (%) de estenosis según NASCET:** Se evaluó el grado de estenosis según el método de NASCET, que calcula la estenosis comparando el diámetro de luz residual con el diámetro de la ACI normal distal, mediante ecografía doppler.
  - Sin repercusión hemodinámica: grado de estenosis inferior al 50%.
  - Moderada: grado de estenosis entre el 50 y el 69%.
  - Severa: grado de estenosis mayor al 70%.
  - Oclusión: grado de estenosis prácticamente total.
- **Afectación de la arteria cerebral media en estudio DTC:** se valoró mediante DTC la afectación o no de la ACM ipsilateral al lado subsidiario de CAS.

### 5.2.3 Clasificación de parámetros de CAS

Los parámetros analizados durante el procedimiento de CAS fueron los siguientes:

- **Angioplastia presten:** En función de si se utilizó angioplastia previa a la colocación del stent.
- **Angioplastia poststent:** En función de si se utilizó angioplastia tras la colocación del stent.

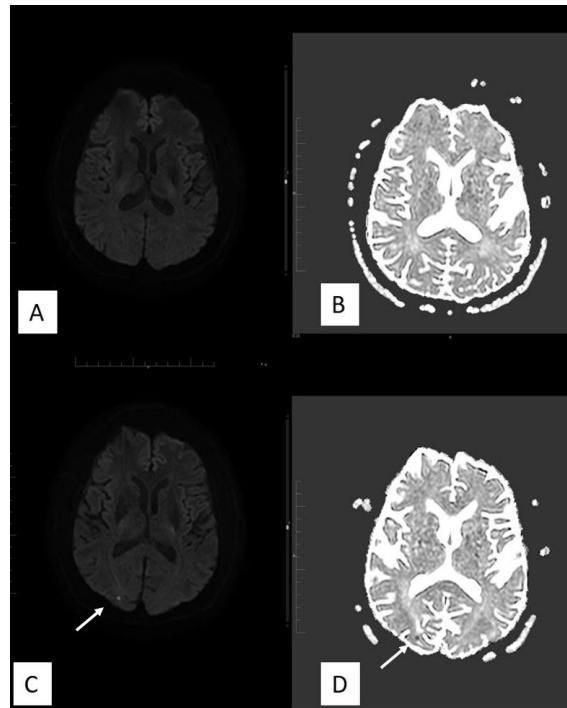
- **Dispositivo de protección embólica (DPE):** En función de la utilización o no de DPE durante el procedimiento.
- **Éxito técnico:** Se obtuvo cuando la restauración del flujo cerebral a través de la lesión, con mejora >20% de la estenosis y estenosis residual <50%.
- **Tiempo de procedimiento:** Duración total del procedimiento en la sala de neurointervencionismo medido en minutos.

#### 5.2.4 Clasificación de eventos neurológicos adversos periprocedimiento

Los pacientes remitidos a la Unidad de Radiología Neurointervencionista para la implantación de stent carotídeo como tratamiento de estenosis significativas de arterias carótidas internas fueron evaluados mediante RM previa a la implantación del stent (24-48 horas previas). Se evaluó la existencia de microsangrados así como posibles eventos isquémicos. En las 24-72 horas posteriores a la implantación del stent se realizó una RM cerebral con el fin de evaluar los posibles eventos neurológicos adversos derivados de la CAS.

En función de los hallazgos de imagen visualizados en la RM postprocedimiento, los pacientes fueron clasificados en las siguientes categorías:

- **Ausencia de efectos neurológicos adversos:** si el paciente no manifestaba imágenes en la RM cerebral postprocedimiento de nueva aparición.
- **Isquemia focal de sustancia blanca subcortical:** se incluyeron pacientes con visualización de pequeñas zonas isquémicas no visualizadas en la RM cerebral previa a la CAS pertenecientes a un solo territorio vascular ([Figura 28](#)).



**Figura 28.** RM craneoencefálica, secuencias en difusión B1000 y mapa ADC (coeficiente de difusión aparente). Las imágenes superiores corresponden con estudio previo a la implantación del stent y las de la fila inferior muestran el control de RM 24 horas tras el procedimiento. En estas últimas se aprecia la aparición de zonas puntiformes de restricción de la difusión hídrica con CDA hipointenso, relacionadas con eventos isquémicos agudos.

- **Isquemia multifocal:** se incluyeron pacientes con visualización de zonas isquémicas no visualizadas en la RM cerebral previa a la CAS pertenecientes a más de un territorio vascular ([Figura 29](#)).
- **Microhemorragia cerebral:** se incluyeron pacientes con visualización de zonas hemorrágicas o micro-sangrados no visualizadas en la RM cerebral previa a la CAS ([Figura 30](#)).

A su vez, los pacientes también fueron clasificados por parte de neurología, según la escala de NIHSS, ya comentada anteriormente, en función de su estado neurológico al ingreso y al alta.

Esta escala es ampliamente utilizada y validada como una herramienta útil, reproducible y confiable para determinar gravedad, tratamiento y pronóstico del ACVI a través de una evaluación clínica sencilla y rápida.

Dicha escala nos da información sobre la gravedad clínica valorando las funciones neurológicas básicas. Se compone de 11 ítems, cada uno de los cuales anota una habilidad específica entre un valor de 0 y 4. Para cada una, una puntuación de 0 indica

Típicamente una función normal en esa habilidad específica, mientras que un puntaje más alto es indicativo de un cierto nivel de deterioro. Las puntuaciones individuales de cada elemento se suman con el fin de calcular la puntuación total NIHSS de un paciente. La puntuación máxima posible es de 42, siendo la puntuación mínima de 0.

Los valores del NIHSS se han clasificado en cinco grupos: 0 indica paciente sin déficit, 1-4 déficit leve, 5-15 déficit moderado, de 16 a 20 déficit importante, y más de 20 déficit grave.

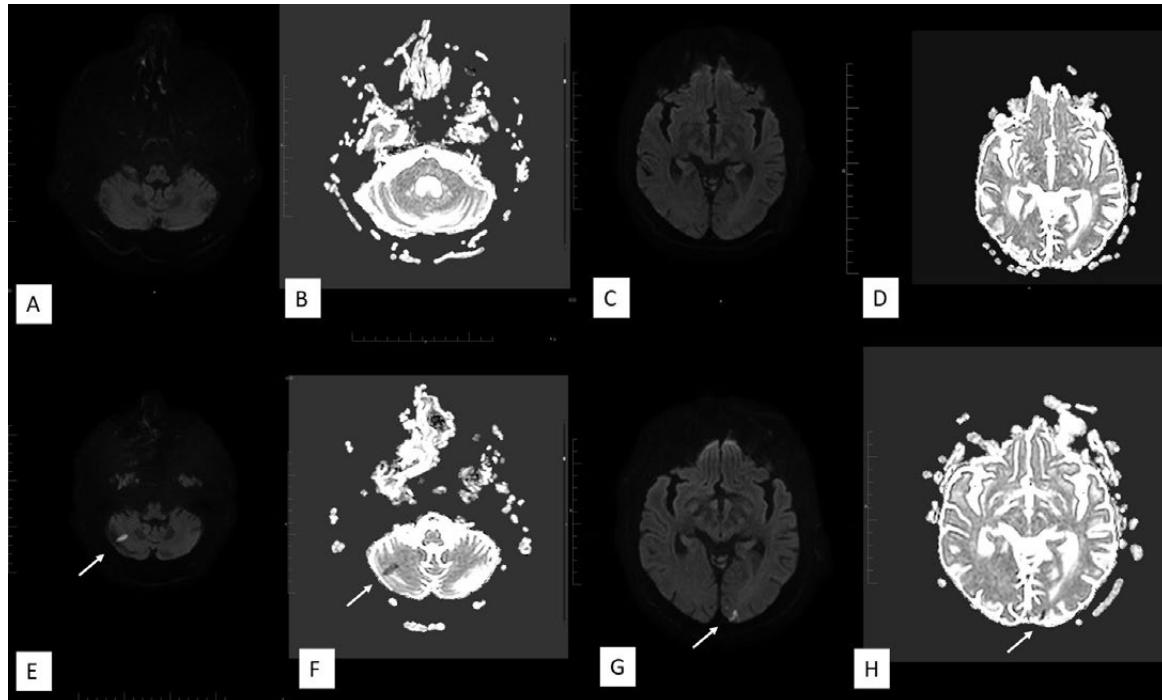
## 5.2.5 Clasificación de parámetros neurocognitivos

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les realizaron diferentes test neurocognitivos por parte del servicio de Neurología, todos ellos llevados a cabo por el mismo neurólogo participante en el proyecto.

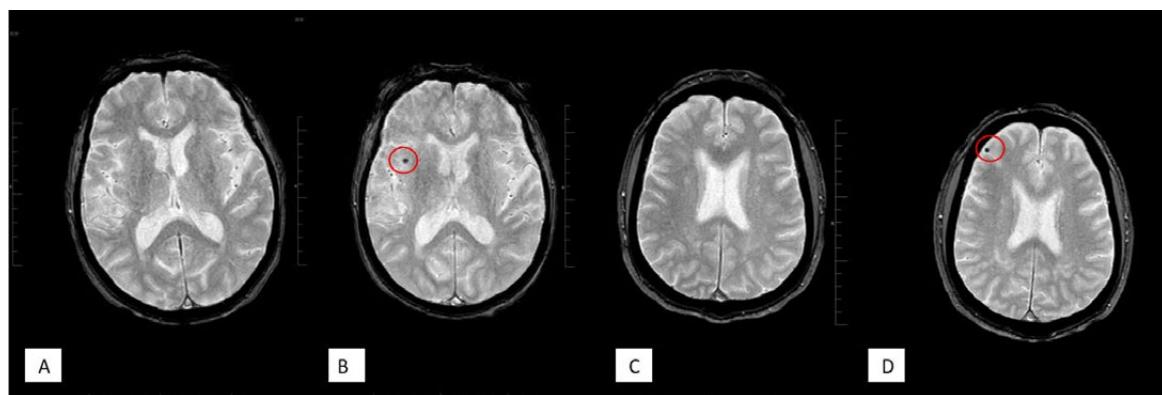
La batería de pruebas neurocognitivas se realizó antes de la colocación del stent carotídeo, a los 6 meses post-procedimiento y 1 año tras la colocación del CAS.

Se utilizó la escala de MoCA para la evaluación de la función cognitiva de los participantes. El contenido de la prueba de la escala MoCA incluye principalmente el espacio cognitivo, como el espacio visual/función ejecutiva, la identificación, la atención, el lenguaje, la abstracción, el recuerdo diferido y la orientación.

Entre ellos, el espacio visual/función ejecutiva tiene una puntuación de 5, la identificación tiene una puntuación de 3, la atención tiene una puntuación de 6, el lenguaje tiene una puntuación de 3, la abstracción tiene una puntuación de 2, la memoria tiene una puntuación de 5 y finalmente la orientación tiene una puntuación de 6, siendo el total de puntos posibles de 30 puntos.



**Figura 29.** RM craneoencefálica secuencias en difusión B1000 (A,C) y mapas ADC (B,D) realizadas 24 horas antes de la colocación del stent carotídeo izquierdo; las flechas blancas indican áreas multifocales con restricción de la difusión de líquido ubicadas en el hemisferio cerebeloso derecho y en la región cortico-subcortical occipital izquierda, realizadas 24 horas después de la colocación del stent en la carótida izquierda.



**Figura 30.** Resonancia magnética cerebral con secuencia de eco de gradiente realizado 24 horas antes de la inserción del stent carotídeo derecho; BD. Un círculo rojo indica un área puntiforme, compatible con una hipointensidad focal ubicada en el hemisferio derecho, realizada 24 horas después de la colocación del stent en la carótida derecha.

Los pacientes con un nivel de escolarización inferior a los 12 años de edad, recibieron 1 punto añadido a la puntuación total para corregir el sesgo del nivel educativo. Cuanto más baja fue la puntuación, mayor era el deterioro cognitivo. Cuanto mayor fue la puntuación, mejor fue la función cognitiva, siendo una puntuación de 26 o superior considerada como normal. Los puntajes del test de MoCA fueron realizados dentro del tiempo especificado.

Las funciones de velocidad de procesamiento y concentración se evaluaron mediante el Trail Making A (TMT-A) que consiste en conectar un conjunto de números en el orden correcto en el menor tiempo posible.

Las funciones ejecutivas se evaluaron mediante el Trail Making Test B (TMT-B), que consiste en conectar un conjunto de letras y números en el orden correcto en el menor tiempo posible.

Además, se evaluaron otras pruebas, como la Fluidez Verbal Semántica (FVS) en la cual los pacientes debían decir tantos animales como fuera posible y la Fluidez Verbal Fonética (FVF) en la cual los pacientes debían decir la mayor cantidad de palabras posibles que comenzaran con las letras F, A, S.

Las pruebas neuropsicológicas se administraron en un ambiente tranquilo en el hospital. Para cada una de las pruebas se siguieron los datos normativos españoles de ajuste de puntuación por edad y educación, y las puntuaciones de corte de normalidad (95% del límite inferior de tolerancia de la distribución normal de la población).

Se estableció la respuesta y mejoría en los test neurocognitivos ante una mejoría de 3 o más puntos en el test de MoCa entre el primer estudio previo a la colocación del stent y los controles posteriores, clasificando a los pacientes en “respondedores” y “no respondedores” .

## 5.3 Técnica

### 5.3.1 Equipo humano

El grupo humano de la UTMI del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, que trabajó en equipo en los procedimientos para la CAS, está formado por profesionales de diferentes categorías, como son médicos especialistas en radiología intervencionista, enfermería especializada en instrumentación, técnicos y personal de apoyo con conocimientos en la monitorización de los pacientes que van a ser sometidos a la intervención. Todos deben conocer y tener experiencia sobre los materiales y pasos del procedimiento, además de ser capaces de responder de manera rápida y eficaz a cualquier situación inusual o de emergencia.

Los operadores principales estaban entrenados en arteriografías e intervenciones endovasculares a un alto nivel de complejidad, siguiendo las recomendaciones de un gran número de sociedades médicas (AHA, AAA, SVS, SIR o ASITN) <sup>163</sup>. Además, se contó con el apoyo de otros servicios como son: Anestesia, Neurología, Neurocirugía, Cirugía cardiotorácica o UCI, tal y como lo describen importantes grupos de consenso<sup>164</sup>.

El equipo principal fue el mismo durante todos los procedimientos, excepto en el caso de los médicos anestesistas, y estuvo formado por los siguientes miembros:

- **Operador principal:** Fue un médico especialista en técnicas de mínima invasión, con 25 años de experiencia en procedimientos vasculares y no vasculares, con experiencia en más de 150 procedimientos angiográficos cerebrales y más de 250 procedimientos con stent y ATP en otras localizaciones.
- **Ayudante del operador:** Fue un médico intervencionista con entrenamiento especializado en técnicas endovasculares, con más de 15 años de experiencia.
- **Personal de enfermería:** Constituidos por dos enfermeros. Un enfermero estaba al cargo de la instrumentación, así como de proporcionar a los operadores, el material necesario para el desarrollo eficaz y seguro del procedimiento, cargando la medicación estéril, realizando la hemostasia arterial al final del procedimiento, además de llevar a cabo el manejo de la mesa de intervención, manipulando el arco en C y la fluoroscopia. El segundo enfermero fue el responsable fuera de la mesa de trabajo, colocando de manera adecuada las pantallas de fluoroscopia para una correcta visualización de las mismas, vigilando las vías periféricas e inyectando la medicación necesaria en el momento correspondiente.
- **Personal de apoyo:** En todos los procedimientos participaron al menos dos auxiliares de enfermería, uno de presencia obligatoria en la sala de intervención y otro fuera de la sala. Ambos controlaron la coordinación del equipo y buscaron el material necesario, en caso de precisar materiales diferentes a los planificados inicialmente por el equipo responsable de la intervención.
- **Neurólogo:** Constituido por un especialista fundamental en el grupo de la Unidad del Ictus del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, con formación especializada en DTC. Su presencia fue obligatoria en todos los procedimientos, realizando un control sonográfico transcraneal durante toda la intervención. Además él mismo fue el encargado de realizar la valoración neurológica previa al procedimiento, la ecografía Doppler carotídea previa a la intervención, control durante la intervención.
- **Anestesista:** En todos los procedimientos se precisó de la colaboración de un médico anestesista y de una enfermera especializada en anestesiología y reanimación.

### 5.3.2 Manejo del paciente antes del procedimiento

La valoración se realizó de manera conjunta por los servicios de Neurología y la UTMI. En todos los casos se consensuó la indicación, estrategia por parte de los dos servicios previo al procedimiento endovascular. Los pacientes seleccionados para la CAS siguieron el protocolo preoperatorio, respaldado por los estándares de las guías de la Sociedad de Radiología Intervencionista<sup>165</sup> que se detalla a continuación:

- **Información de la técnica endovascular** y firma del **consentimiento informado**.
- **Solicitud de la valoración pre-quirúrgica:** Presentada al Servicio de Anestesia y Reanimación.
- **Exploración física y revisión de la historia clínica:** Todos los pacientes fueron sometidos a una exploración física completa, prestando mayor importancia a los factores de riesgo y comorbilidades en cada caso.
- **Estudio de coagulación, hemograma y bioquímica básica.**
- **Valoración por parte del servicio de Neurología:** Todos los pacientes fueron evaluados por parte de Neurología, realizando un estudio de eco doppler color de ambos ejes carotídeos, de ambas vertebrales cervicales y de ambas arterias oftálmicas, así como un DTC para la valoración de posibles estenosis o repercusión sobre el flujo intracranal.
- **Doble antiagregación:** Los pacientes fueron premedicados con doble antiagregación (100 mg de ácido acetilsalicílico y 75 mg de clopidogrel), al menos durante las 72 horas previas al procedimiento.
- **Antihipertensivos:** Los pacientes mantienen la terapia antihipertensiva con excepción de los betabloqueantes, que se suspenden el día previo a la intervención.
- **Fármacos anticoagulantes:** Se suspendieron y se sustituyeron por heparina de bajo peso molecular los 4 días previos a la intervención. El día previo al tratamiento se añadieron fármacos antiagregantes que se mantuvieron hasta nueva valoración médica.
- **Antidiabéticos:** Los pacientes mantienen su tratamiento hasta el día previo a la intervención, en el cual se sustituye por insulina rápida. Los pacientes que utilizan metformina la retiran los 4 días previos a la intervención.
- **Fármacos pre-tratamiento:** Adicionalmente a los cambios farmacológicos comentados anteriormente, se añadieron ciertos fármacos con el fin de evitar y corregir complicaciones en el caso de que existieran:
  - 12 mg de dexametasona.
  - 80 mg de atorvastatina.
  - 200 mg de nimodipino.
  - 1.000 mg de citolina.

- **Prueba de imagen:** Todos los pacientes fueron sometidos a una prueba de imagen. El doppler TSA fue obligatorio en todos los casos, al igual que la realización de una RM cerebral previa al procedimiento y en las primeras 48 horas tras la CAS.

A todos los pacientes sin contraindicaciones se les realizó una resonancia magnética (RM) cerebral (Ingenia S 1.5T; Philips, Alemania) con las siguientes secuencias: T1, T2, FLAIR y difusión. Las imágenes de RM fueron evaluadas visualmente por dos neuroradiólogos con experiencia en neuroimagen de la enfermedad cerebrovascular.

- **Ingreso** en hospital a cargo de los Servicios de Radiología Intervencionista y Neurología el día previo a la CAS.

Los pacientes fueron tratados de acuerdo con las recomendaciones de la Guía del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología<sup>166</sup>, y evaluados por un equipo multidisciplinar compuesto por neurólogo, radiólogo intervencionista y anestesista.

La arteriografía cerebral se realizó de rutina durante el ingreso hospitalario, para confirmar el grado de estenosis, basándose en los criterios de NASCET.

### 5.3.3 Material

#### 5.3.3.1 Sala de intervención

La CAS fue llevada a cabo en todos los casos en la sala de la UTMI del Hospital Clínico Lozano Blesa, la cual dispone de un arco en C de la marca Philips. El equipo Allura Xper FD20 (@Koninklijke Philips N.V) es capaz de realizar funciones completas para la realización de angiografías rotacionales instantáneas de alta resolución. Además la sala está dotada de tecnología y material apropiado para la monitorización, mantenimiento durante la anestesia y técnica de reanimación cardiorrespiratoria adecuados para la realización del procedimiento.

#### 5.3.3.2 Material para el tratamiento endovascular

El material utilizado en el procedimiento fue el siguiente:

- **Introductores:** Se utilizaron introductores (Terumo @Europe, Leuven, Bélgica), de 11 cm de longitud y 6F de diámetro.
- **Guías:**
  - Guías hidrofílicas en J (Terumo@ Europe, Leuven, Bélgica), de 0,035" y de 150 cm de longitud.

- Guías de intercambio (Teflonada Standard Boston Scientific), siendo el diámetro más utilizado el de 0,035" y 260 cm de longitud.
- Microguías de 0,014" y 0,018" de 150, 180 y 300 cm de longitud.
- **Catéteres:** Para realizar la cateterización selectiva de los TSA, el catéter más utilizado fue el Vertebral de 0,035" (Terumo@ Terumo Europe Leuven, Bélgica).
- **Catéter- guía:** En todos los casos se utilizaron los catéteres guía recto de 6F y 100 cm de longitud, Lumax Guiding Catheter (Cook Medical).
- **Balones:** La ATP se llevó a cabo para la modelación del stent, utilizándose un balón monorraíl Viatrac 14 Plus (Abbott Vascular, Santa Clara, CA, EE.UU) de 3F y de 135 cm de longitud, con diámetros de 5-7 mm.
- **Insuflador:** Fue del tipo Medflator II, que es un dispositivo desechable para el inflado de balones (Smiths Medical Deutschland Family of Companies, Alemania).
- **Stent:** En todos los casos se utilizó el stent carotídeo Acculink™ (Abbott Vascular, Santa Clara, CA, EE.UU), de forma cónica, de 8 mm de diámetro proximal a la ACC x 6 mm de diámetro distal x 40 mm de longitud, y con un catéter de 132 cm de longitud.
- **Dispositivos de neuroprotección distal:** Se utilizaron en casi todos los procedimientos realizados, siendo el dispositivo empleado el RX Accunet (Abbott Vascular, Redwood City, CA, EE.UU).

### 5.3.4 Descripción del procedimiento endovascular

Todos los procedimientos de CAS se realizaron bajo condiciones de anestesia local. El neurólogo y el anestesista realizaron la evaluación continua del paciente en la sala de intervencionismo.

En todos los casos se siguieron los mismos pasos:

- **Punción arterial o acceso vascular:** El acceso vascular estándar percutáneo fue por la arteria femoral común derecha. Mediante la técnica Seldinger, se realiza una punción percutánea para llegar a la arteria femoral común, con una aguja de 18 F, seguido de la introducción de una guía hidrofílica de 0,035" (Terumo Europe Leuven, Bélgica) y la colocación de un introductor de 6F (Terumo Europe, Leuven, Bélgica).
- **Angiografía de los TSA:** El arco radiológico usualmente se colocó en posición oblicua lateral izquierda modificando los grados de desplazamiento del mismo para desplegar el arco aórtico y sus ramas. Se desplazó la guía cerca del origen de la aorta y sobre ella, se avanzó el catéter diagnóstico multiperforado y curvado en su extremo distal espiral tipo pigtail de 100 cm de longitud y 5F. Habitualmente, para la obtención de una buena imagen se necesitó una dosis de 20-30 ml de contraste no iónico (Optiray 320 mg/ml solución inyectable, Mallinckrodt, Madrid, España), que se introdujo a través de un inyector de alta presión.

En este momento se valoran los vasos supraórticos, sus ramas y el cayado aórtico, en busca de placas de aterosclerosis, patología estenótica, variantes anatómicas, con especial interés en la ACC que nos conducirá a la lesión a tratar. Según el tipo de arco aórtico se escoge el catéter para el siguiente paso.

- **Cateterización selectiva de las arterias carótidas:** En primer lugar se cateterizó el lado no afecto o el menos afecto. Se seleccionó el catéter según la morfología del arco aórtico, siendo los más frecuentemente utilizados, el Simmons II (Cordis, Jonhson & Johnson Company) de 0,035", 5F de diámetro y 100 cm de longitud, y el Vertebral (Terumo@Terumo Europe, Leuven, Bélgica) de 0,038", 5F de diámetro y 100 cm de longitud.
- **Angiografía intracraneal:** Una vez cateterizada la arteria carótida primitiva, se realizó el estudio selectivo carotídeo en proyecciones anteroposterior y lateral. Posteriormente se realizó estudio de la representación vascular arterial y venosa cerebral en posición Towne y lateral para valorar la reserva y distribución vascular intracerebral.
- **Introducción del catéter guía:** El factor técnico esencial para el éxito de la técnica es conseguir acceso a la ACC, con catéter guía de un calibre suficiente; para poder llevar el sistema de liberación del stent hasta el lugar de la lesión.

Con este objetivo se reintrodujo la guía y se desplazó la misma hasta canalizar la ACE, para luego avanzar el catéter. Se dejó el catéter en esa posición y se intercambió la guía hidrofílica por otra guía de mayor cuerpo de intercambio. Se retiró el catéter diagnóstico y se avanzó el catéter guía de 8F y 90 cm, hasta situarse a unos 5-10 cm de la bifurcación carotídea.

- **Colocación del DPD:** Se utilizaron de rutina para estenosis del 50 al 95% en presencia de anatomía distal que permita la correcta navegación. Se progresó el dispositivo a través de la microguía y una vez atravesada la lesión, se procedió a su apertura. El sistema protector se abrió en el tercio medio de la ACI, con distancia suficiente de la zona patológica para no interferir con la liberación del stent.
- **Selectivización sin sistema protector:** En los pacientes en los que no fue posible el uso de sistema de protección, una vez colocado el catéter guía, se retiró la guía de intercambio, y se introdujo una microguía de 0,014", atravesando el área de estenosis. El extremo distal de la microguía se colocó en un nivel inferior a la porción petrosa horizontal de la ACI.
- **Liberación del stent:** Se aseguró que el extremo distal del stent coincidía con la parte distal de la estenosis, de manera que en el momento de la liberación, se desplegase desde distal a proximal, siempre bajo control fluoroscópico.
- **Dilatación poststent:** Después de retirar el sistema de liberación del stent se desplazó un balón de dilatación sobre la microguía, el diámetro del balón se seleccionó de acuerdo a las necesidades en cada caso, se situó en el área donde se observaba persistencia

de la estenosis y se procedió a la dilatación bajo presión nominal, generalmente de 8 atmósferas.

En este momento, fue importante la valoración del anestesista, quién determinó la administración de atropina en los casos necesarios.

- **Recogida del filtro:** Se procedió a la retirada del filtro de protección distal
- **Control angiográfico final:** retirada del introductor y control del abordaje femoral: Tras la retirada de la guía, a través del catéter guía, se realizó una angiografía cerebral en dos proyecciones incluyendo la arteria carótida tratada, para valorar el resultado final; prestando mucha atención a cualquier complicación que se pudiera presentar en la carótida tratada en el stent y en la vascularización intracranal.

El cierre de punto de punción generalmente se realizó en los primeros casos mediante compresión manual y posteriormente se utilizaron sistema de protección percutáneo StarClose® y Angio-Seal®.

Una vez finalizado el procedimiento, el neurólogo procedió a realizar una exploración neurológica inicial con la valoración de los pares craneales, reflejos, sensibilidad y funcionalidad.

## 5.4 Protocolo tras el procedimiento de CAS

Hay que señalar que se controló el tiempo de exploración medido desde el momento de entrada del paciente en sala hasta su salida, así como el tiempo fluoroscópico. Se consignaron los valores dosimétricos PDA (Producto Dosis Absorbida) y Kerma (Kinetic energy released in a material), expresados en mGy/cm<sup>2</sup> y en mGy respectivamente.

Tras el procedimiento, el paciente fue ingresado en la planta de Intervencionismo, con cargo compartido entre Intervencionismo y Neurología. Se llevó a cabo la monitorización de la tensión arterial, la temperatura, el pulso y la glucemia cada 8 horas. Además se realizaron los siguientes procedimientos:

- **Estudio de neuroimagen:** En todos los casos se realizó una RM cerebral según el protocolo en secuencias potenciadas en T1, T2, FLAIR y difusión, con el fin de visualizar posibles complicaciones neurológicas adversas periprocedimiento
- **Alta domiciliaria:** Se tramitó en 24-48 h si no se produjeron incidencias.
- **Tratamiento de doble antiagregación:** Se prescribió a todos los pacientes durante el primer mes, seguido de antiagregación simple de forma indefinida. En casos de comorbilidad cardiaca, se planteó la doble antiagregación de forma indefinida.

- **Seguimiento clínico:** Se llevaron a cabo revisiones al mes, 6 meses, y 12 meses. La valoración clínica incluyó una entrevista con el paciente y la exploración neurológica. Además se realizó la evaluación neurocognitiva con los test Trail Making y test de Moca en las revisiones del sexto mes y la revisión anual.

## 5.5 Análisis estadístico

Los datos fueron recogidos utilizando una base de datos diseñada específicamente para este estudio con el programa Microsoft Access 2019, para más tarde ser exportados en formato de Microsoft Excel para ser procesados estadísticamente.

Para la descripción de las distintas variables cualitativas de la muestra se utilizaron las frecuencias absolutas (n) y las relativas expresadas en porcentaje (%). En el caso de las variables cuantitativas se calculó de forma genérica la media y la desviación estándar (DE), y en algunos casos se completó con la mediana y el rango (valores mínimo y máximo).

Para la realización del análisis inferencial y poder determinar la asociación entre dos variables cualitativas se generaron las correspondientes tablas de contingencia, y se analizaron aplicando la prueba de Chi-cuadrado de Pearson. Cuando esta prueba no fue válida (en el caso de la existencia de más del 20% de celdas que presentaron valores esperados menores a 5), se utilizaron como pruebas alternativas válidas, la prueba exacta de Fisher (para tablas 2x2) o la prueba de Razón de Verosimilitudes.

Cuando se analizó la asociación entre una variable cualitativa y una cuantitativa, se procedió a determinar en primer lugar, si la distribución de la variable cuantitativa en cada una de las categorías de la variable cualitativa era compatible con una distribución dentro de la normalidad, utilizando la prueba de Kolmogorov-Smirnov. En el caso de que la hipótesis de normalidad no fue rechazada, se utilizaron pruebas paramétricas para la comparación de medias: la prueba t de Student para muestras independientes en caso de dos medias y el Análisis de Varianza (ANOVA) en los casos en los que existían más de dos medias.

En último lugar, la asociación entre dos variables cuantitativas se determinó mediante un análisis de correlación, utilizando el coeficiente de correlación de Pearson (r). Cuando ambas variables seguían una distribución normal.

Todos los cálculos y análisis estadísticos fueron llevados a cabo utilizando el programa de análisis estadístico IBM SPSS 22.0 para Windows. El nivel de significación (error  $\alpha$ ) se estableció en todos los casos en 0,05 para un nivel de confianza del 95%.

## 5.6 Consideraciones éticas

Para la realización del presente estudio se solicitó la aprobación del comité de ética de la investigación de la Comunidad Autónoma de Aragón (CEICA) **C.P.-C.I.PI20/126**. Se respetó y protegió en todo momento la confidencialidad de los participantes en el mismo y se siguieron las normas dictadas por la convención de Helsinki.

Se elaboró y cumplió un consentimiento informado que todos los pacientes pertenecientes al estudio completaron, mostrando su conformidad a participar en el presente proyecto.



# 6

## RESULTADOS

---

Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y  
Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática

Juan Ramón y Cajal Calvo

# 6 RESULTADOS

---

## 6.1 Características de la población

### 6.1.1 Descripción general de la muestra

Los casos que se incluyeron en el presente estudio fueron recogidos en el tiempo comprendido entre enero de 2020 hasta agosto de 2021. Se incluyeron un total de 52 pacientes consecutivos, con un tiempo de seguimiento de 12 meses. La mayoría de los pacientes fueron hombres ([Tabla 26](#)). En la mayoría de los estudios y de investigaciones relacionadas sobre el stent carotídeo hasta la fecha, se ha presentado un claro predominio del sexo masculino, sobre el femenino, y en el estudio actual los resultados son concordantes, con una proporción de 8 hombres por cada mujer (80%).

La edad media de las mujeres del estudio fue de 1 año y medio superior a los hombres, siendo el rango total de edad de 50 a 90 años. De los 52 pacientes incluidos en la muestra, 13 tenían una edad superior a 80 años.

	Sexo		Edad (años)			
	N	%	Media	DE	Mediana	(min,max)
<b>Hombres</b>	42	80.8%	71,24	8,74	71,50	(58,90)
<b>Mujeres</b>	10	19.2%	72,70	10,94	74,50	(50,84)
<b>Total</b>	52	100%	71,52	9,10	71,50	(50,90)

[Tabla 26.](#) Distribución de la muestra en función del sexo y la edad.

Variable	Hombres (n=42)	Mujeres (n=10)	Total (n=52)	p
<b>Hipertensión</b>	85,7%	90%	86,5%	0,721 <sup>x2</sup>
<b>Dislipemia</b>	85,7 %	90%	86,5%	0,721 <sup>x2</sup>
<b>Diabetes</b>	54,8%	40%	51,9%	0,401 <sup>x2</sup>
<b>Tabaco</b>	61,9%	30%	55,8%	0,048 <sup>x2</sup>
<b>Arritmias cardiacas</b>	31%	20%	28,8%	0,492 <sup>x2</sup>
<b>Insuficiencia Renal</b>	19%	40%	23,1%	0,158 <sup>x2</sup>
<b>Radioterapia cervical</b>	7,1%	10%	7,7%	0,761 <sup>x2</sup>

X2: Significación estadística según la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

Tabla 27. Relación de las variables de riesgo con el sexo.

Variable	Presencia		Ausencia		P F
	n	Media ± DE	n	Media ± DE	
<b>Hipertensión</b>	45	71,20 ± 8,98	7	73,57 ± 10,34	0,527
<b>Dislipemia</b>	45	71,91 ± 9,14	7	69 ± 9,12	0,437
<b>Diabetes</b>	27	72,33 ± 8,67	25	70,64 ± 9,65	0,508
<b>Tabaco</b>	29	69,66 ± 8,98	23	73,87 ± 8,89	0,098
<b>Arritmias Cardiacas</b>	15	71,6 ± 10,37	37	71,49 ± 8,69	0,968
<b>Insuficiencia renal</b>	12	74,92 ± 8,7	40	70,5 ± 9,08	0,142
<b>Radioterapia cervical</b>	4	69 ± 10,23	48	71,73 ± 9,09	0,570

F: Significación estadística según el test exacto de Fisher.

Tabla 28. Relación de las variables de riesgo con la edad (en años).

Variable	N	Hombres	Mujeres
<b>Afectación intracranial</b>	No	41	33
	Sí	11	9

Tabla 29. Distribución de la afectación de la arteria cerebral media respecto al sexo.

### 6.1.2 Factores de riesgo

Cada uno de los factores de riesgo clínicos incluidos en el estudio, se evaluaron de manera individual, tal y como aparece en el apartado previo de material de métodos. En las [Tablas 27 y 28](#) se realiza un estudio comparativo acerca de la distribución de las diferentes variables de riesgo con el sexo y la edad.

Destacar que más del 80% de los pacientes presentaron HTA y dislipemia, y algo más de la mitad diabetes. Los resultados más importantes que se determinan por la significación estadística, demostraron que no existió ninguna diferenciación significativa entre ambos sexos a excepción del tabaco, que apareció duplicada en los hombres ( $p=0,048$ ).

Del mismo modo a como se realizó con el sexo, en la [Tabla 28](#) se estableció la relación entre los factores de riesgo estudiados y la edad, observándose que únicamente el tabaco presentó una significación cercana al valor límite ( $\alpha = 0,05$ ) teniendo un valor del 0,098.

### 6.1.3 Pruebas diagnósticas de imagen

En la totalidad de los casos (100%) se realizó una ecografía Doppler como prueba diagnóstica inicial, siendo la angio-resonancia magnética cerebral la prueba realizada en todos los casos para la valoración cerebral previo al procedimiento intervencionista. En todos los casos se realizó una angiografía carotídea previa a la colocación del stent carotídeo.

En todos los pacientes se intervino la arteria carótida interna, siendo la ACID en el 48% de los casos y la ACII en el 52% restante.

### 6.1.4 Afectación intracraneal de la arteria cerebral media

Del total de la muestra, 11 pacientes presentaron afectación intracraneal de la arteria cerebral media (21,11%), mientras que 41 pacientes (78,84%) no la tuvieron, con las siguiente distribución en cuanto al sexo se refiere ([Tabla 29](#)).

### 6.1.5 Escala de NIHSS al ingreso y al alta

La escala del Instituto Nacional de Salud y Accidente Cerebrovascular (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) se utiliza para cuantificar el déficit neurológico y predecir el resultado después del ACV. La escala NIHSS distribuye la gravedad neurológica en varios grupos en función de la puntuación obtenida clasificándolos en sin déficit, déficit mínimo, leve, moderado o grave.

Variable	N	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Escala NIHHS al ingreso	52	1,08	2,325	0	9
Escala NIHHS al alta	52	0,33	0,810	0	4

Tabla 30. Distribución de la muestra en relación con la escala de NIHHS al ingreso y al alta.

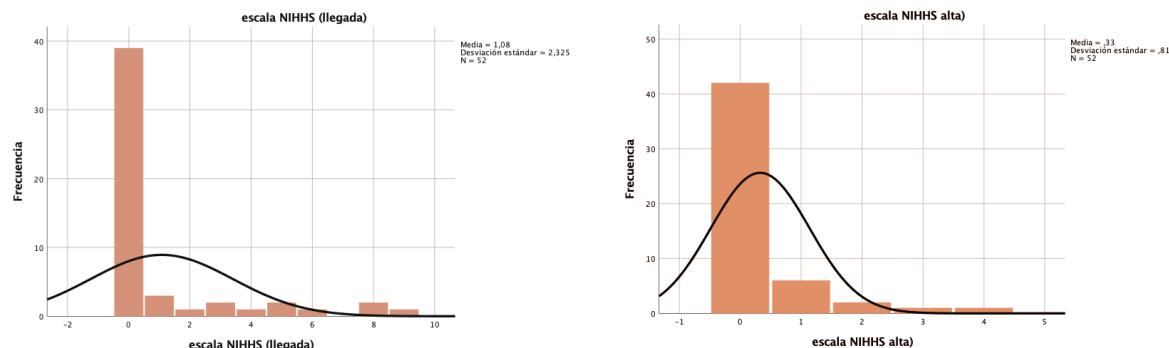


Figura 31. Distribución de las frecuencias de la Escala de NIHHS al ingreso y al alta.

Sexo	N	Estenosis moderada (50-70%)	Estenosis severa <th>p</th>	p
Hombre	42	23,8%	76,2%	
Mujer	10	40%	60%	
Total	52	26,9%	73,1%	

Rv: significación estadística según la prueba de Razón de Verosimilitudes.

Tabla 31. Relación del grado de estenosis con el sexo.

Variable	N	Estenosis moderada (50-70%)	Estenosis severa <th>p</th>	p
Afectación intracraneal de ACM	No	41	26,8%	73,2%
	Sí	11	27,3%	72,7%

X2: Significación estadística según la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

Tabla 32. Relación del grado de estenosis y la afectación de la arteria cerebral media.

En nuestra muestra, el valor medio al ingreso fue superior al valor medio al alta, coincidiendo también con una disminución de los valores máximos a lo largo de la estancia hospitalaria ([Tabla 30](#) y [Figura 31](#)).

## 6.2 Factores asociados al grado de estenosis

### 6.2.1 Relación del grado de estenosis con el sexo

En primer lugar, se realizó una comparación entre el grado de oclusión medido mediante el método NASCET con el sexo ([Tabla 31](#)).

Se evidenció que no hubo diferencias significativas entre ambos grupos cuando se relacionó el grado de estenosis y el sexo. La gran parte de los pacientes de la muestra, presentaron una estenosis severa, superior al 70% y en un 26,9% de los casos se presentaba una oclusión moderada.

### 6.2.2 Relación del grado de estenosis con los factores de riesgo

Los resultados de este apartado se dividieron en varias tablas según el tipo de factor de riesgo entre factores de riesgo metabólicos u otros factores de riesgo.

El análisis de los factores de riesgo se presentó y se evaluó de la misma forma en la que se detalla en el apartado de Material y Métodos. Se decidió mostrarlos en varias tablas para una mejor apreciación visual.

#### 6.2.2.1 Relación entre el grado de estenosis y la afectación intracraneal de la arteria cerebral media

Se analizó la posible correlación entre el grado de estenosis y la afectación intracraneal de la arteria cerebral media con los siguientes resultados, sin evidenciar diferencias estadísticamente significativas ([Tabla 32](#)).

#### 6.2.2.2 Relación del grado de estenosis con los factores de riesgo metabólicos

En el análisis que relacionó el grado de estenosis con los factores de riesgo metabólico ([Tabla 33](#)), no se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Variable	N	Estenosis moderada (50-70%)	Estenosis severa (>70%)	p
<b>Hipertensión</b>	No	7	14,3%	0,418 <sup>x2</sup>
	Sí	45	28,9%	
<b>Dislipemia</b>	No	7	28,6%	0,916 <sup>x2</sup>
	Sí	45	26,7%	
<b>Diabetes</b>	No	25	20%	0,279 <sup>x2</sup>
	Sí	27	33,3%	
<b>Tabaco</b>	No	23	30,4%	0,611 <sup>x2</sup>
	Sí	29	24,1%	
<b>Arritmias cardíacas</b>	No	37	27%	0,979 <sup>x2</sup>
	Sí	15	26,7%	

X2: Significación estadística según la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

**Tabla 33.** Relación del grado de estenosis con factores de riesgo metabólicos.

Variable	N	Estenosis moderada (50-70%)	Estenosis severa (>70%)	p
<b>Insuficiencia Renal</b>	No	40	27,5%	0,864 <sup>x2</sup>
	Si	12	25%	
<b>Radioterapia Cervical</b>	No	48	27,1%	0,928 <sup>x2</sup>
	Si	4	25%	

X2: Significación estadística según la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

**Tabla 34.** Relación del grado de estenosis con otros factores de riesgo.

### 6.2.2.3 Relación del grado de estenosis con otros factores de riesgo

Se analizaron otros factores de riesgo que no presentaron utilidad predictiva entre el grado de estenosis y su presencia ([Tabla 34](#)).

### 6.2.2.4 Relación entre el grado de estenosis y la presentación de eventos neurológicos adversos

En el análisis que relacionó el grado de estenosis y la presentación de eventos neurológicos adversos posteriores en neuroimagen ([Tabla 35](#)), la isquemia multifocal fue detectada como significativa ( $p= 0,015$ ), de manera que los pacientes que presentaron isquemia multifocal post-procedimiento tuvieron más probabilidades de tener una estenosis de alto grado. De hecho, todos los pacientes que presentaron isquemia ( $n=4$ ) tenían una estenosis superior al 70%.

No se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre las demás variables estudiadas y el grado de estenosis.

Del total de 52 pacientes de la muestra, en 3 de ellos se declinó finalmente la colocación del stent en el mismo acto Neurointervencionista por la elevada complejidad del mismo en relación a la tortuosidad o la imposibilidad técnica para su implantación.

Variable	N	Estenosis moderada (50-70%)	Estenosis severa (>70%)	p
Sin eventos	25	32%	68%	0,427 <sup>x2</sup>
Isquemia focal	16	18,3%	81,3%	0,376 <sup>x2</sup>
Isquemia multifocal	4	0%	100%	0,015 <sup>x2</sup>
Sangrado	4	50%	50%	0,279 <sup>x2</sup>

X2: Significación estadística según la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

[Tabla 35.](#) Relación entre el grado de estenosis y la presentación de eventos neurológicos adversos.

## 6.3 Procedimiento quirúrgico

### 6.3.1 Descripción general del procedimiento

El stent Acculink (Abbott Vascular, EE.UU) se utilizó en todos los pacientes incluidos en el presente estudio. La angioplastia con balón pre-stent se realizó en alrededor del 14,2% de los pacientes, y la angioplastia post-stent fue utilizada prácticamente en todos los casos, contemplándose en 93,8% de los procedimientos endovasculares.

Por lo que respecta a los DPE, se utilizaron en un porcentaje considerable de pacientes, que correspondió con un 75,5% de la muestra. En todos los casos se empleó en DPE tipo Accunet (Abbott Vascular, EE.UU) ([Tabla 36](#)).

### 6.3.2 Éxito técnico

El éxito técnico se produjo en el 93,8% de los pacientes, identificando sólo el 6,12 % (3 casos) de fracaso técnico. No se observaron diferencias significativas en cuanto al sexo ( $p=0,576$ ) o el grado de estenosis ( $p=0,932$ ). Los resultados se detallan en la [Tabla 37](#).

Por lo que respecta a la técnica quirúrgica, se encontraron diferencias relevantes en la utilización de angioplastia pre-stent, DPE y angioplastia post-stent ( $p <0,001$ )

## 6.4 Complicaciones

### 6.4.1 Influencia del grado de estenosis en la presentación de eventos neurológicos adversos por neuroimagen

Todos los pacientes de nuestro estudio fueron evaluados mediante RM previa a la implantación del stent (24-48 horas previas). Se evaluó la existencia de micro hemorragias así como posibles eventos isquémicos. En las 24-72 horas posteriores a la implantación del stent se realizó una RM cerebral con el fin de evaluar los posibles eventos neurológicos adversos derivados de la CAS y se clasificaron en diversos grupos según se detalla anteriormente en el apartado de Material y Métodos, cuyos resultados se describen en las [Tablas 38 y 39](#), asociándose con diversas variables también analizadas.

Variable		N	%
<b>Angioplastia Pre- Stent</b>	No	42	85,7%
	Sí	7	14,2%
<b>Angioplastia Post-Stent</b>	No	3	6,12%
	Sí	46	93,8%
<b>DPE</b>	No	12	24,48%
	Sí	37	75,5%

Tabla 36. Distribución global de los procedimientos del estudio.

Variable	Éxito técnico		P
	N	%	
<b>Sexo</b>	Hombre	37	88,1%
	Mujer	9	90%
<b>Grado de estenosis</b>	Estenosis 50-70%	12	85,7%
	Estenosis >70%	34	89,5%
<b>Angio pre-stent</b>	Si	6	85,7%
	No	40	95,2%
<b>DPE</b>	Si	34	91,9%
	No	12	100%
<b>Angio post-stent</b>	Si	43	93,5%
	No	3	100%

X2: Significación estadística según la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

Tabla 37. Relación del éxito técnico con las diferentes variables.

Variable	Sin eventos			Isquemia focal			Isquemia multifocal			Microhemorragias		
	N	%	p	N	%	p	N	%	p	N	%	p
<b>Estenosis Moderada (50-70%)</b>	8	61,5%		3	23,1%		0	0%		2	15,3%	
			0,427 <sup>x2</sup>			0,376 <sup>x2</sup>			0,015 <sup>x2</sup>			0,279 <sup>x2</sup>
<b>Estenosis severa (&gt;70%)</b>	17	47,2%		13	36,1%		4	11,1%		2	5,5%	

X2: Significación estadística según la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

Tabla 38. Influencia del grado de estenosis en la presentación de eventos neurológicos adversos.

Variable	Sin eventos			Isquemia focal			Isquemia multifocal			Microhemorragias		
	N	%	P <sup>RV</sup>	N	%	P <sup>RV</sup>	N	%	P <sup>RV</sup>	N	%	P <sup>RV</sup>
<b>Hipertensión</b>	No	4	57,1%	No	2	28,6%	No	1	14,3%	No	0	0%
	Sí	21	46,7%	Sí	14	31,1%	Sí	3	6,7%	Sí	4	8,9%
<b>Dislipemia</b>	No	1	14,3%	No	3	42,9%	No	0	0%	No	2	28,6%
	Sí	24	53,3%	Sí	13	28,9%	Sí	4	8,9%	Sí	2	4,4%
<b>Diabetes</b>	No	14	56%	No	7	28%	No	1	4%	No	2	8%
	Sí	11	40,7%	Sí	9	33,3%	Sí	3	11,1%	Sí	2	7,4%
<b>Tabaco</b>	No	9	39,1%	No	8	34,8%	No	2	8,7%	No	2	8,7%
	Sí	16	55,2%	Sí	8	27,6%	Sí	2	6,9%	Sí	2	6,9%
<b>Arritmias cardíacas</b>	No	20	54,1%	No	10	27%	No	0	0%	No	4	10,8%
	Sí	5	33,3%	Sí	6	40%	Sí	4	26,7%	Sí	0	0%
<b>Enfermedad renal</b>	No	18	45%	No	13	32,5%	No	4	10%	No	3	7,5%
	Sí	7	58,3%	Sí	3	25%	Sí	0	0%	Sí	1	8,3%
<b>Radioterapia cervical</b>	No	23	47,9%	No	14	29,2%	No	4	8,3%	No	4	8,3%
	Sí	2	50%	Sí	2	50%	Sí	0	0%	Sí	0	0%

Tabla 39. Influencia de los diferentes factores de riesgo clínico en la presentación de eventos neurológicos adversos.

El grado de estenosis de NASCET sólo presentó utilidad predictiva para la complicaciones isquémicas multifocales, anteriormente comentada, sin diferencias significativas entre los demás grupos.

Por otro lado, al analizar los factores de riesgo clínico individual, entre los pacientes que presentaron arritmias cardiacas hubo más complicaciones isquémicas multifocales ( $p=0,001$ ) y no presentaron complicaciones hemorrágicas ( $p=0,007$ ). También se obtuvo una asociación estadísticamente significativa entre los pacientes dislipémicos y las complicaciones hemorrágicas ( $p=0,026$ )

El resto de factores de riesgo clínico individual no asociaron relaciones estadísticamente significativas con la presencia de eventos neurológicos adversos.

## 6.5 Análisis neurocognitivo global

Del total de 52 pacientes incluidos en el estudio, se realizó el análisis neurocognitivo tal y como se detalla en el apartado de Material y Métodos a un total de 39 pacientes (75%), en 13 pacientes de la muestra no se pudo realizar dicho análisis por diversos factores que se detallan en la [Tabla 40](#).

Variable	N	%
Seguimiento en otro centro	1	9%
Exitus	3	27,7%
Deterioro cognitivo severo	5	45,4%
Barrera idiomática	1	9%
No colocación del stent	3	27,7%

[Tabla 40](#). Factores limitantes para la realización de la valoración neurocognitiva.

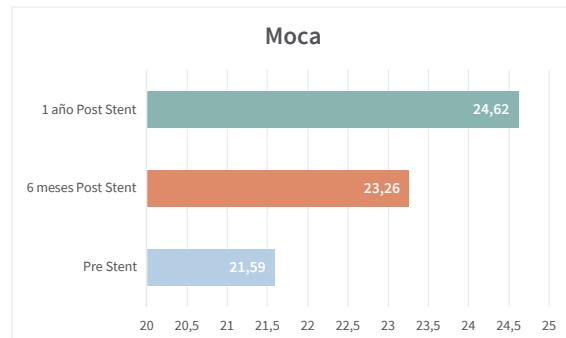
### 6.5.1 Análisis descriptivo de la puntuación total

#### MoCa pre stent, a los 6 meses y al año

Se realizó la valoración del test de MoCa previa a la colocación del stent, a los 6 meses post procedimiento y al año tras la implantación del CAS.

Por lo que respecta a los valores globales del Test de MoCa, se evidenció un incremento en su puntuación con una mejoría media de 3,03 puntos entre los valores pre stent y los obtenidos al año de su implantación (**Tabla 41 y Figura 32**).

A la hora de analizar el valor medio de cada parámetro por separado del test de MoCa también se evidencia un incremento en todas ellas, destacando un aumento significativo de los valores de las variables de la atención (valor pre stent 4,2; valor al año de 4,7) y de la memoria (valor pre stent 1,55; valor al año 2,87). En la **Tabla 42 y Figura 33** se exponen los resultados de cada variable.



**Figura 32.** Evolución de los resultados medios del test de MoCa.

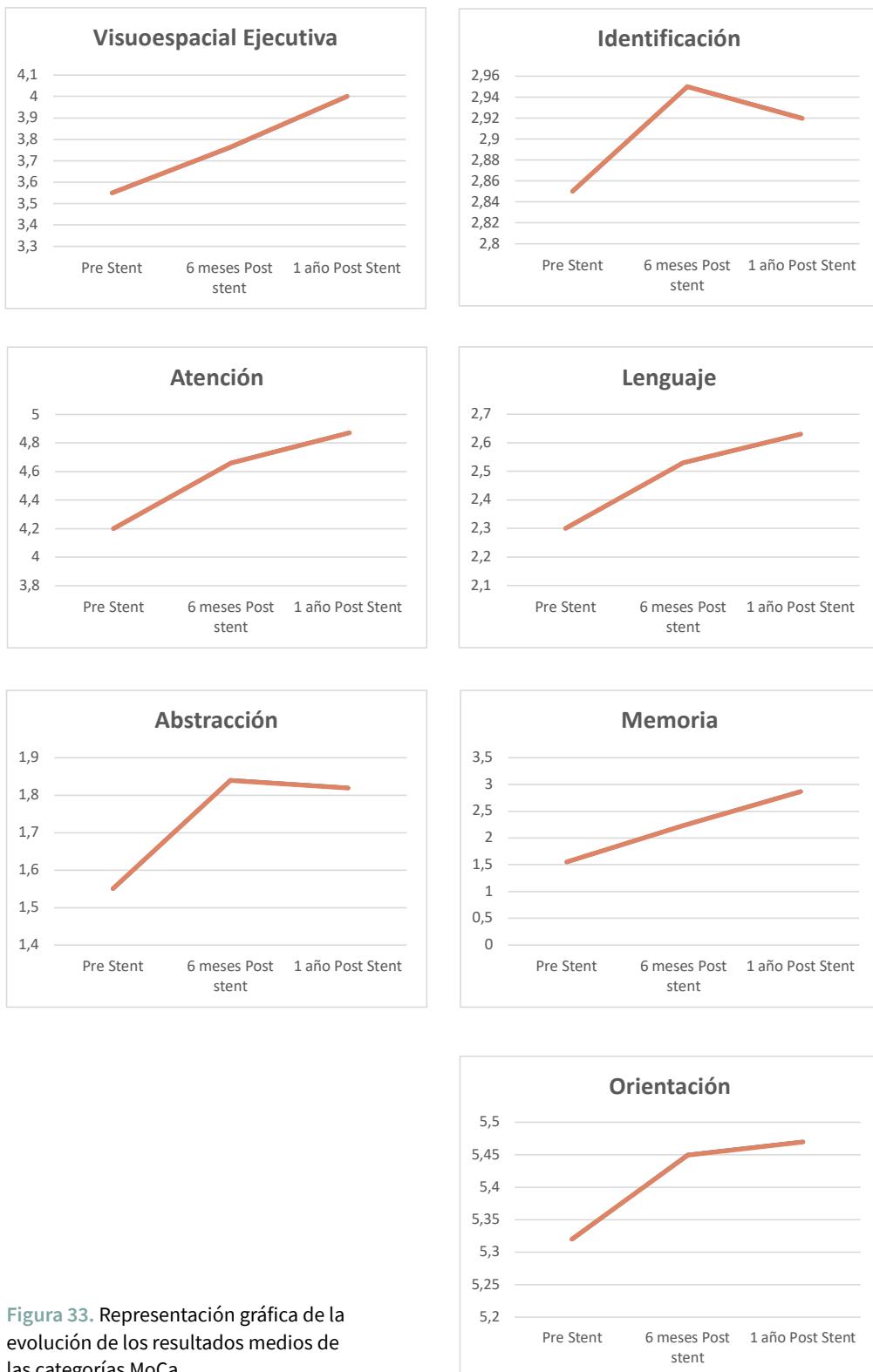
Variable	Pre Stent	6 meses Post Stent	1 año Post Stent
<b>Test MoCa</b>	$21,59 \pm 0,92$	$23,26 \pm 0,78$	$24,62 \pm 0,74$

**Tabla 41.** Evolución de los resultados medios del test de MoCa.

Variable	Pre Stent	6 meses Post Stent	1 año Post Stent
<b>Visuoespacial</b>	$3,55 \pm 0,25$	$3,76 \pm 0,21$	$4 \pm 0,2$
<b>Identificación</b>	$2,85 \pm 0,07$	$2,95 \pm 0,04$	$2,92 \pm 0,04$
<b>Atención</b>	$4,2 \pm 0,26$	$4,66 \pm 0,23$	$4,87 \pm 0,2$
<b>Lenguaje</b>	$2,3 \pm 0,16$	$2,53 \pm 0,12$	$2,63 \pm 0,1$
<b>Abstracción</b>	$1,55 \pm 0,12$	$1,84 \pm 0,09$	$1,82 \pm 0,08$
<b>Memoria</b>	$1,55 \pm 0,26$	$2,24 \pm 0,26$	$2,87 \pm 0,25$
<b>Orientación</b>	$5,32 \pm 0,22$	$5,45 \pm 0,19$	$5,47 \pm 0,21$

Puntuación máxima: visuoespacial 5; identificación 3; atención 6; lenguaje 3; abstracción 2; memoria 5; orientación 6.

**Tabla 42.** Evolución de los resultados medios del test de MoCa de las diferentes categorías.



**Figura 33.** Representación gráfica de la evolución de los resultados medios de las categorías MoCa.

Variable	Pre Stent	6 meses Post Stent	1 año Post Stent
FVF	$10,19 \pm 0,74$	$11,73 \pm 0,69$	$12,8 \pm 0,65$
FVS	$12,33 \pm 0,76$	$13,58 \pm 0,85$	$15,25 \pm 0,74$

Tabla 43. Evolución de los resultados medios de la FVF y FVS.

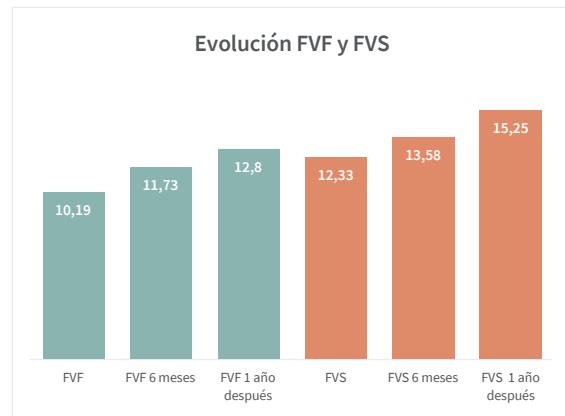


Figura 43. Representación gráfica de la evolución de los resultados medios de la FVF y FVS.

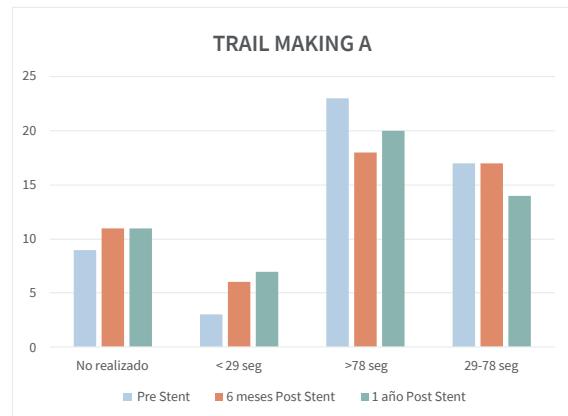


Figura 35. Representación gráfica de la evolución de los resultados del Trail Making A.

Variable	Pre Stent	6 meses Post Stent	1 año Post Stent
No realizado	9 (17,3%)	11 (21,2%)	11 (21,2%)
< 29 seg	3 (5,8%)	6 (11,5%)	7 (13,5%)
29-78 seg	17 (32,7%)	17 (32,7%)	14 (26,9%)
>78 seg	23 (44,2%)	18 (34,6%)	20 (38,5%)
Total	52	52	52

Tabla 44. Evolución de los resultados de Trail Making A.

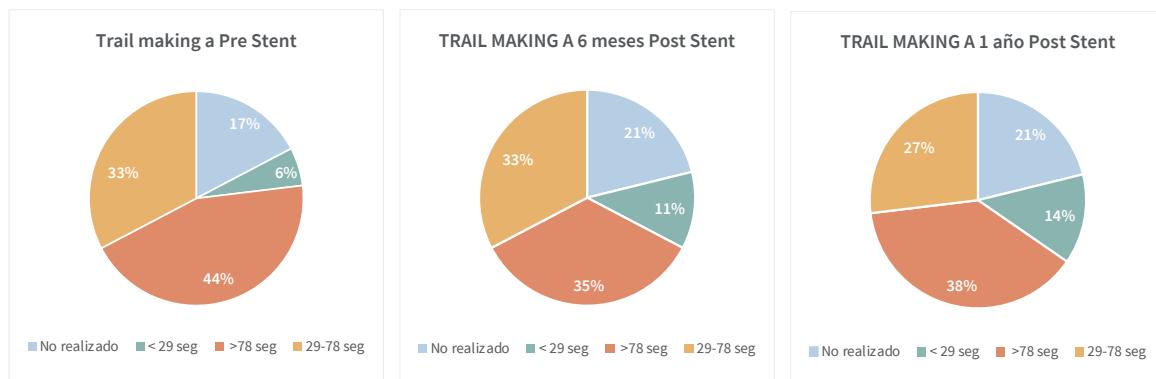
### 6.5.2 Análisis descriptivo de FVF y FVS pre stent, a los 6 meses y al año

A la hora de evaluar otras pruebas, como la Fluidez Verbal Semántica (FVS) y la Fluidez Verbal Fonética (FVF) también se puso de manifiesto una mejoría en los valores medios de ambas variables, evidenciando una mejoría de 2,61 puntos en la FVF y de 2,92 en la FVS. En la [Tabla 43](#) y [Figura 34](#) se exponen los resultados de cada variable.

### 6.5.3 Análisis descriptivo del TRAIL MAKING A pre stent, a los 6 meses y al año

Las funciones de velocidad de procesamiento y concentración se evaluaron mediante el Trail Making A (TMT-A) consistente en conectar un conjunto de números en el orden correcto en el menor tiempo posible.

Del total de pacientes de la muestra, no se le pudo realizar esta prueba a cierto número de pacientes, mayoritariamente por la existencia de un severo deterioro cognitivo que impedía la realización de la misma. No obstante en aquellos que lo cumplimentaron a lo largo del estudio se demostró una disminución en los tiempos de realización del test; pasando del 5,8% de pacientes que realizaron el test pre stent en un tiempo inferior a 29 segundos al 13,5% al año, en el lado opuesto también se constató una discreta disminución de pacientes que realizaron el test en un tiempo superior a los 78 segundos, consiguiendo una disminución del 5,7% en este subapartado. Los resultados del análisis del Trail Making A se detallan en la [Tabla 44](#) y [Figura 35 y 36](#).



**Figura 36.** Representación gráfica de la evolución de los resultados del Trail Making A.

### 6.5.4 Análisis descriptivo del TRAIL MAKING B pre stent, a los 6 meses y al año

Las funciones ejecutivas se evaluaron mediante el Trail Making Test B (TMT-B), consistente en conectar un conjunto de letras y números en el orden correcto en el menor tiempo posible.

Al igual que sucedió con la realización del TMT-A, el TMT-B no se le pudo realizar a cierto número de pacientes por los mismos motivos descritos con anterioridad. En los pacientes que cumplimentaron el test a lo largo del estudio se evidenció una disminución en los tiempos de realización del test; pasando del 1,9% de pacientes que realizaron el test pre stent en un tiempo inferior a 75 segundos al 13,5% al año, en el lado opuesto también se constató una disminución de pacientes que realizaron el test en un tiempo superior a los 273 segundos, consiguiendo una disminución del 9,6% en esta categoría. Los resultados del análisis del Trail Making B se detallan en la **Tabla 45** y **Figura 37 y 38**.

Variable	Pre Stent	6 meses Post Stent	1 año Post Stent
No realizado	9 (17,3%)	11 (21,2%)	11 (21,2%)
< 75 seg	1 (1,9%)	4 (7,7%)	7 (13,5%)
75-273 seg	23 (44,2%)	23 (44,2%)	20 (38,5%)
>273 seg	19 (36,5%)	14 (26,9%)	14 (26,9%)
Total	52	52	52

Tabla 45. Evolución de los resultados de Trail Making B.

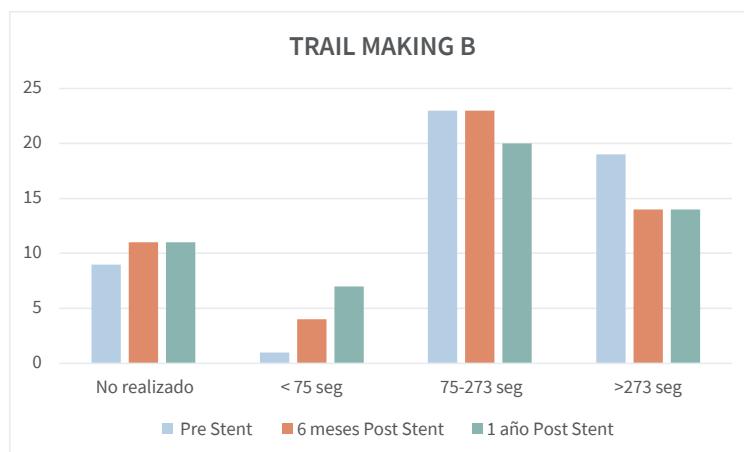


Figura 37. Representación gráfica de la evolución de los resultados del Trail Making B.

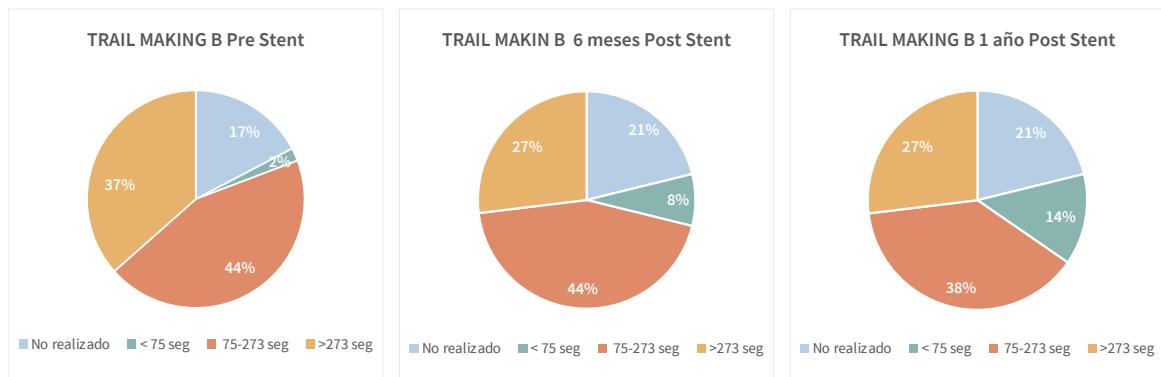


Figura 38. Representación gráfica de la evolución de los resultados del Trail Making B.

### 6.5.5 Escolarización

El nivel de escolarización de la muestra del estudio se estableció en función de si los pacientes poseían estudios primarios o no. En el 21,2% de los pacientes no se pudo realizar dicha valoración por los motivos descritos con anterioridad en la [Tabla 40](#).

Del resto de pacientes, el 48,1% poseían un grado de escolarización superior a los estudios primarios, y el 30,8% de la muestra carecían de ellos ([Tabla 46](#) y [Figura 39](#)).

Variable	No se pudo realizar	Menor de 12 años	Mayor de 12 años
Años de escolarización	11 (21,2%)	16 (30,8%)	25 (48,1%)

Tabla 46. Análisis del grado de escolarización.

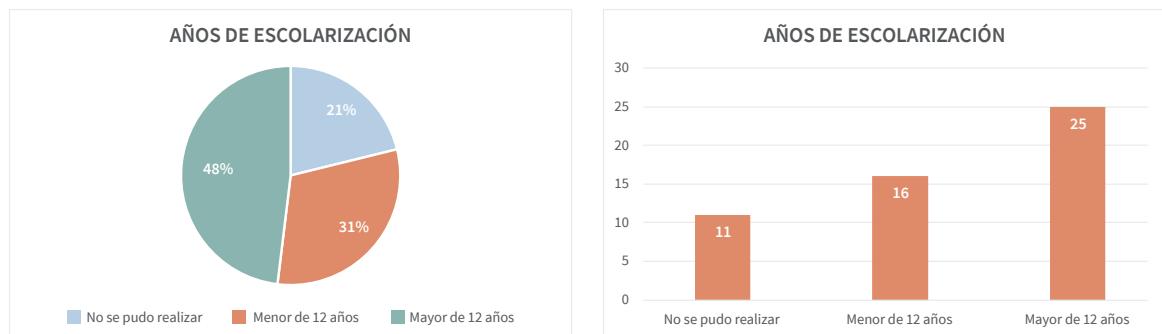


Figura 39. Representación gráfica del grado de escolarización de la muestra.

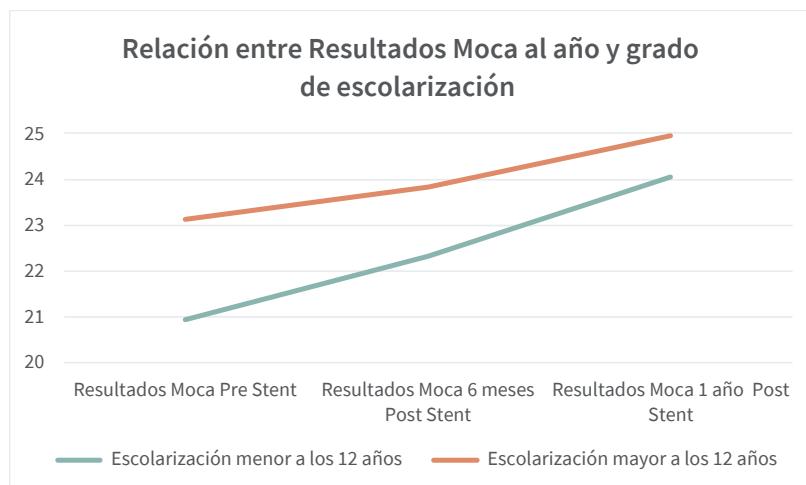
#### 6.5.5.1 Relación entre Resultados MoCa al año y grado de escolarización

Por lo que respecta a la relación entre los resultados del test de MoCa y el grado de escolarización, se puso de manifiesto una correlación estadísticamente significativa, evidenciando que los pacientes con mayor grado de escolarización presentaban mayores puntuaciones en el test de MoCa. En la **Tabla 47** y **Figura 40** se detallan los resultados.

Variable	Escalarización menor a los 12 años	Escalarización mayor a los 12 años	P
<b>Resultados MoCa Pre Stent</b>	$20,93 \pm 1,03$	$23,12 \pm 1,15$	0,044
<b>Resultados MoCa 6 meses Post Stent</b>	$22,33 \pm 0,99$	$23,83 \pm 1,11$	0,023
<b>Resultados MoCa 1 año Post Stent</b>	$24,06 \pm 1,06$	$24,95 \pm 1,01$	0,009

Estudio estadístico mediante el Análisis de Varianza (ANOVA)

**Tabla 47.** Análisis de la relación entre los resultados test MoCa y el grado de escolarización.



**Figura 40.** Representación gráfica de la relación entre los resultados del test de MoCa y el grado de escolarización.

#### 6.5.6 Relación entre el lado de estenosis y los resultados MoCa, FVF y FVS

Se realizó un análisis descriptivo de las medias de los resultados del test de MoCa, la FVF y la FVS, respecto al lado afectado y subsidiario de colocación de stent carotídeo.

Prácticamente todas las variables analizadas, presentaron una mejoría de sus resultados al año tras la colocación del stent salvo la identificación en pacientes con estenosis y CAS del lado izquierdo cuyos valores medios disminuyeron muy discretamente en 0,05 puntos de media y la orientación en pacientes con estenosis y CAS del lado derecho con una disminución de 0,12 puntos en su media.

Las variables cuyos resultados evidenciaron un mayor incremento fueron la FVF, la FVS y el test de MoCa global. Si analizamos las diferentes variables nos encontramos con valores superiores pre stent y al año en los resultados globales de MoCa en pacientes con estenosis del lado izquierdo (valores pre stent de 22,45 y al año de 25,18) respecto a valores de 22,05 y de 23,88 en el lado derecho.

La FVS por el contrario, muestra una media superior en el lado derecho tanto en el análisis pre stent como al año post stent, siendo en este último caso de 15,94 en el lado derecho respecto a 14,81 en el lado izquierdo.

Las demás variables no muestran diferencias destacables si atendemos al lado de estenosis afectado. Los resultados se muestran en la [Tabla 48](#) y [Figura 41 y 42](#).

Variable	ACID	1 año Post Stent			ACII	Pre Stent	1 año Post Stent			
		N	17	17			N	22	22	P <sup>T</sup>
FVF			9,35±1,04	12,88±1,02	0,005			11,72±0,99	12,9 ± 0,89	0,006
FVS			13,05±1,09	15,94±1,15	0,16			12,68±1,04	14,81 ± 1,02	0,09
Test Moca			22,05±1,17	23,88±1,41	0,117			22,45±1,16	25,18±0,74	>0,001
Visuoespacial			3,76±0,36	3,88±0,33	0,06			3,52±0,34	4,09±0,25	0,006
Identificación			2,94±0,05	3	0,04			2,9±0,06	2,85±0,08	0,143
Atención			4,05±0,39	4,76±0,32	0,195			4,61±0,32	4,95±0,25	0,125
Lenguaje			2,11±0,25	2,52±0,19	0,43			2,66±0,16	2,71±0,1	1
Abstracción			1,47±0,17	1,82±0,12	0,64			1,76±0,13	1,80±0,11	0,004
Memoria			1,7±0,41	2,76±0,45	0,096			1,57±0,34	2,95±0,28	0,163
Orientación			5,47±0,28	5,35±0,41	0,7			5,42±0,3	5,57±0,2	0,59

Estudio estadístico mediante Prueba de t de Student para muestras independientes.

**ACID:** arteria carótida derecha. Lado derecho; **ACII:** arteria carótida izquierdo. Lado izquierdo.

[Tabla 48](#). Análisis de la relación entre valores FVF,FVS, test de MoCa y lados de estenosis.



Figura 41. Representación gráfica de la relación de valores FVF,FVS, test de MoCa y lado estenosis.

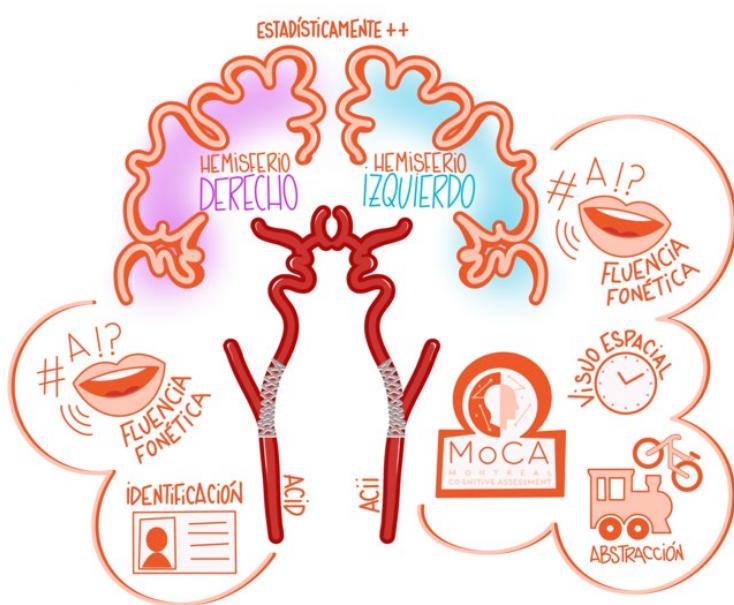


Figura 42. Representación visual de los estudios neurocognitivos que muestran resultados estadísticamente significativos al comparar el tratamiento con stent carotídeo en la arteria carótida derecha o izquierda.

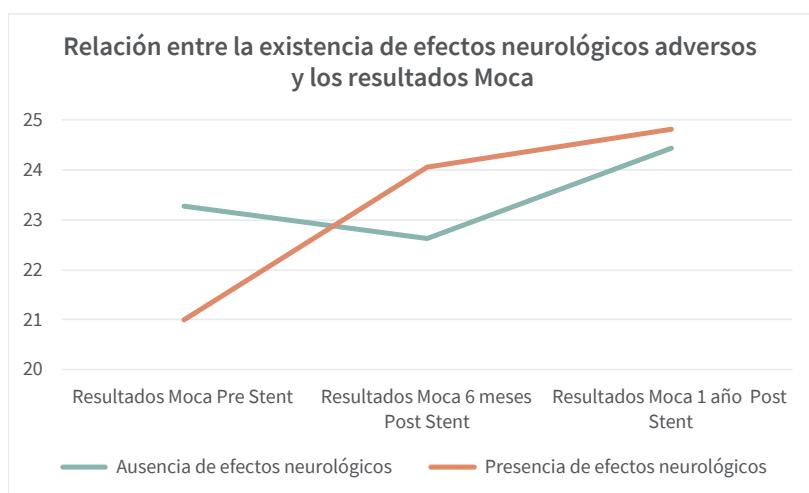
### 6.5.7. Relación entre la existencia de eventos neurológicos y los resultados MoCa

Por último dentro de este apartado, se analizó la posible relación entre la existencia de eventos neurológicos de nueva aparición existentes por neuroimagen tras la colocación del stent carotídeo y su repercusión en los resultados del test de MoCa. Los resultados se detallan en la **Tabla 49**, objetivándose un mayor incremento de los valores del test de MoCa en pacientes con efectos neurológicos visualizados por neuroimagen, si bien estos últimos parten de resultados basales inferiores al grupo sin hallazgos de imagen, siendo los resultados estadísticamente significativos.

Variable	Ausencia de efectos neurológicos adversos	Presencia de efectos neurológicos	P AV
<b>Resultados Moca Pre Stent</b>	$23,27 \pm 1,10$	$21 \pm 1,19$	0,049
<b>Resultados Moca 6 meses Post Stent</b>	$22,63 \pm 1,22$	$24,05 \pm 0,87$	0,021
<b>Resultados Moca 1 año Post Stent</b>	$24,45 \pm 1,16$	$24,82 \pm 0,82$	0,02

Estudio estadístico mediante el Análisis de Varianza (ANOVA).

**Tabla 49.** Análisis de la relación entre los resultados test Moca y el grado de escolarización.



**Figura 43.** Representación gráfica de la relación entre la existencia de efectos neurológicos adversos y los resultados MoCa.

## 6.6. Análisis neurocognitivo entre respondedores y no respondedores

Tal y como se detalla anteriormente en el apartado de Material y Métodos, se estableció la respuesta y mejoría en los test neurocognitivos ante una mejoría de 3 o más puntos en el test de MoCa entre el primer estudio previo a la colocación del stent y los controles posteriores.

Del total de la muestra que completó la batería de pruebas neurocognitivas, 21 pacientes (53,8%) cumplieron con los requisitos para ser considerados respondedores, mientras que 18 pacientes (46,15%) fueron considerados como no respondedores.

### 6.6.1 Análisis de los diferentes factores de riesgo con la respuesta/no respuesta

En primer lugar en este apartado, se estudió la edad media de los pacientes respondedores y los no respondedores, siendo esta última discretamente superior (70,77 años de media) con un valor estadísticamente significativo ( $p=0,009$ ), por lo tanto podemos afirmar que a mayor edad menor tasa de respuesta cognitiva existe.

La mayoría de variables analizadas muestran resultados sin significación estadística, sin embargo nos encontramos diferencias relevantes al hablar de la enfermedad renal ( $p=0,032$ ), afirmando que la existencia de este factor predispone a la no respuesta cognitiva. Algo similar sucede con el antecedente de haber sido tratado con radioterapia cervical ( $p=0,042$ ), por el contrario, los resultados demuestran con una significación estadística relevante ( $p=0,003$ ) que los pacientes con un mayor grado de escolarización tienden a una respuesta cognitiva positiva en los test efectuados respecto a los pacientes con menor grado de educación. En la [Tabla 50](#) se detallan todas las variables estudiadas.

### 6.6.2 Relación entre FVF, FVS y test MoCa con respondedores y no respondedores

A la hora de analizar el FVF, FVS y las puntuaciones globales del test de MoCa, podemos observar como los valores previos a la CAS en pacientes respondedores son sensiblemente inferiores respecto a los no respondedores, destacando en la puntuación total del test de MoCa una diferencia de 4,85 puntos entre los respondedores y los no respondedores con una  $p=0,02$  de carácter significativo. Si bien debemos puntualizar que puntuaciones elevadas en la valoración neurocognitiva previa a la CAS tenían menos posibilidades de que al final fueran catalogadas dentro del grupo de respondedores ([Tabla 51](#)).

Variable	Respondedores (n=21)	No respondedores (n= 18)	p
<b>Edad</b>	69,04±2,04	70,77±2,09	0,009 <sup>T</sup>
<b>Hombres</b>	54,3%	45,7%	0,052 <sup>RV</sup>
<b>Hipertensión</b>	33,3%	44,4%	0,189 <sup>RV</sup>
<b>Dislipemia</b>	28,9%	48,9%	0,497 <sup>RV</sup>
<b>Diabetes</b>	37%	40,7%	0,654 <sup>RV</sup>
<b>Tabaco</b>	37,9%	48,3%	0,194 <sup>RV</sup>
<b>Arritmias Cardiacas</b>	38,1%	27,8%	0,111 <sup>RV</sup>
<b>Enfermedad Renal</b>	9,5%	22,2%	0,032 <sup>RV</sup>
<b>Radioterapia cervical</b>	4,8%	11,1%	0,042 <sup>RV</sup>
<b>Lado de estenosis dcha</b>	52,4%	33,3%	0,803 <sup>RV</sup>
<b>Lado de estenosis izq</b>	47,6%	66,7%	0,803 <sup>RV</sup>
<b>Nivel de escolarización superior a 12 años</b>	42,3%	32,7%	0,003 <sup>RV</sup>

T.: Prueba de t de Student para muestras independientes.

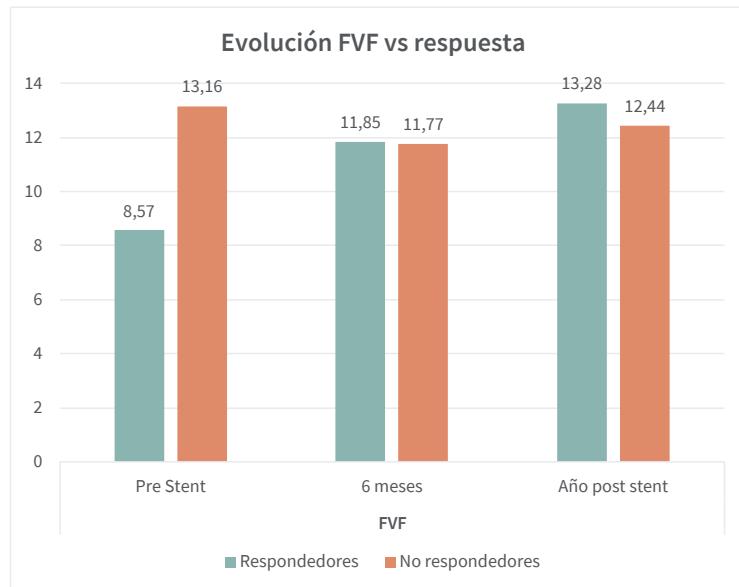
RV: significación estadística según la prueba de Razón de Verosimilitudes.

Tabla 50. Análisis de los diferentes factores de riesgo con la respuesta/no respuesta.

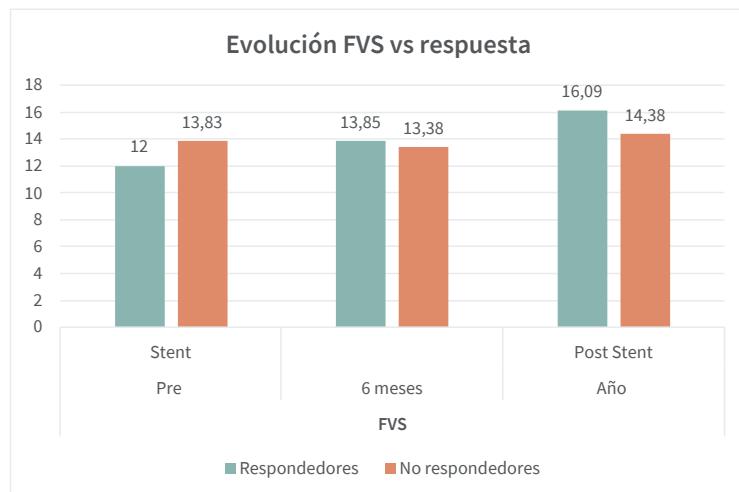
Variable		Respondedores N=21	No respondedores N=18	P <sup>AV</sup>
<b>FVF</b>	Pre Stent	8,57±0,68	13,16±1,1	0,01
	6 meses Post Stent	11,85±0,86	11,77±1,17	0,956
	1 año Post Stent	13,28±0,81	12,44±1,1	0,536
<b>FVS</b>	Pre Stent	12±1,06	13,83±1,03	0,228
	6 meses Post Stent	13,85±1,33	13,38±1,12	0,793
	1 año Post Stent	16,09±1,14	14,38±0,9	0,269
<b>Test MoCa</b>	Pre Stent	20,04±0,99	24,89±1,1	0,02
	6 meses Post Stent	23,43±0,87	23,05±1,4	0,817
	1 año Post Stent	25±0,82	24,16±1,3	0,582

AV: Estudio estadístico mediante el Análisis de Varianza (ANOVA).

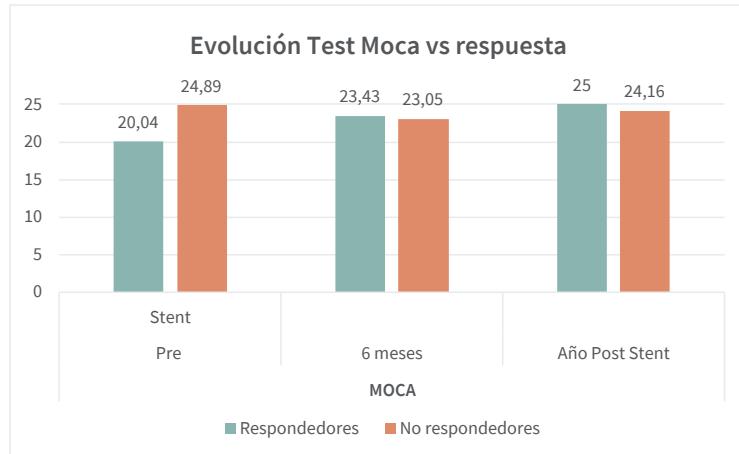
Tabla 51. Relación entre FVF, FVS y test MoCa con respondedores y no respondedores.



**Figura 44.** Representación gráfica de la evolución de FVF en relación con la respuesta cognitiva.



**Figura 45.** Representación gráfica de la evolución de FVS en relación con la respuesta cognitiva.



**Figura 46.** Representación gráfica de la evolución del test MoCA en relación con la respuesta cognitiva.

A continuación se expone el valor medio de las diferentes baterías de pruebas cognitivas pre stent y al año post stent en pacientes respondedores y no respondedores.

Variable	Respondedores (n = 21)			No respondedores (n= 18)		
	Pre Stent	Post Stent	P <sup>t</sup>	Pre Stent	Post Stent	P <sup>t</sup>
<b>Test Moca</b>	20,04 ± 0,99	25 ± 0,82	0,02	24,88 ±1,1	24,16 ± 1,3	0,34
<b>Visuoespacial</b>	3,05 ± 0,34	4 ± 0,27	0,003	4,27 ± 0,31	4 ± 0,31	1
<b>Identificación</b>	2,9 ± 0,068	2,9 ± 0,068	0,623	2,94 ± 0,05	2,94 ± 0,05	0,623
<b>Atención</b>	3,85±0,33	4,75± 0,26	0,03	4,94 ± 0,34	5 ± 0,31	0,125
<b>Lenguaje</b>	2 ± 0,24	2,6 ± 0,11	0,02	2,89 ± 0,07	2,66 ± 0,18	0,239
<b>Abstracción</b>	1,35 ± 0,16	1,75 ± 0,14	0,05	1,94 ± 0,09	1,89 ± 0,07	0,411
<b>Memoria</b>	1,05 ± 0,3	3,15 ± 0,33	0,04	2,27 ± 0,39	2,55 ± 0,38	0,247
<b>Orientación</b>	5,25 ± 0,33	5,6 ± 0,21	0,25	5,66 ± 0,22	5,33± 0,38	0,538
<b>FVF</b>	8,57 ± 0,68	13,28 ± 0,8	0,01	13,16 ± 1,1	12,44 ± 1,1	0,379
<b>FVS</b>	12 ± 1,06	16,09 ± 1,1	0,039	13,83 ± 1,03	14,38± 0,9	0,552

T: Prueba de t de Student para muestras independientes.

Tabla 52. Relación entre FVF, FVS y test MoCa con respondedores y no respondedores.

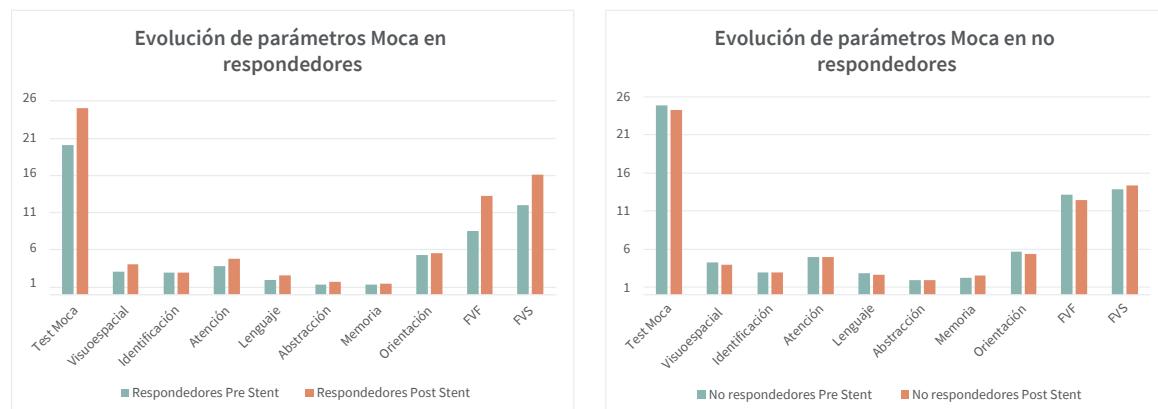
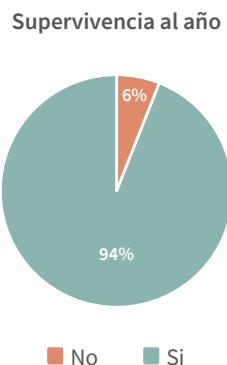


Figura 47. Evolución de los parámetros MoCa en respondedores/no respondedores.

## 6.7 Análisis de Supervivencia

Al final del estudio el 5,76% (n=3) de la muestra había fallecido. De ellos, tan sólo 1 de los casos se produjo por etiología neurológica, debido a un accidente cerebrovascular ipsilateral de la carótida tratada. El resto de los casos se debieron a otras causas no neurológicas en relación con las comorbilidades propias de los pacientes.

Se realizó un análisis sobre la posible correlación entre la presencia de efectos neurológicos de nueva aparición objetivados por neuroimagen tras la colocación de CAS y la supervivencia (**Tabla 53**). Dos de los fallecidos no presentaron eventos neurológicos adversos en la imagen posterior a la colocación del stent y uno de ellos presentó una pequeña isquemia no significativa. Se demostró una supervivencia del 94,23% de la muestra al año postimplantación del stent carotídeo (**Figura 48**).



**Figura 48.** Representación gráfica de la tasa de supervivencia anual tras la CAS.

Variable	Supervivencia a los 30 días			Supervivencia al año		
	N	%		N	%	
No valorable	No	0	0%	0	0%	
	Si	3	5,7%	3	5,7%	
Sin eventos	No	1	1,9%	2	3,84%	
	Si	24	46,15%	23	44,23%	
Pequeña isquemia	No	0	0%	1	1,9%	
	Si	16	30,7%	15	28,84%	
Isquemia	No	0	0%	0	0%	
	Si	4	7,7%	4	7,7%	
Sangrado	No	0	0%	0	0%	
	Si	4	7,7%	4	7,7%	
Total	No	1	1,9%	3	5,76%	
	Si	51	98,1%	49	94,23%	

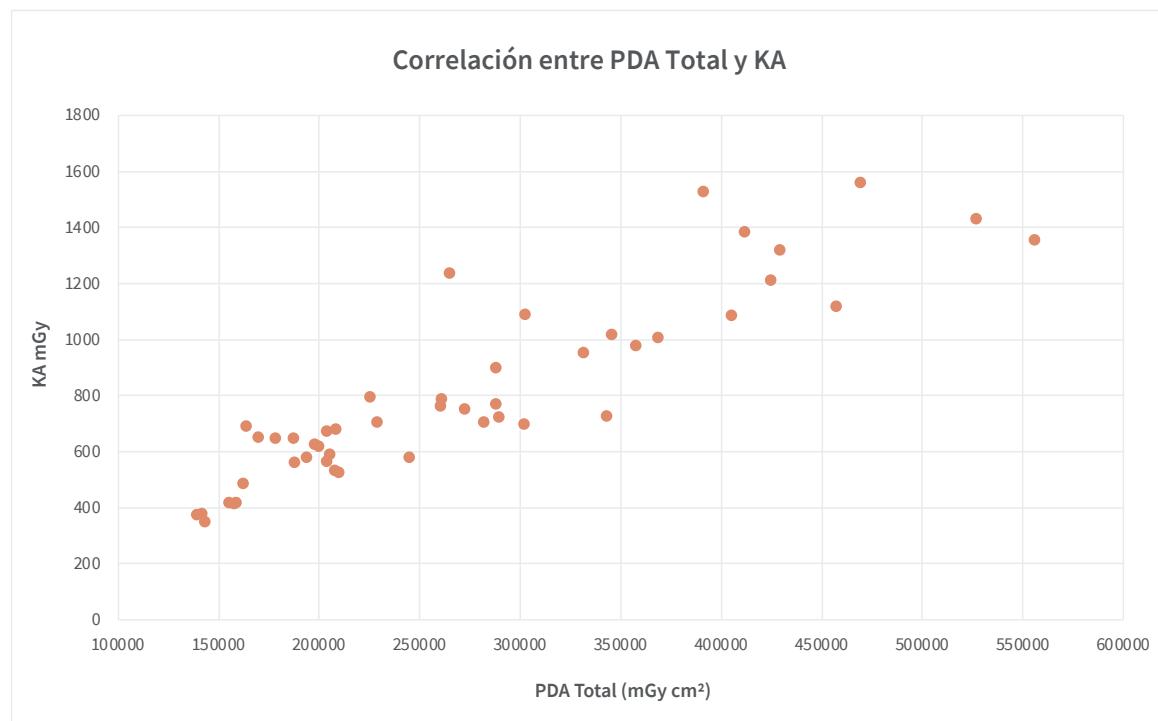
**Tabla 53.** Relación entre la supervivencia y la presencia de eventos neurológicos adversos.

## 6.8 Radiación

Para concluir este apartado de resultados, incluimos una breve descripción de la dosis de radiación recibida por los pacientes durante la realización de los procedimientos detallados con anterioridad ([Tabla 54](#)). En la [Figura 49](#) se observa una correlación entre el PDA total y el KA.

Variable	Media	Mínimo	Máximo
Tiempo de fluoroscopia (min)	23,08	10	52
PDA total (mGy cm <sup>2</sup> )	272935	138946	555745
KA (mGy)	795,8678	348,49	1558,34
Imágenes adquiridas	185,88	89	351

[Tabla 54](#). Descripción de los parámetros relacionados con la dosis de radiación recibida.



[Figura 49](#). Correlación entre PDA total y KA.





# 7

## DISCUSIÓN

---

Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y  
Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática

Juan Ramón y Cajal Calvo

# 7

# DISCUSIÓN

---

El ictus isquémico constituye, en la actualidad, uno de los problemas de salud pública más importantes en nuestro medio, debido a su elevada prevalencia y a sus importantes consecuencias tanto sociales como económicas. Hoy en día, se considera una urgencia médica importante al mismo nivel que la patología isquémica cardiaca aguda.

El ictus es una de las causas más frecuentes de daño neuronal ya que afecta a unos 16 millones de personas al año y tiene una prevalencia acumulada de 60 millones de casos<sup>167</sup>. La incidencia global de infarto cerebral ajustada a la población europea es de 186,96 casos por cada 100.000 habitantes/año, siendo el 87% isquémicos y el resto secundarios a hemorragias cerebrales (10%) o hemorragias subaracnoideas (3%)<sup>9</sup>.

La estenosis de la arteria carótida extracraneal es una de las causas más frecuentes de accidentes cerebrovasculares isquémicos. De hecho, los sujetos con aterosclerosis severa de ambas arterias carótidas tienen un mayor riesgo de desarrollar accidentes cerebrovasculares posteriores<sup>168</sup>, y la hipoperfusión cerebral posterior puede provocar atrofia cerebral, demencia o deterioro cognitivo<sup>169</sup>. Varios estudios que evalúan la cognición en sujetos con estenosis de la arteria carótida sugieren una relación entre la hipoperfusión cerebral y el deterioro cognitivo<sup>170</sup>.

Por otro lado, se sabe que la isquemia cerebral transitoria asociada con la estenosis de la arteria carótida puede conducir a lesiones isquémicas de la sustancia blanca, lo que a su vez conduce a un mayor riesgo de deterioro cognitivo<sup>171,172</sup>. Curiosamente, algunos estudios han descrito la presencia de deterioro cognitivo independientemente de la presencia de lesiones cerebrales en la sustancia blanca, lo que sugiere que la estenosis de la arteria carótida está causando deterioro cognitivo por sí misma y, por lo tanto, es una variable que conduce al deterioro cognitivo independientemente de otros factores causales<sup>173,174</sup>.

La revascularización carotídea, incluida la endarterectomía carotídea (EAC) y la colocación de stent en la arteria carótida (CAS), se realiza de forma rutinaria en sujetos con estenosis de la arteria carótida para prevenir más accidentes cerebrovasculares.

La EAC es considerada el tratamiento de elección para los pacientes con estenosis carotídea, sobre todo en grupos quirúrgicos con tasas de morbilidad <6% en pacientes sintomáticos, y <3% en pacientes asintomáticos<sup>175</sup>. Sin embargo, en la actualidad, la CAS es considerada la alternativa terapéutica a la EAC, ya que es una terapia eficaz y segura, con aceptable morbilidad. Con el tiempo, se han ido ampliando los criterios de selección de la técnica endovascular, permitiendo aumentar el número de pacientes candidatos a CAS.

La CAS presenta una serie de ventajas frente a la técnica quirúrgica: recuperación en 24 horas, por lo que se reducen los días de ingreso hospitalario; no existe riesgo de daño de pares craneales en el cuello; y menor agresividad quirúrgica. Además, el paciente se encuentra consciente durante todo el procedimiento, por lo que se puede realizar control neurológico durante toda la intervención, observando en todo momento el flujo sanguíneo carotídeo. Es por todo ello, por lo que la CAS se ha convertido en una técnica ampliamente aceptada, especialmente en pacientes con elevado riesgo quirúrgico.

La hipótesis es que, además de prevenir nuevos ictus, la revascularización carotídea podría mejorar el estado cognitivo prequirúrgico debido al restablecimiento de la perfusión sanguínea cerebral normal. Sin embargo, las conclusiones de los diferentes estudios no están claras. Algunos estudios informaron que la restauración de la perfusión sanguínea cerebral normal mejora el rendimiento cognitivo<sup>176,177,178,179,180,181</sup>, mientras que otros no encontraron tal mejora<sup>182,183</sup>. Una explicación de la falta de mejoría cognitiva posquirúrgica podría estar en las complicaciones intraoperatorias, como la isquemia cerebral global después del pinzamiento de la arteria carótida<sup>184</sup>.

Otros estudios han tratado de identificar si la revascularización carotídea puede mejorar ciertas funciones cognitivas según el lado del cuerpo intervenido; esto se basa en la idea de que la perfusión de sangre cerebral mejoraría las funciones cognitivas homolaterales. Sin embargo, los resultados de los estudios que buscan diferencias en el perfil cognitivo según el lado operado no son consistentes<sup>185</sup>.

Teniendo todo esto en cuenta, parece que existen diferentes factores que podrían influir en el estado cognitivo resultante tras la revascularización carotídea. Es el motivo por el cuál nos resulta interesante poder reconocer aquellas variables que pudieran identificar a los ‘respondedores’ y ‘no respondedores’ a nivel cognitivo, y así poder optimizar el tratamiento.

El objetivo de nuestro estudio fue determinar el perfil clínico de los pacientes considerados cognitivamente ‘respondedores’ a la cirugía para establecer variables clínicas asociadas a un rendimiento cognitivo favorable. Un objetivo secundario fue evaluar mediante una batería de pruebas neuropsicológicas, el perfil cognitivo de pacientes con estenosis carotídea antes y después de un año de revascularización. Además, se evaluó la posible influencia de los eventos neurológicos de nueva aparición objetivados mediante neuroimagen tras el procedimiento (asintomáticos frente a sintomáticos) y el lado de la revascularización carotídea (arteria carótida interna derecha frente a arteria carótida interna izquierda) sobre el resultado cognitivo.

Para ello, se diseñó un estudio prospectivo en el que los pacientes con estenosis carotídea tratados mediante CAS completaron una batería de pruebas neurocognitivas antes y después de un año de la revascularización.

Para ello, se ha realizado un estudio prospectivo a partir de una base de datos completada con los datos clínicos de pacientes intervenidos mediante CAS. Todos los pacientes fueron diagnosticados de estenosis carotídea mediante ecografía Doppler.

El equipo médico, neurólogos e intervencionistas, así como los materiales y la técnica endovascular fueron los mismos durante todo el periodo de tiempo.

## 7.1 Características de la población

La muestra del presente estudio consta de 52 pacientes, siendo 42 hombres (80,8%). En la mayoría de los estudios y de investigaciones relacionadas sobre el stent carotídeo hasta la fecha, se ha presentado un claro predominio del sexo masculino, sobre el femenino, y en el estudio actual los resultados son concordantes<sup>186</sup>.

La edad media fue de 71,52 años con un rango de 50 a 90 años. La edad media de nuestros pacientes también se asemeja a la de los estudios publicados, que oscila desde los 66,2 años<sup>187</sup> hasta los 72,5 años en el estudio SAPPHIRE<sup>188</sup>. La edad juega un papel clave a la hora de decidir el tratamiento, ya que la edad avanzada aumenta el riesgo quirúrgico, pero también complica la técnica endovascular, por lo que algunos autores no recomendaban realizarla en mayores de 80 años<sup>189</sup>. No obstante, no existen claras evidencias que asocien la edad elevada con las complicaciones mayores periprocedimiento, por lo que esta afirmación continúa siendo polémica. De hecho, los recientes datos proporcionados por el estudio ICSS<sup>190</sup> y por un estudio aleatorio<sup>191</sup> parecen demostrar la ausencia de asociación entre la edad y el éxito del CAS. En nuestra serie, de los 13 pacientes mayores de 80 años, 3 pacientes (23%) evidenciaron complicaciones neurológicas evidenciadas por neuroimagen, objetivándose una pequeña microhemorragia intraparenquimatoso y 2 casos de isquemia, si bien todos los pacientes evolucionaron favorablemente. Se necesitan nuevos estudios que refuerzen estos datos y concluyan que no existen diferencias significativas en lo que respecta a la edad.

De los factores de riesgo vascular considerados, los más prevalentes fueron la HTA y la dislipemia (86,5%), seguido del tabaquismo (55,8%). Nuestro estudio concuerda con los revisados en la bibliografía, a pesar de que nuestra tasa de HTA ha sido discretamente menor que en otros estudios recientes<sup>192</sup>, siendo similar a la presentada en el estudio de Avinash y colaboradores de 2020<sup>193</sup>.

Según nuestros resultados, el sexo y el tabaco se asocian con mayor riesgo de padecer ictus. Sin embargo, resulta interesante reflexionar si la condición de ser hombre y el hábito tabáquico aumentan el riesgo por el género o por la propia variable, ya que la asociación de ambas

condiciones conlleva una multiplicación del riesgo de padecer ictus. En la literatura queda reflejado que los fumadores tienen 2-4 veces más riesgo de ACV que los no fumadores, y que los hombres menores de 65 años tienen mayor riesgo de ictus que las mujeres<sup>65,194</sup>. Dado que el 80,8% de nuestros pacientes fueron hombres, y un 61,9% de ellos eran fumadores, frente el 19,2% de mujeres de las cuales tan sólo el 30% eran fumadoras, es lógico que la asociación de hombre y fumador conlleve un mayor riesgo de ictus. No obstante, no es posible darle una mayor significación a una variable u otra. En la actualidad, la proporción de mujeres fumadoras está incrementándose, por lo que en los próximos estudios quizás se pueda realizar una asociación más precisa entre el sexo y el tabaco.

En todos los casos de nuestra serie (100%) se utilizó la ecografía Doppler como prueba diagnóstica inicial, y la angiografía como prueba previa a la colocación del stent carotídeo. La correlación de la angiografía con la ecografía Doppler carotídea queda reflejada en la literatura. Cuando la ecografía es realizada por expertos, con los equipos adecuados y bajo parámetros técnicos estandarizados, presenta una sensibilidad superior al 95% para la detección o exclusión de estenosis significativa en la ACI, con valores predictivos negativos (VPN) por encima, también del 95%<sup>195</sup>. Su elevado VPN, junto con su fácil accesibilidad, nula invasividad y su relativa rapidez de realización, le otorgan el rango de prueba de screening de estenosis carotídea extracranial. En contraposición, su especificidad y su valor predictivo positivo (VPP) difícilmente superan el 80%, aún en los estudios con mejores resultados. Este último dato, junto con el hecho de ser una técnica explorador-dependiente, con alta variabilidad interobservador, y su poca reproducibilidad, ha condicionado la necesidad de utilizar otras técnicas diagnósticas como la angio-TC o la angio-RM para confirmar los hallazgos ecográficos patológicos, siendo la angio-SD la técnica que proporciona la confirmación definitiva de la estenosis.

En la actualidad, no existe consenso sobre cuál es la estrategia diagnóstica ideal para valorar la presencia de estenosis en las arterias carótidas extracraneales. En nuestro centro, consideramos la ecografía Doppler como la técnica diagnóstica inicial. Si el estudio ecográfico es normal o establece estenosis inferiores al 50%, no se realiza ninguna otra técnica diagnóstica. En casos de estenosis superiores al 50%, se complementa generalmente con otra prueba de imagen, siendo la angio-TC la técnica mayormente utilizada. Si hay correlación entre las técnicas no invasivas, se decide el tratamiento en función del grado de estenosis y los datos clínicos. Si no existe correlación entre ellas, se revisa individualmente cada caso, repitiéndose si es necesaria la ecografía Doppler. La angio-SD rotacional diagnóstica se realiza como técnica de diagnóstico definitivo, siempre en el estudio previo al tratamiento endovascular.

Revisando diversos estudios<sup>196, 197</sup> se llega a la conclusión de que la combinación de la ecografía Doppler y la angio-TC o angio-RM tiene unos resultados, pese a cierta tendencia a la sobrestimación, suficientemente aceptables como para considerarla una estrategia diagnóstica óptima para seleccionar pacientes para tratamiento de revascularización.

En el único estudio de coste-efectividad publicado<sup>198</sup> concluye que el diagnóstico más eficiente sería el uso exclusivo de la ecografía Doppler sin combinaciones asociadas, ya que el

uso de la angio-RM incrementaría la efectividad a expensas de un coste desproporcionado, y el uso de la angio-SD no estaría recomendado por la presencia de complicaciones.

Pese a todas las controversias en lo que respecta a la técnica diagnóstica, todos los autores coinciden en que si se opta por una estrategia diagnóstica determinada, esta debe ser validada por un clínico, considerando en cada caso la disponibilidad de técnicas del centro hospitalario y la experiencia en cada procedimiento diagnóstico.

Nosotros, como ya hemos comentado anteriormente, realizamos previamente un abordaje no invasivo con ecografía Doppler, seguido de otra técnica diagnóstica no invasiva para confirmar los hallazgos patológicos.

## 7.2 Factores asociados al grado de estenosis

El 73,1% de los pacientes de nuestro estudio presentaron una estenosis >70%. En la mayoría de los casos en los que se presentaba algún factor de riesgo tanto metabólico como no metabólico existía una estenosis >70%, destacando su presencia en el 71,1% de pacientes con HTA y del 75,9% de pacientes con hábito tabáquico, dichos hallazgos se pueden considerar como un factor de riesgo de estenosis carotídea, si bien al igual que los demás factores de riesgo no mostraron asociación estadística con el grado de estenosis.

Respecto al análisis que relacionó el grado de estenosis y la presentación de nuevos eventos neurológicos adversos objetivados mediante neuroimagen posteriores a la revascularización con CAS, la isquemia tuvo resultados estadísticamente significativos, por lo que podemos afirmar que los pacientes que presentaron isquemia tras el procedimiento tuvieron más probabilidades de tener una estenosis de alto grado > 70%. De hecho, todos los pacientes a los que se objetivo isquemia de nueva aparición tras la CAS tenían una estenosis >70%, si bien el número de paciente fue pequeño (n=4).

Es bien conocido que el principal factor que determina el riesgo de ictus es el grado de estenosis luminal causado por la placa aterosclerótica. Se considera arteriosclerosis moderada cuando la estenosis es del 50-69% y severa cuando es igual o superior al 70% <sup>104</sup>.

## 7.3 Procedimiento quirúrgico

La principal característica de la muestra de nuestro estudio reside en la homogeneidad del procedimiento quirúrgico. Todos nuestros pacientes fueron tratados con la colocación de un stent autoexpandible tipo Acculink (Abbott Vascular, EE.UU). El equipo humano que realizó el

procedimiento fue el mismo en todos los casos, y estaba formado por dos intervencionistas con más de 15 años de experiencia en técnicas endovasculares de mínima invasión. Varios autores han demostrado que la experiencia del operador disminuye la tasa de complicaciones mayores, y que es necesaria una curva de aprendizaje para poder realizar el procedimiento endovascular de una forma satisfactoria. El estudio CAPTURE 2 demostró una relación inversa entre las complicaciones mayores peri-procedimiento y la experiencia de los operadores, de manera que era necesario realizar 72 CAS para presentar una tasa de complicaciones mayores < 3%<sup>199</sup>. Del mismo modo, aquellos procedimientos que fueron realizados por operadores con un volumen inferior a 6 CAS por año presentaron una mortalidad del 2,5% frente al 1,4% que apareció en aquellos con más de 24 CAS al año<sup>200</sup>. Un estudio actual considera que la colocación de stent carotídeo debe ser realizada por operadores con un volumen anual de procedimientos > 6 casos por año<sup>201</sup>.

Una de las principales limitaciones de la mayoría de los estudios reside en la heterogeneidad de los materiales, utilizando diferentes tipos de stents, con propiedades diferentes, en función de las características del paciente y de la experiencia del operador. Los stents autoexpandibles de nitinol de celda abierta son los más utilizados en la región carotídea. En nuestro estudio, se utilizó este tipo de stents en todos los casos (100%), debido a que presentan memoria térmica, mayor flexibilidad y adaptación a las paredes de los vasos. Durante el procedimiento endovascular también se utilizaron en ciertos casos los dispositivos de neuroprotección. La utilización de cada uno de ellos se ha realizado según la decisión del médico operador y las características de la lesión.

La necesidad de realización angioplastia pre-stent es muy variable en los diferentes estudios disponibles, oscilando entre el 2% y el 46%<sup>202,203</sup>. Según nuestra experiencia, en la mayoría de los casos es posible atravesar la estenosis con la guía, sin necesidad de dilatar el segmento estenótico, razón por la cual nuestra tasa de utilización de angioplastia pre-stent es del 14,2%.

A diferencia de ciertos estudios<sup>204</sup>, hemos llegado a la conclusión que el grado de estenosis residual tras la colocación del stent, requiere de una dilatación con balón en la mayoría de los casos (93,8%). Estos resultados podrían estar en relación con el grado de estenosis de nuestro estudio, en el cual la mayor parte de los pacientes presentaban una estenosis >70%.

Los DPE se idearon con el objetivo de minimizar la aparición de embolismos intraoperatorios. La principal ventaja de los filtros distales (FD) es que permiten completar el procedimiento endovascular sin detener el flujo sanguíneo, lo que les convierte en un dispositivo más simple e intuitivo. Sin embargo, no se elimina el riesgo de microembolización<sup>205</sup>. Los DPE detienen el flujo en la ACI durante la manipulación de la placa, de manera que no es necesario atravesar la lesión, además ofrecen protección en el momento más crítico, que se produce durante la maniobra de cruzar la lesión, y también durante la post-dilatación con balón<sup>206</sup>.

En nuestro hospital, no se tiene la experiencia con la utilización de DPE, y en todos los casos se han utilizado FD, siendo utilizados en el 75,5% de los casos. Con respecto a los principales

estudios publicados en la bibliografía, el estudio CAVATAS<sup>153</sup> fue el único en el que no se utilizaron DPE. En el resto de los estudios, los porcentajes son muy variados, utilizándose en el 95% en el SAPPHIRE<sup>188</sup> 27% en el SPACE<sup>207</sup> o 96% en el estudio CREST<sup>136</sup>. En nuestro estudio, la utilización de materiales y la técnica quirúrgica fue homogénea, empleándose en todos los casos el mismo tipo de stent y el mismo tipo de DPE. Este tipo de estudio con homogeneidad de materiales sólo se llevó a cabo en los estudios SAPPHIRE y CREST, siendo la principal limitación del resto de los estudios la heterogeneidad de los materiales.

A lo largo del estudio, el éxito técnico de nuestra serie ha sido del 93,8% de los pacientes, identificándose tan sólo un 6,12% casos de fracaso técnico; es por tanto una tasa de éxito acorde con la literatura, en la que oscila entre el 94-100% de los casos<sup>201</sup>. Se describe que la causa más frecuente de fracaso técnico es la elongación de los TSA, con dificultad para pasar el material endovascular. Nuestra serie muestra unos resultados similares, siendo la principal causa de fracaso técnico la presencia tortuosidad de los TSA con bucles prominentes que impiden la estabilización del catéter guía en la arteria carótida o cuando existe un bucle distal a la estenosis que no deja margen de seguridad para la colocación del stent.

Cabe mencionar que, en aquellos pacientes en los que no se colocó DPE ni se pudo realizar angioplastia post-stent, la tasa de éxito fue mayor. Las razones detrás de este hallazgo sorprendente en nuestro estudio no se conocen. Presuntamente, los pacientes que se someten a una dilatación selectiva posterior a la CAS tienen más probabilidades de tener estenosis rígidas o una alineación insuficiente del stent con la pared del vaso. Durante este procedimiento pueden ocurrir eventos hemodinámicos relevantes como bradicardia y/o hipotensión, reflejando la apertura forzada de la estenosis rígida.

Las comparaciones de los resultados clínicos y angiográficos entre las dilataciones posteriores al stent están limitadas en gran medida debido al pequeño tamaño de la mayoría de las series de casos, incluido nuestro estudio. Numerosos estudios de doppler transcraneal<sup>208,209</sup> demuestran la presencia de émbolos con cada paso a través de una estenosis con un alambre guía, un dispositivo de protección contra embolias, un globo o un stent, produciéndose el mayor potencial de embolización durante la dilatación posterior al stent cuando el globo empuja los puntales del stent contra la placa de ateroma.

Los DPE se usan en la actualidad de forma rutinaria durante la CAS en el contexto de los primeros ensayos que comparaban CEA y CAS, como CREST, que muestran resultados comparables cuando el DPE fue obligatoria en la CAS<sup>210</sup>. En 2009, dos metaanálisis de ensayos realizados entre 1990 y 2008 también encontraron que los DPE se asociaron con una reducción significativa de accidentes cerebrovasculares o muertes a los 30 días<sup>211,212</sup>. Sin embargo, un metaanálisis Cochrane posterior, que incluyó datos de importantes estudios (EVA-3S, SPACE, ICSS), encontró que los DPE no tuvieron un efecto significativo sobre el accidente cerebrovascular o muerte a los 30 días<sup>213</sup>. Por lo tanto, el beneficio exacto de los DPE aún no está claro, a la espera de más estudios de alta calidad, no obstante la Sociedad Europea de Cirugía Vascular lo recomienda ampliamente (Nivel B)<sup>214</sup>.

## 7.4 Eventos neurológicos adversos

En el presente estudio como se ha comentado anteriormente, se intentó valorar mediante neuroimagen (RM) los posibles cambios y complicaciones neurológicas tras el procedimiento de revascularización. No se valoraron otros posibles eventos adversos relacionados con la colocación de CAS como pueden ser la aparición de vasoespasmo, infarto agudo de miocardio o el síndrome de hiperperfusión cerebral entre otros.

Se han publicado algunos estudios para evaluar los factores asociados a la embolización durante la CAS, bien utilizando la ecografía Doppler transcraneal o comparando los estudios de imagen antes y después de la colocación del stent. En todos ellos, los riesgos del procedimiento se asocian a las comorbilidades, a la anatomía desfavorable y a las características de la lesión<sup>215,216</sup>. En un estudio de 728 pacientes publicado por Bijuklic<sup>217</sup>, se analizó la tasa de nuevas lesiones cerebrales en pacientes con estenosis carotídea, sometidos a CAS con DPE, utilizando la RM difusión, como en nuestro estudio. La frecuencia de nuevas lesiones isquémicas ipsilaterales fue del 32,8%, asociándose a edad avanzada, a HTA y sólo el 5% de los pacientes que mostraron una alteración en la RM difusión desarrollaron déficit clínico.

En nuestro estudio, los resultados de complicaciones isquémicas fueron algo superiores, siendo del 40,81%, si hay que decir que incluimos dentro de este porcentaje a las pequeñas isquemias focales en sustancia blanca, clínicamente irrelevantes. Las complicaciones relevantes por neuroimagen fueron en la misma línea superiores, siendo del 16,32% (4 casos de isquemia multifocal y 4 micro sangrados hemorrágicos), respecto al estudio de Bijuklic (5,8%)<sup>217</sup>, si bien ninguno de nuestros pacientes refirió un déficit clínico relevante.

Los únicos factores que influyeron en la aparición de complicaciones postprocedimiento fueron las arritmias cardíacas y la presencia de dislipemia. La explicación más plausible se encuentra en que estos pacientes presentan un mayor riesgo de ictus, ya que la posibilidad de desprender trombos de la placa de ateroma, con el consecuente fenómeno embólico, es más elevada que en los pacientes sin estos factores de riesgo.

En el presente estudio, las complicaciones neurológicas objetivadas mediante neuroimagen después de CAS no fueron un indicador de un mayor riesgo de eventos adversos clínicamente importantes en el seguimiento. Lo mismo ocurrió con otros factores de riesgo bien conocidos como la diabetes, el tabaquismo o la hipertensión.

## 7.5 Evaluación neurocognitiva post-revascularización

La cognición es el proceso por el cual el cerebro humano recibe información externa y la convierte en actividad mental interna a través del procesamiento para obtener conocimiento o aplicar conocimiento, incluyendo la memoria, el lenguaje, el espacio visual, la ejecución,

el cálculo y la comprensión del juicio. La disfunción cognitiva se refiere al deterioro de una o más de las funciones cognitivas antes mencionadas y afecta las habilidades cotidianas o sociales del individuo.

La disfunción cognitiva vascular comprende gran categoría de síndromes que van desde la disfunción cognitiva leve hasta la demencia causada por factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular<sup>218</sup>. La arteria carótida es la principal arteria de suministro de sangre del cerebro y se ha confirmado que la estenosis carotídea es uno de los factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular, y la estenosis carotídea puede estar relacionada con la disfunción cognitiva<sup>219</sup>. Ya a principios del siglo XXI, algunos estudios incluyeron a pacientes con estenosis carotídea y encontraron que la estenosis carotídea interna izquierda severa se asoció significativamente con el deterioro cognitivo<sup>220</sup>.

Poco se sabe sobre el mecanismo fisiopatológico de cómo la aterosclerosis carotídea afecta el rendimiento cognitivo. La aterosclerosis carotídea puede causar microembolización e infartos cerebrales consecutivos clínicamente silentes<sup>221</sup>; la acumulación de estas lesiones puede causar deterioro cognitivo. Además, se ha propuesto que la aterosclerosis carotídea es simplemente un marcador de la aterosclerosis intracerebral. La aterosclerosis intracerebral puede causar alteraciones de la microcirculación y alteración de la vasoreactividad, lo que a su vez puede causar deterioro cognitivo, si bien esta hipótesis no ha sido probada hasta el momento.

Otra posible hipótesis sugiere que la hipoperfusión cerebral puede ser responsable del deterioro cognitivo causado por la aterosclerosis carotídea<sup>222</sup>. Si la hipoperfusión es un factor independiente del rendimiento cognitivo, una mejora de la perfusión cerebral podría estar asociada con una mejora del funcionamiento cognitivo<sup>223</sup>. La estenosis de la arteria carótida puede causar hipoperfusión cerebral y, como consecuencia, deterioro cognitivo<sup>224</sup>.

Debido a una revascularización suficiente y una mejora en la perfusión cerebral, intervenciones como CAS o la EAC podrían mejorar el funcionamiento cognitivo. De hecho, diversos estudios<sup>225</sup> encontraron un aumento de la perfusión cerebral y una mejora en el rendimiento cognitivo después de la CAS. Otros trabajos<sup>226</sup> encontraron una mejora cognitiva significativa después de la CAS en un subgrupo de pacientes con llenado angiográfico de la arteria cerebral anterior ipsilateral 6 meses después de la CAS. Esto podría explicar por qué una mejora en la perfusión del lóbulo frontal explica una mejora en la cognición.

Sin embargo, la perfusión cerebral se basa más en la colateralización y la vasoreactividad cerebral de los vasos pequeños que en la vascularización de los vasos grandes (es decir, arterias carótidas, arterias vertebrales). Siguiendo este concepto, el impacto de una estenosis de la arteria carótida sobre la perfusión cerebral juega un papel ambiguo.

La revascularización carotídea es un procedimiento quirúrgico ampliamente utilizado para la prevención de accidentes cerebrovasculares. Sin embargo, los efectos de la revascularización carotídea como ya hemos mencionado en la cognición del paciente no están claros. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar los cambios cognitivos en pacientes un año después de

un procedimiento de revascularización carotídea utilizando una extensa batería de pruebas neuropsicológicas estandarizadas.

En nuestro estudio se constató una mejoría de los valores globales del test de MoCa, con valores medios pre-stent de 21,59 y valores post-stent de 24,62.

Por lo que respecta a las variables que componen el test de MoCa, se evidenció un incremento en los valores medios de todas ellas, destacando una mejoría de 1,32 puntos en la memoria y 0,67 puntos en la atención, siendo la variable de identificación la que menor grado de mejoría experimentó en los resultados al año tras la colocación del CAS con una mejoría de 0,07 puntos. Cabe mencionar que salvo la variable de la memoria, todas las demás categorías mostraron el mayor grado de mejoría en la valoración a los 6 meses, presentando una mejoría más paulatina en el control anual.

Los resultados de nuestro estudio en relación con la fluidez verbal fonética y semántica también mostraron un incremento en la puntuación entre los valores previos a la revascularización mediante CAS con el control neurocognitivo anual tras el procedimiento. Los mismos resultados se obtuvieron en la valoración anual del TMT-A y TMT-B cuyos resultados manifiestan una disminución en los tiempos de realización del test.

Otro punto a destacar, con valores estadísticamente significativos, evidencian que un mayor grado de escolarización da como resultado unos puntuaciones globales superiores en el test de MoCa tanto pre stent como al año post stent respecto a los pacientes con un grado de escolarización menor.

Al igual que en otros estudios <sup>193</sup>, se consideró la valoración de los resultados anteriormente descritos en función del lado afecto de estenosis y revascularización posterior correspondiente. Se encontró una mejora en las puntuaciones de prácticamente todos los subapartados analizados en el test de MoCa así como las puntuaciones globales del test. Tan sólo se objetivó una discreta disminución en la variable de identificación en el lado izquierdo y en la orientación en el lado derecho.

Nos gustaría recalcar que en los parámetros de la memoria, función visuoespacial, lenguaje y puntajes generales del test MoCa fueron superiores en los pacientes que se sometieron a la colocación de stent en la carótida izquierda, frente a los del lado derecho, lo cual es de esperar ya que el hemisferio izquierdo es el dominante en la mayoría de los casos. Dichos resultados están acordes a otros trabajos <sup>227</sup>. Se observó una mejora diferencial similar entre la colocación de stent en el lado derecho e izquierdo en otro estudio realizado por Ishihara <sup>228</sup>.

Otro punto a destacar es una mayor mejoría neurocognitiva global con resultados estadísticamente significativos en aquellos pacientes que manifestaron hallazgos neurológicos de imagen en los estudios posteriores a la CAS. La posible explicación que se postula es que dichos pacientes presentan en la gran parte de los casos un mayor grado de estenosis carotídea y por lo tanto existe una mayor reperfusión vascular posterior tras la colocación de CAS con una mejoría de la cognición asociada.

Por último se procedió al análisis de los diferentes parámetros evaluados en función de pacientes “respondedores” y “no respondedores” tal y como se ha descrito anteriormente. Algo más de la mitad de la muestra fue catalogada como “respondedores” (53,8%), dentro de este grupo encontramos una edad media algo inferior de alrededor de 2 años respecto a aquellos paciente que no evidenciaron mejoría significativa.

A su vez, nos encontramos de nuevo con el factor de que un mayor grado de escolarización tiende a tener una respuesta cognitiva positiva y superior en los test respecto a los pacientes con un menor grado de educación.

Es importante reseñar que el estado neurocognitivo previo sin embargo podría sesgar los resultados de dos maneras diferentes, por un lado sobreestimando el impacto de la CAS (es decir, el efecto negativo significativo está sesgado positivamente por los pacientes con función neurocognitiva mínima, cuya condición no puede empeorar más) o subestimar el impacto de CAS (es decir, el efecto positivo significativo está sesgado negativamente por los pacientes con rendimiento máximo, cuya condición es difícil de mejorar). Nuestra muestra sugiere que la última suposición puede ser aplicable.

El estado neurocognitivo se evaluó a través de una serie de parámetros diferentes en diversos conjuntos de pruebas (test de MoCa, análisis de FVF y FVS y TMT A y B). Pudimos mostrar una mejora estadística en ambos conjuntos de pruebas implementadas. Los resultados son comparables a la mayoría de bibliografía internacional disponible.

Si bien a la hora del análisis neurocognitivo hubo ciertas limitaciones en nuestro estudio, como el grado variable de estenosis carotídea, la ausencia de un grupo de control, el nivel de educación variable de los sujetos y la suma de ciertos factores de confusión, como los efectos del aprendizaje durante la prueba repetitiva, que pueden haber influido en el resultado final y deben tenerse en cuenta al evaluar los resultados finales.

## 7.6 Seguimiento y supervivencia

El tiempo de seguimiento de nuestra serie fue de 12 meses. Este tiempo es similar al de algunos ensayos e incluso superior al de muchos ellos<sup>186, 229, 230</sup>, lo que nos permite valorar resultados a corto y a largo plazo.

Nuestra tasa de mortalidad durante dicho plazo fue del 5,76%. Sólo 1 de las muertes se asoció a causas neurológicas (1,9%), debido a un accidente cerebrovascular ipsilateral a la carótida tratada. El resto de los fallecimientos se debieron a comorbilidades, sin asociación temporal con el procedimiento endovascular.

El seguimiento de nuestros pacientes fue realizado a los 6 meses y al año tras el procedimiento endovascular, realizándose en todos los pacientes ecografía Doppler de TSA y exploración

clínica neurocognitiva, realizada por el especialista en neurología. En algunos pacientes no pudo llevarse el seguimiento previsto, del total de 52 pacientes incluidos en el estudio, 11 de ellos (21%) no cumplimentaron dicha batería de pruebas por diversos motivos, en los que destacan el deterioro cognitivo severo, cambio de centro hospitalario o los fallecimientos que acontecieron.

Como dato incidental curioso cabe reseñar que aquellos pacientes, que sufrieron una isquemia reseñable o una hemorragia de nueva aparición objetivada por neuroimagen tras la CAS presentaron en todos ellos ( $n=8$ ) supervivencia al año postimplantación. Estos datos podrían interpretarse como que aquellos pacientes que sufrieron dichos eventos fueron tratados con tratamiento antiagregante de manera más exhaustiva y desde el inicio de los síntomas, lo que quizás pudo influir positivamente en la supervivencia, disminuyendo la posibilidad de aparición de eventos embólicos neurológicos, si bien cabe reseñas que la muestra de pacientes es muy pequeña para sacar conclusiones significativas.

A falta de más estudios prospectivos aleatorizados con metodología homogénea y con largos períodos de seguimiento, nuestro estudio permite considerar la CAS como un procedimiento seguro, tanto a corto como a largo plazo, con una tasa de complicaciones aceptable.

## 7.7 Limitaciones

La principal limitación del presente estudio es el número relativamente pequeño de pacientes sometidos a CAS, aunque pocos estudios poseen una población mayor de pacientes en la literatura disponible. Tampoco se incluye un grupo control, un grupo de personas sanas y un grupo de pacientes sometidos a CAS sería beneficioso para futuros estudios, mostrando resultados más sensibles y específicos acerca de la evolución neurocognitiva tras la revascularización carotídea.

## 7.8 Perspectivas del futuro

La aterosclerosis carotídea se asocia con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular isquémico y deterioro cognitivo. Las funciones cognitivas incluyen la memoria, la atención, la percepción, el pensamiento, el lenguaje y la comunicación. Diferentes regiones del cerebro desempeñan diferentes funciones en los procesos cognitivos. Tanto la colocación de stent en la arteria carótida (CAS) como la endarterectomía (EAC) previenen accidentes cerebrovasculares futuros, pero sus efectos sobre la función cognitiva aún no están claros.

A pesar de varios estudios multicéntricos con grupos de pacientes, los resultados obtenidos (mejoría, empeoramiento o ningún efecto) y los métodos utilizados varían<sup>231</sup>. El deterioro

crónico del suministro de sangre cerebral y los infartos silenciosos son factores importantes que contribuyen al deterioro cognitivo en pacientes asintomáticos. La microembolización relacionada con el procedimiento es una complicación conocida que ocurre con más frecuencia con CAS que con CEA, lo que lleva a un deterioro (generalmente transitorio) en el rendimiento cognitivo. Se puede lograr una mejora de la función cognitiva después de los procedimientos de reperfusión reduciendo la embolia y mejorando la hemodinámica cerebral.

La información anterior sugiere que minimizar el deterioro cognitivo en pacientes asintomáticos y sintomáticos con aterosclerosis carotídea puede convertirse en el nuevo objetivo de la revascularización carotídea, además de su único objetivo hasta la fecha: prevenir los accidentes cerebrovasculares cerebrales.

A pesar de la actitud inconsistente de los investigadores con respecto a los efectos de la revascularización sobre la función cognitiva, la mayoría de ellos parecen enfatizar los efectos beneficiosos sobre la neurocognición<sup>232,233</sup>.

En el presente estudio se postula la consideración de una indicación adicional para los procedimientos de revascularización, es decir, el deterioro cognitivo, posiblemente en relación con un grupo específicamente seleccionado de pacientes en quienes CAS o CEA pueden conducir a una mejora en las funciones neurocognitivas. Por lo tanto, la búsqueda de indicadores clínicos para predecir el impacto de los procedimientos en las funciones cognitivas y la implementación de una evaluación obligatoria del nivel de función cognitiva antes de CAS y CEA podría representar una nueva herramienta importante para futuros estudios. Se precisan de más estudios para determinar el grupo de pacientes que se beneficiarán más de la revascularización. También son necesarias pruebas neuropsicológicas más sensibles y específicas que puedan asignar síntomas funcionales individuales a regiones del cerebro, así como técnicas de imagen modernas que sean útiles para el diagnóstico.



# 8

## CONCLUSIONES FINALES

---

Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y  
Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática

Juan Ramón y Cajal Calvo

# 8 CONCLUSIONES FINALES

---

En base a los resultados de este estudio hemos llegado a las siguientes conclusiones:

## PRIMERA

Los resultados establecen que en nuestra experiencia la revascularización con stent carotídeo es un procedimiento seguro para el tratamiento de la estenosis carotídea.

## SEGUNDA

La resonancia magnética podría sobreestimar los hallazgos de neuroimagen post-stent de la arteria carótida (CAS), sugiriendo posiblemente condiciones isquémicas o hemorrágicas, tales discrepancias no tuvieron importancia clínica en el contexto de nuestro estudio.

## TERCERA

Los únicos factores que influyeron en la aparición de complicaciones postprocedimiento fueron las arritmias cardíacas y la presencia de dislipemia.

## CUARTA

La revascularización carotídea mediante la colocación de stent ejerce un impacto beneficioso sobre la función cognitiva a los 12 meses, especialmente en personas con un nivel educativo más alto.

## QUINTA

Los hallazgos resaltan una asociación significativa entre la ubicación del tratamiento de la arteria carótida y la mejora cognitiva. Los pacientes tratados por estenosis de la arteria carótida interna izquierda (ACII) mostraron mejoras cognitivas más sustanciales en comparación con los tratados por estenosis de la arteria carótida interna derecha (ACID). Este hallazgo subraya el potencial de las intervenciones sobre la ACII para mejorar la capacidad cognitiva.

## SEXTA

La cuestión de si se deben realizar procedimientos de revascularización para prevenir el deterioro cognitivo en personas con aterosclerosis carotídea sigue sin respuesta.

Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y  
Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática

Juan Ramón y Cajal Calvo

# BIBLIOGRAFÍA

---

1. Dorn F, Liebig T, Muenzel D, Meier R, Poppert H, Rummeny EJ, et al. Order of CT stroke protocol (CTA before or after CTP): impact on image quality. *Neuroradiology*. 2012; 54(2):105-12.
2. Wilkins E, Wilson L, Wickramasinghe K, Bhatnagar P, Leal J, Luengo-Fernandez R et al. European Cardiovascular Disease Statistics 2017. Brussels: European Heart Network, 2017.
3. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J* 2016; 37: 3232-3245.
4. Heuschmann PU, Wiedmann S, Wellwood I, Rudd A, Di Carlo A, Bejot Y et al. European Registers of Stroke. Three-month stroke outcome: the European Registers of Stroke (EROS) investigators. *Neurology* 2011; 76: 159-165.
5. M. Alonso de Leciñana, A. Morales, M. Martínez-Zabaleta, Ó. Ayo-Martín, L. Lizán, M. Castellanos, Características de las unidades de ictus y equipos de ictus en España en el año 2018. Proyecto Pre2Ictus, Neurología, 2020.
6. J.Díaz-Guzmán, J.-A. Egido, R. Gabriel-Sánchez, G. Barberá Comes, B. Fuentes-Gimeno, C. Fernández-Pérez. Stroke and transient ischemic attack incidence rate in Spain: The IBERICTUS Study Cerebrovasc Dis., 34 (2012), pp. 272-281.
7. A. Brea, M. Laclaustra, E. Martorell, À. Pedragosa. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España. *Clin Investig Arterioscler.*, 25 (2013), pp. 211-217.
8. GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease study 2016. *Lancet Neurol* 2019; 18: 439-458.
9. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2014; 129(3): e28-e292.
10. Fearn SJ, Hutchinson S, Riding G, Hill-Wilson G, Wesnes K, McCollum CN. Carotid endarterectomy improves cognitive function in patients with exhausted cerebrovascular reserve. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;26:529–536.
11. Muller M, van der Graaf Y, Algra A, Hendrikse J, Mali WP, Geerlings MI SMART Study Group. Carotid atherosclerosis and progression of brain atrophy: the SMART-MR study. *Ann Neurol*. 2011;70:237–244
12. Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, Gates PC. Surgery for prevention of stroke. *Lancet* 1998; 351:1372-3.

- 13.** 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.
- 14.** European Carotid Surgery Trialist's 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.
- 15.** Ederle J, Featherstone RL, Brown MM. Randomized controlled trials comparing endarterectomy and endovascular treatment for carotid artery stenosis: a Cochrane systematic review. *Stroke.* 2009; 40:1373-80.
- 16.** Meier P, Knapp G, Tamhane U, Chaturvedi S, Gurum HS. Short term and intermediate term comparison of endarterectomy versus stenting for carotid artery stenosis: systematic review and metaanalysis of randomised controlled clinical trials. *BMJ.* 2010; 340:c467.
- 17.** Brott TG, Howard G, Roubin GS, Meschia JF, Mackey A, Brooks W, et al. CREST Investigators. Long-Term Results of Stenting versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis. *N Engl J Med.* 2016; 374(11):1021-31.
- 18.** H. Y. Jiang, "The relationship between carotid artery stenosis and cognitive dysfunction", *Chinese Journal of Gerontology*, vol. 34, pp. 77-79, 2014.
- 19.** X. Geng, Y. W. Wu, X. Chen, and G. Li, "Clinical study of cognitive dysfunction in patients with asymptomatic carotid stenosis", *Chinese Journal of Geriatric Cardio-Cerebrovascular Disease*, vol. 16, pp. 465-467, 2014.
- 20.** F. T. Feliziani, M. C. Polidori, P. De Rango et al., "Cognitive performance in elderly patients undergoing carotid endarterectomy or carotid artery stenting: a twelve-month follow-up study", *Cerebrovascular Diseases*, vol. 30, no. 3, pp. 244-251, 2010.
- 21.** H. D. Aridi, M. Arora, S. Locham et al., "IP101. Identification of predictors of high-grade restenosis after carotid endarterectomy in a multicenter national database", *Journal of Vascular Surgery*, vol. 67, no. 6, pp. e114-e115, 2018.
- 22.** A. Karpenko, V. Starodubtsev, P. Ignatenko et al., "Comparative analysis of carotid artery stenting and carotid endarterectomy in clinical practice", *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, vol. 29, no. 5, article 104751, 2020.
- 23.** J. S. Saczynski, S. Sigurdsson, M. K. Jonsdotir et al., "Cerebral infarcts and cognitive performance: importance of location and number of infarcts", *Stroke*, vol. 40, no. 3, pp. 677-682, 2009.
- 24.** H. Z. Huo and D. L. Gan, "Changes of cognitive function after carotid endarterectomy in patients with carotid stenosis", *Chinese Journal of Gerontology*, vol. 36, pp. 2880-2881, 2016.
- 25.** X. G. Shi, B. Wu, Y. L. Zhang, Z. Q. Zhou, and H. Qian, "Observation of the therapeutic effect of carotid endarterectomy", *Chinese Journal of Neurosurgery*, vol. 21, pp. 300-303, 2005.
- 26.** M. Y. Gao, M. Yang, W. H. Kuang et al., "Screening validity evaluation of influencing factors and normal value of the summary mental status scale score", *Journal of Peking University (Medical Edition)*, vol. 42, pp. 443-449, 2015.
- 27.** Y. Yao, F. Yang, L. J. Wang et al., "Application of the Montreal Cognitive Assessment Scale in the diagnosis of mild cognitive dysfunction", *Jilin University Journal (medical version)*, vol. 38, pp. 730-735, 2012.
- 28.** D. Luo and Q. Bi, "Research progress of vascular cognitive dysfunction", *Chinese General Practice*, vol. 14, pp. 4003-4006, 2011.
- 29.** J. V. Bowler, "The concept of vascular cognitive impairment", *Journal of the Neurological Sciences*, vol. 203-204, pp. 11-15, 2002.

- 30.** Osborn A. Diagnostic Cerebral Angiography (2<sup>nd</sup> edition). Philadelphia, PA: Williams and Wilkins. 1999.
- 31.** Osborn AG. Aortic Arch. En: Osborn AG (ed). Diagnostic cerebral angiography. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 3-29.
- 32.** Casserly IP, Sachar R, Yadav JS. Manual of Peripheral Vascular Intervention. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. 2005:83-109.
- 33.** C. Caradu, X. Bérard, E. Ducasse. Chirurgia carotidea: tecniche endovascolari e strategia di trattamento EMC - Tecniche Chirurgiche Vascolare. Volume 27, Issue 1, 2022: 1-19.
- 34.** Borden NM, Costantini JK. 3D angiographic atlas of neurovascular anatomy and pathology. Cambridge University Press; 2007.
- 35.** Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. Neurosurgery. 1996; 38:425-33.
- 36.** Osborn AG. Anterior Cerebral Artery. En: Osborn AG (ed). Diagnostic cerebral angiography. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 117-33.
- 37.** Osborn AG. Middle Cerebral Artery. En: Osborn AG (ed). Diagnostic cerebral angiography. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 135-51.
- 38.** Osborn AG. Posterior Cerebral Artery. En: Osborn AG (ed). Diagnostic cerebral angiography. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 153-71.
- 39.** Osborn AG. Circle of Willis. En: Osborn AG (ed). Diagnostic cerebral angiography. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 105-16.
- 40.** Young B, Heath JW. En: Wheater's - Histología funcional. (4<sup>a</sup> Edición). Elsevier, 2000; 144-56.
- 41.** Welsch. Sobotta Histología.(2<sup>o</sup> edición). Panamericana, 2006; 326-329.
- 42.** Guyton CG, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica (11<sup>a</sup> Edición). Elsevier, 2006; 228-30.
- 43.** Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis-Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology. 2003; 229(2):340-6.
- 44.** Mozzini C, Roscia G, Casadei A, Cominacini L. Searching the perfect ultrasonic classification in assessing carotid artery stenosis: comparison and remarks upon the existing ultrasound criteria. J Ultrasound. 2016 Feb 1;19(2):83-90.
- 45.** Von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, Del Sette M, Evans DH, Hetzel A, et al. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. Stroke. 2012; 43(3):916-21.
- 46.** Middleton WD, Kurtz AB, Hertzberg BS. Ecografía (1º edición) Barcelona, España. 2005: 447.
- 47.** Libby P. Atlas de ateroesclerosis. En: Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jamesos J, et al (eds). Harrison´s Principles of Internal Medicine (17<sup>th</sup> edition). McGraw-Hill. 2008; e22.
- 48.** Sposato LA, Klein F. Enfermedad carotídea aterosclerótica extracraneal. Neurol Arg. 2011; 3:26-53.
- 49.** Badimón L, Vilahur G, Padró T. Lipoproteínas, plaquetas y aterotrombosis. Revista Española de Cardiología. 2009;62(10):1161-78.
- 50.** Tomaniak M, Katagiri Y, Modolo R, de Silva R, Khamis RY, Bourantas CV et al. Vulnerable plaques and patients: state-of-the-art. Eur Heart J. 2020 Aug 14;41(31):2997-3004
- 51.** Schwarz F, Bayer-Karpinska A, Poppert H, Buchholz M, Cyran C, Grimm J, et al. Serial carotid MRI identifies rupture of a vulnerable plaque resulting in amaurosis fugax. Neurology. 2013; 80(12):1171-2.
- 52.** Naghavi M, Falk E, Hecht HS, Kaul S, Berman D, Fayad Z, et al. SHAPE Task Force: from vulnerable plaque to vulnerable patient. III Executive

- summary of the screening for heart attack prevention and education (SHAPE). Task Force report. Am J Cardiol 2006;98:2H-15H.
53. Saba L, Anzidei M, Marincola BC, Piga M, Raz E, Bassareo PP, et al. Imaging of the carotid artery vulnerable plaque. Cardiovasc Intervent Radiol. 2014; 37(3):572-85.
54. Schonholz CJ, Uflacker R, Parodi JC, Hannegan C, Selby B. Is there evidence that cerebral protection is beneficial? Clinical data. J Cardiovasc Surg (Torino). 2006; 47(2):137-41.
55. Löfmark U, Hammarström A. Evidence for age-dependent education-related differences in men and women with first-ever stroke: results from a community-based incidence study in Northern Sweden. Neuroepidemiology. 2007; 28:135-41.
56. Iemolo F, Martiniuk A, Steinman DA, Spence JD. Sex differences in carotid plaque and stenosis. Stroke 2004;35:477-81.
57. Flossmann E, Schulz UG, Rothwell PM. Systematic review of methods and results of studies of the genetic epidemiology of ischemic stroke. Stroke. 2004; 35(1):212-27.
58. Delcker A, Diener HC, Wilhelm H. Influence of vascular risk factors for atherosclerotic carotid artery plaque progression. Stroke. 1995; 26:2016-22.
59. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2014; 129(3): e28-e292.
60. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijss L, Den Hond E, Boissel JP, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. Lancet. 2000; 355(9207):865-72.
61. Khoury JC, Kleindorfer D, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, et al. Diabetes mellitus: a risk factor for ischemic stroke in a large biracial population. Stroke. 2013; 44:1500-04.
62. Zhang Y, Tuomilehto J, Jousilahti P, Wang Y, Antikainen R, Hu G. Total and high-density lipoprotein cholesterol and stroke risk. Stroke. 2012; 43:1768-74.
63. Makris GC, Lavida A, Nicolaides AN, Geroulanos G. The effect of statins on carotid plaque morphology: a LDL-associated action or one more pleiotropic effect of statins? Atherosclerosis. 2010; 213:8-20.
64. George MG, Tong X, Bowman BA. Prevalence of cardiovascular risk factors and strokes in younger adults. JAMA Neurol. 2017; 74:695-703.
65. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al; on behalf of the American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research, Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. 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.
66. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, Vasan RS, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. JAMA. 2003; 290:1049-105.
67. Otite FO, Khandelwal P, Chaturvedi S, Romano JG, Sacco RL, Malik AM. Increasing atrial fibrillation prevalence in acute ischemic stroke and TIA. Neurology. 2016 Nov 8;87(19):2034-2042.
68. Chang YJ, Chang TC, Lee TH, Ryu SJ. Predictors of carotid artery stenosis after radiotherapy for head and neck cancers. J Vasc Surg. 2009; 50(2):280-5.
69. Della-Morte D, Beecham A, Dong C, Wang L, McClelland MS, Gardener H et al. Association between

- variations in coagulation system genes and carotid plaque. *J Neurol Sci.* 2012 Dec 15;323(1-2):93-8.
- 70.** Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A, Rovira A. *Radiología esencial* (2º edición). Madrid: Panamericana 2018; 1403.
- 71.** Arias-Rivas S, Vivancos-Mora J, Castillo J; En Nombre de Los Investigadores Del Registro Epices. Epidemiology of the subtypes of stroke in hospitalised patients attended by neurologists: results of the EPICES registry (I). *Rev Neurol* 2012;54:523-9.
- 72.** Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and Stroke statistics- 2014 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2014; 129(3): e28-e292.
- 73.** Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke.* 1993; 24(1):35-41.
- 74.** Collaborators GBDN. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol* 2019; 18: 459-80.
- 75.** King D, Wittenberg R, Patel A, Quayyum Z, Berdunov V, Knapp M. The future incidence, prevalence and costs of stroke in the UK. *Age Ageing* 2020; 49: 277-82.
- 76.** Collaboration NCDRF. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet* 2017; 389: 37-55.
- 77.** Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *Lancet.* 2011; 378: 31-40.
- 78.** Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2014; 383: 245-54.
- 79.** Boix R, del Barrio JL, Saz P, Reñe R, Manubens JM, Lobo A, et al. Stroke prevalence among the Spanish elderly: an analysis based on screening surveys. *BMC Neurol* 2006;6:36.
- 80.** Díaz-Guzmán J, Egido J-A, Gabriel-Sánchez R, Barberá-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernández-Pérez C, et al. Stroke and Transient Ischemic Attack Incidence Rate in Spain: The IBERICTUS Study. *Cerebrovasc Dis* 2012;34(4):272-81.
- 81.** Stevens E, Emmett E, Wang Y, McKevitt C, Wolfe CD. The burden of stroke in Europe. Appendix [Internet]. London: Stroke Alliance for Europe; 2017 [citado 2018 nov 12]. Available from: [http://www.strokeeurope.eu/downloads/The Burden of Stroke in Europe Report -Appendix.pdf](http://www.strokeeurope.eu/downloads/The%20Burden%20of%20Stroke%20in%20Europe%20Report-Appendix.pdf).
- 82.** Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Portal estadístico. Área de inteligencia de gestión. Mortalidad por causa de muerte [Internet]. España: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social; [citado 2018 oct 30]. Available from: <https://pestadistico.inteligenciadegestion.mscbs.es/publicoSNS/comun/ArbolNodos.aspx?idNodo=106>.
- 83.** Stevens E, Emmett E, Wang Y, McKevitt C, Wolfe CD. El impacto del ictus en Europa. Resumen [Internet]. London: Stroke Alliance for Europe; 2017 [citado 2018 nov 12]. Available from: <http://www.fundacioictus.com/wp-content/uploads/2018/05/Informe-completo.pdf>.
- 84.** Crichton SL, Bray BD, McKevitt C, Rudd AG, Wolfe CDA. Patient outcomes up to 15 years after stroke: survival, disability, quality of life, cognition and mental health. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016;87(10):1091-8.

- 85.** J. Alvarez-Sabín, M. Quintana, J. Masjuan, J. Oliva-Moreno, J. Mar, N. Gonzalez-Rojas, et al. Economic impact of patients admitted to stroke units in Spain Eur J Heal Econ., 18 (2017), pp. 449-458.
- 86.** B. Norrving, J. Barrick, A. Davalos, M. Dichgans, C. Cordonnier, A. Guekht, et al. Action plan for stroke in Europe 2018-2030 Eur Stroke J., 3 (2018), pp. 309-336.
- 87.** M. Alonso de Leciñana-Cases, A. Gil-Núñez, E. Díez-Tejedor Relevance of stroke code, stroke unit and stroke networks in organization of acute stroke care - The Madrid acute stroke care program Cerebrovasc Dis., 27 (Suppl 1) (2009), pp. 140-147.
- 88.** B. Fuentes, E. Díez Tejedor Unidades de ictus: una necesidad asistencial coste-efectiva Neurológia., 22 (2007), pp. 456-466.
- 89.** Alonso de Leciñana M, Morales A, Martínez-Zabaleta M, Ayo-Martín Ó, Lizán L, Castellanos M; en representación de los investigadores del Proyecto Ictus, GEECV-SEN. Characteristics of stroke units and stroke teams in Spain in 2018. PreIctus project. Neurologia (Engl Ed). 2020 Sep 8:S0213-4853(20)30222-X. English, Spanish.
- 90.** C. López Fernández, J. Masjuan Vallejo, J. Arenillas Lara, M. Blanco González, E. Botía Paniagua, I. Casado Naranjo, et al. Análisis de recursos asistenciales para el ictus en España en 2012: ¿beneficios de la Estrategia del Ictus del Sistema Nacional de Salud? Neurología., 29 (2014), pp. 387-396.
- 91.** Struijs JN, Van Genugten MLL, Evers SMAA, Ament AJH, Baan CA, Van Den Bos GAM. Future costs of stroke in the Netherlands: the impact of stroke services. Int J Technol Assess Health Care. 2006; 22:518-24.
- 92.** Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2014; 129(3): e28-e292.
- 93.** Struijs JN. Modeling the future burden of stroke in the Netherlands: the impact of aging, hypertension and smoking. Stroke. 2005, 36:1648-55.
- 94.** Ovbiagele B, Goldstein LB, Higashida RT, Howard VJ, Johnston SC, Khavjou OA et al; on behalf of the American Heart Association Advocacy Coordinating Committee and Stroke Council. Forecasting the future of stroke in the United States: a policy statement from the American Heart Association and American Stroke Association. Stroke. 2013; 44:2361-75.
- 95.** O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. The Lancet 2016;388(10046):761-75.
- 96.** Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2.a edición corregida. 8 de abril de 2011. Rev Esp Cardiol 2010;63(12):1483.
- 97.** Arias-Rivas S, Vivancos-Mora J, Castillo J, en nombre de los investigadores del registro EPICES. Epidemiology of the subtypes of stroke in hospitalised patients attended by neurologists: results of the EPICES registry. Rev Neurol. 2012; 54:523-9.
- 98.** Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics—2011 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2011; 123:e18-e209.
- 99.** Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM, et al. American Heart Association Prevention Conference. IV. Prevention and Rehabilitation of Stroke. Risk factors. Stroke. 1997; 28(7):1507-17.
- 100.** Mast H, Thompson JL, Lin IF, Hofmeister C, Hartmann A, Marx P, et al. Cigarette smoking as a determinant of high-grade carotid artery stenosis in hispanic, black, and white patients with stroke or transient ischemic attack. Stroke. 1998; 29:908-12.

- 101.** Moussa ID, Mohr JP. Epidemiology and natural history of asymptomatic carotid artery stenosis. En: Moussa ID, Rundek T, Mohr JP (eds). Asymptomatic Carotid Artery Stenosis, 1st ed. Informa Healthcare, 2007; 1-18.
- 102.** Montaner J, Alvarez-Sabín J. NIH stroke scale and its adaptation to Spanish]. Neurologia. 2006; 21(4):192-202.
- 103.** Tahmasebpour HR, Buckley AR, Cooperberg PL, Fix CH. Sonographic examination of the carotid arteries. Radiographics. 2005; 25(6):1561-75.
- 104.** Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis-Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology. 2003; 229(2):340-6.
- 105.** Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2004; 62(9):1468-81.
- 106.** Fortuño JR, Perendreu J, Falco J, Canovas D, Branera J. Carotid stenosis: appropriate diagnosis and treatment. Radiología. 2006; 48(3):119-36.
- 107.** American College of Radiology. Standard for the performance of diagnostic cervicocerebral angiography in adults. American College of Radiology Standards 2000-2001. Reston, VA: American College of Radiology; 2000; 415-26.
- 108.** 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.
- 109.** European Carotid Surgery Trialist's 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.
- 110.** Mitrushina M, Tomaszewski R. The effect of subjective perception of cognition on emotional functioning in adults with long-term neurological and neuropsychiatric disorders. Disabil Rehabil. 2020 Nov;42(22):3135-3141.
- 111.** Tsoi KK, Chan JY, Hirai HW, Wong SY, Kwok TC. Cognitive Tests to Detect Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Intern Med. 2015 Sep;175(9):1450-8.
- 112.** Trevethan R. Sensitivity, Specificity, and Predictive Values: Foundations, Pliabilities, and Pitfalls in Research and Practice. Front Public Health. 2017 Nov 20;5:307.
- 113.** Bilder RM, Reise SP. Neuropsychological tests of the future: How do we get there from here? Clin Neuropsychol. 2019 Feb;33(2):220-245.
- 114.** Reitan, RM. Trail Making Test: Manual for administration and scoring. Tucson, AZ: Reitan Neuropsychology Laboratory; 1992.
- 115.** Strauss, E., Sherman, EM., Spreen, O. A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary. New York, NY: Oxford University Press; 2006.
- 116.** Army Individual Test Battery. Manual of directions and scoring. Washington, DC: War Department, Adjutant General's Office; 1944.
- 117.** Sánchez-Cubillo I, Periéñez JA, Adrover-Roig D, Rodríguez-Sánchez JM, Ríos-Lago M, Tirapu JEEA, Barceló F. Construct validity of the Trail Making Test: Role of task-switching, working memory, inhibition/interference control, and visuomotor abilities. Journal of the International Neuropsychological Society. 2009; 15:438-450.
- 118.** Ríos M, Periéñez JA, Muñoz-Céspedes JM. Attentional control and slowness of information processing after severe traumatic brain injury. Brain Injury. 2004; 18:257-272.
- 119.** Arbuthnott K, Frank J. Trail Making Test, part B as a measure of executive control: Validation

- using a set-switching paradigm. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology (Neuropsychology, Development and Cognition: Section A)*. 2000; 22:518-528.
- 120.** Fellows RP, Dahmen J, Cook D, Schmitter-Edgecombe M. Multicomponent analysis of a digital Trail Making Test. *Clin Neuropsychol*. 2017 Jan;31(1):154-167.
- 121.** Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:695-699.
- 122.** Kang Y, Park J, Yu KH, Lee BC. A reliability, validity, and normative study of the Korean-Montreal Cognitive Assessment (K-MoCA) as an instrument for screening of vascular cognitive impairment (VCI). *Korean J Clin Psychol* 2009;28:549-562.
- 123.** Pendlebury ST, Cuthbertson FC, Welch SJ, Mehta Z, Rothwell PM. Underestimation of cognitive impairment by Mini-Mental State Examination versus the Montreal Cognitive Assessment in patients with transient ischemic attack and stroke: a population-based study. *Stroke* 2010;41:1290-1293.
- 124.** Julayanont P, Brousseau M, Chertkow H, Phillips N, Nasreddine ZS. Montreal Cognitive Assessment Memory Index Score (MoCA-MIS) as a predictor of conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 2014;62:679-684.
- 125.** Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, DeCarli C, Greenberg SM, Iadecola C, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:2672-2713.
- 126.** Van Dam NT, Sano M, Mitsis EM, Grossman HT, Gu X, Park Y, et al. Functional neural correlates of attentional deficits in amnestic mild cognitive impairment. *PLoS One* 2013;8:e54035.
- 127.** Kim H, Yu KH, Lee BC, Kim BC, Kang Y. Validity of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) Index Scores: a Comparison with the Cognitive Domain Scores of the Seoul Neuropsychological Screening Battery (SNSB). *Dement Neuropatol Disord*. 2021 Jul;20(3):28-37.
- 128.** Gil A. Enfermedad carotídea de origen aterotrombótico: hacia un consenso en la prevención. *Neurología*. 2004; 19:193-212.
- 129.** Bergeron P, Roux M, Khanoyan P, Douillez V, Bras J, Gay J. Long-term results of carotid stenting are competitive with surgery. *J Vasc Surg*. 2005; 41:213-21.
- 130.** Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis (ACAS). *JAMA*. 1995; 273:1421-8.
- 131.** MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomized controlled trial. *Lancet*. 2004; 363:1491-502.
- 132.** 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: executive summary. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57(8):1002-44.
- 133.** Winslow CM, Solomon DH, Chassin MR, Kosecoff J, Merrick NJ, Brook RH. The appropriateness of carotid endarterectomy. *N Engl J Med*. 1988; 318:721-7.
- 134.** Rerkasem K, Rothwell PM. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure during carotid endarterectomy. *Stroke*. 2010; 41:e55-e56.
- 135.** Byrne J, Feustel P, Darling III RC. Primary Closure, Routine Patching, and Eversion

Endarterectomy: What is the Current State of the Literature Supporting Use of These Techniques? Semin Vasc Surg. 2007; 20:226-35.

**136.** Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al. CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. N Engl J Med. 2010; 363(1):11-23.

**137.** Sposato LA, Klein F. Enfermedad carotídea aterosclerótica extracraneal. Neurol Arg. 2011; 3:26-53.

**138.** Sardar P, Chatterjee S, Aronow HD, Kundu A, Ramchand P, Mukherjee D, Nairooz R, Gray WA, White CJ, Jaff MR, Rosenfield K, Giri J. Carotid Artery Stenting Versus Endarterectomy for Stroke Prevention: A Meta-Analysis of Clinical Trials. J Am Coll Cardiol. 2017 May 9;69(18):2266-2275.

**139.** Roffi M, Mukherjee D, Clair DG. Carotid artery stenting vs. endarterectomy. Eur Heart J. 2009 Nov;30(22):2693-704.

**140.** Higashida RT, Hopkins LN, Berenstein A, Halbach VV, Kerber C. Program requirements for Residency Fellowship Education in Neuroendovascular Surgery/Interventional Neuroradiology: A Special Report on Graduate Medical Education. AJNR. 2000; 21:1153-59.

**141.** Connors JJ 3rd, Sacks D, Furlan AJ, Selman WR, Russell EJ, Stieg PE, et al. Training, competency, and credentialing standards for diagnostic cervicocerebral angiography, carotid stenting, and cerebrovascular intervention: a joint statement from the American Academy of Neurology, American Association of Neurological Surgeons, American Society of Interventional and Therapeutic Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, AANS/CNS Cerebrovascular Section, and Society of Interventional Radiology. Radiology. 2005; 234:26-34.

**142.** Barr JD, Connors JJ 3rd, Sacks D, Wojak JC, Becker GJ, Cardella JF, et al. Quality improvement

guidelines for the performance of cervical carotid angioplasty and stent placement. J Vasc Interv Radiol. 2003; 14(9 Pt 2):S321-35.

**143.** Gómez-Palonés FJ, Zaragozá-García JM, Plaza-Martínez A, Briones-Estébanez JL, Martínez-Parreño C, Al-Raies Bolaños B, et al. Estenosis de carótida interna. Tipos de stent empleados en el stenting carotídeo. Angiología. 2007; 59(Supl 2):S191-S206.

**144.** Theron J, Courtheoux P, Alachkar F, Bouvard G, Maiza D. New triple coaxial catheter system for carotid angioplasty with cerebral protection. Am J Neuroradiol. 1990; 11:869-74.

**145.** American College of Cardiology Foundation; American Society of Interventional & Therapeutic Neuroradiology; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society for Vascular Medicine and Biology; Society of Interventional Radiology, Bates ER, et al. ACCF / SCAI / SVMB / SIR / ASITN 2007 clinical expert consensus document on carotid stenting: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents (ACCF/SCAI/ SVMB/SIR/ASITN Clinical Expert Consensus Document Committee on Carotid Stenting). J Am Coll Cardiol. 2007; 49:126-70.

**146.** Mousa AY, Campbell JE, AbuRahma AF, Bates MC. Current update of cerebral embolic protection devices. J Vasc Surg. 2012; 56:1429-37.

**147.** Ohki T, Roubin GS, Veith FJ, Iyer SS, Brady E. Efficacy of a filter device in the prevention of embolic events during carotid angioplasty and stenting: an ex vivo analysis. J Vasc Surg. 1999; 30:1034-44.

**148.** Lian X, Liu W, Li M, Lin M, Zhu S, Sun W, et al. Risk factors and complications associated with difficult retrieval of embolic protection devices in carotid artery stenting. Cardiovasc Intervent Radiol. 2012; 35:43-8.

**149.** Connors JJ 3rd, Wojak JC, Hoppe BH. The technique of endovascular intracranial revascularization. Front Neurol. 2014; 24;5:246.

- 150.** Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K et al. Heart disease and stroke statistics 2007 update: a report from American Heart Association Statistic Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2007; 115 (5):e69-171.
- 151.** Stockx L. Techniques in carotid artery stenting. *Eur J Radiol*. 2006;60:11-3.
- 152.** CARESS Steering Committee. Carotid revascularization using endarterectomy or stenting systems (CARESS): phase I clinical trial. *J Endovasc Ther*. 2003; 10(6):1021-30.
- 153.** CAVATAS Investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet*. 2001; 357:1729-37.
- 154.** Shankar JJ, Zhang J, Dos Santos M, Lesiuk H, Mohan R, Lum C. Factors affecting long-term restenosis after carotid stenting for carotid atherosclerotic disease. *Neuroradiology*. 2012; 54:1347-53.
- 155.** Kawamata T, Okada Y, Kawashima A, Yoneyama T, Yamaguchi K, Ono Y, et al. Postcarotid endarterectomy cerebral hyperperfusion can be prevented by minimizing intraoperative cerebral ischemia and strict postoperative blood pressure control under continuous sedation. *Neurosurgery*. 2009; 64:447-54.
- 156.** Stengele R, Ringleb PA. To stent or not to stent: stent-protected percutaneous angioplasty versus endarterectomy post hoc analyses. *Curr Opin Neurol*. 2009; 22:75-9.
- 157.** Van Mook WNKA, Rennenberg RJMW, Schurink GW, van Oostenbrugge RJ, Mess WJ, Hofman PAM. Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol*. 2005; 4:877-88.
- 158.** Ederle J, Featherstone RL, Brown MM. Randomized controlled trials comparing endarterectomy and endovascular treatment for carotid artery stenosis: a Cochrane systematic review. *Stroke*. 2009; 40:1373-80.
- 159.** Khan A, Adil MM, Qureshi AI. Response to letter regarding article, "Non-ST-segment-elevation myocardial infarction in patients undergoing carotid endarterectomy or carotid artery stent placement". *Stroke*. 2014; 45(8):e171.
- 160.** Ling AJ, Mwipatayi P, Gandhi T, Sieunarine K. Stenting for carotid artery stenosis: fractures, proposed etiology and the need for surveillance. *J Vasc Surg*. 2008; 47(6):1220-6.
- 161.** Chang CK, Huded CP, Nolan BW, Powell RJ. Prevalence and clinical significance of stent fracture and deformation following carotid artery stenting. *J Vasc Surg*. 2011; 54(3):685-90.
- 162.** SEDIA (Sociedad Española de Diagnóstico por Imagen del Abdomen). Guía SEDIA/ESUR de los medios de contraste. 2010; 29 pp. URL: [http://seram.es/readcontents.php?file=webstructure/guia\\_sedia\\_esur.pdf](http://seram.es/readcontents.php?file=webstructure/guia_sedia_esur.pdf).
- 163.** Connors JJ 3rd, Sacks D, Furlan AJ, Selman WR, Russell EJ, Stieg PE, et al. NeuroVascular Coalition Writing Group. Training, competency, and credentialing standards for diagnostic cervicocebral angiography, carotid stenting, and cerebrovascular intervention: a joint statement from the American Academy of Neurology, the American Association of Neurological Surgeons, the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology, the American Society of Neuroradiology, the Congress of Neurological Surgeons, the AANS/CNS Cerebrovascular Section, and the Society of Interventional Radiology. *J Vasc Interv Radiol*. 2009; 20(7 Suppl):S292-301.
- 164.** Bates ER, Babb JD, Casey DE Jr, Cates CU, Duckwiler GR, Feldman TE, et al. ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 Clinical Expert Consensus Document on carotid stenting. *Vasc Med*. 2007; 12(1):35-83.
- 165.** Higashida RT, Meyers PM, Phatouros CC, Connors JJ 3rd, Barr JD, Sacks D; Technology Assessment Committees of the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology;

Society of Interventional Radiology. Reporting standards for carotid artery angioplasty and stent placement. *J Vasc Interv Radiol.* 2009; 20(7 Suppl):S349-73.

**166.** Egido JA, Alonso de Leciñana M, Martínez-Vila E, Díez-Tejedor E, en representación del comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. En: Díez Tejedor E (ed). Guía para el Diagnóstico y Tratamiento del Ictus. Guías Oficiales de la Sociedad Española de Neurología No 3. Prous Science; 2006.

**167.** Mukherjee D, Patil CG. Epidemiology and the global burden of stroke. *World Neurosurg.* 2011;76(6 Suppl):S85-S90.

**168.** Fearn SJ, Hutchinson S, Riding G, Hill-Wilson G, Wesnes K, McCollum CN. Carotid endarterectomy improves cognitive function in patients with exhausted cerebrovascular reserve. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;26:529–536.

**169.** Muller M, van der Graaf Y, Algra A, Hendrikse J, Mali WP, Geerlings MI SMART Study Group. Carotid atherosclerosis and progression of brain atrophy: the SMART-MR study. *Ann Neurol.* 2011;70:237–244.

**170.** Balestrini S, Perozzi C, Altamura C, Vernieri F, Luzzi S, Bartolini M, et al. Severe carotid stenosis and impaired cerebral hemodynamics can influence cognitive deterioration. *Neurology.* 2013;80:2145–2150.

**171.** Bossema ER, Brand N, Moll FL, Ackerstaff RG, van Doornen LJ. Does carotid endarterectomy improve cognitive functioning? *J Vasc Surg.* 2005;41:775–781.

**172.** Soinne L, Helenius J, Tikkala I, Saimanen E, Salonen O, Hietanen M, et al. The effect of severe carotid occlusive disease and its surgical treatment on cognitive functions of the brain. *Brain Cogn.* 2009;69:353–359.

**173.** Mathiesen EB, Waterloo K, Joakimsen O, Bakke SJ, Jacobsen EA, Bønaa KH. Reduced

neuropsychological test performance in asymptomatic carotid stenosis: The Tromsø study. *Neurology.* 2004;62:695–701.

**174.** Romero JR, Beiser A, Seshadri S, Benjamin EJ, Polak JF, Vasan RS, et al. Carotid artery atherosclerosis, MRI indices of brain ischemia, aging, and cognitive impairment: the Framingham study. *Stroke.* 2009;40:1590–1596.

**175.** Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Functional Genomics and Translational Biology; Council on Hypertension. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2014; 45(12):3754-832.

**176.** Heyer EJ, Adams DC, Solomon RA, Todd GJ, Quest DO, McMahon DJ, et al. Neuropsychometric changes in patients after carotid endarterectomy. *Stroke.* 1998;29:1110–1115.

**177.** Mendiz O.A., Sposato L.A., Fabbro N., Lev G.A., Calle A., Valdivieso L.R., Fava C.M., Klein F.R., Torralva T., Gleichgerrcht E., et al. Improvement in executive function after unilateral carotid artery stenting for severe asymptomatic stenosis. *J. Neurosurg.* 2012;116:179–184.

**178.** Hara S., Seida M., Kumagai K., Yamamoto T. Beneficial Effect of Carotid Artery Stenting on Cerebral Hemodynamic Impairment and Cognitive Function. *Neurol. Med. Chir.* 2020;60:66–74.

**179.** Yan Y., Yuan Y., Liang L., Chen T., Shen Y., Zhong C. Influence of Carotid Artery Stenting on Cognition of Elderly Patients with Severe Stenosis of the Internal Carotid Artery. *Med. Sci. Monit.* 2014;20:1461–1468.

**180.** Song L.P., Zhang W.W., Gu Y.Q., Ji X.M., Zhang J. Cognitive improvement after carotid artery stenting in patients with symptomatic internal carotid artery near-occlusion. *J. Neurol. Sci.* 2019;404:86–90.

- 181.** Tani N., Yaegaki T., Nishino A.Z., Fujimoto K., Hashimoto H., Horiuchi K., Nishiguchi M., Kishima H. Functional connectivity analysis and prediction of cognitive change after carotid artery stenting. *J. Neurosurg.* 2018;131:1709–1715.
- 182.** Lehrner J., Willfort A., Mlekusch I., Guttmann G., Minar E., Ahmadi R., Lalouschek W., Deecke L., Lang W. Neuropsychological outcome 6 months after unilateral carotid stenting. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 2005;27:859–866.
- 183.** Plessers M., Van Herzele I., Hemelsoet D., Vermassen F., Vingerhoets G. Prospective comparison of cognitive effects of carotid endarterectomy versus carotid stenting with flow reversal or distal filters. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 2015;37:834–841
- 184.** Heyer EJ, Gold MI, Kirby EW, Zurica J, Mitchell E, Halazun HJ, et al. A study of cognitive dysfunction in patients having carotid endarterectomy performed with regional anesthesia. *Anesth Analg.* 2008;107:636–642.
- 185.** Bossema E, Brand N, Moll F, Ackerstaff R, van Doornen L. Testing the laterality hypothesis after left or right carotid endarterectomy: no ipsilateral effects on neuropsychological functioning. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2007;29:505–513.
- 186.** Casas-Hernanz L, Garolera M, Badenes D, Quintana S, Millán S, Calzado N, de Francisco J, Royo J, Aguilar M. Neuropsychological Outcome One Year after Carotid Revascularization: A before-and-after Study. *Vasc Specialist Int.* 2017 Dec;33(4):146–155.
- 187.** Oteros R, Jimenez-Gomez E, Bravo-Rodriguez F, Ochoa JJ, Guerrero R, Delgado F. Unprotected Carotid artery stenting in symptomatic patients with high-Grade stenosis: Results and Long-Term Follow-Up in a Single-Center Experience. *Am J Neuroradiol.* 2012; 33:1285-91.
- 188.** Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high risk patients. *N Engl J Med.* 2004; 351:1493-501.
- 189.** Lam RC, Lin SC, DeRubertis B, Hynecek R, Kent KC, Faries PL. The impact of increasing age on anatomic factors affecting carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg.* 2007; 45(5):875-80.
- 190.** Howard G, Roubin GS, Jansen O, Hendrikse J, Halliday A, Fraedrich G, et al; Carotid Stenting Triallists' Collaboration. Association between age and risk of stroke or death from carotid Endarterectomy and carotid stenting: a meta-analysis of pooled patient data from four randomised trials. *Lancet.* 2016; 387(10025):1305-11.
- 191.** Fantozzi C, Taurino M, Rizzo L, Stella N, Persiani F. Carotid Endarterectomy or Stenting in Octogenarians in a Monocentric Experience. *Ann Vasc Surg.* 2016; 33:132-7.
- 192.** Capoccia L, Sirignano P, Mansour W, d'Adamo A, Sbarigia E, Mariani P, Di Biasi C, Speziale F. Peri-procedural brain lesions prevention in CAS (3PCAS): Randomized trial comparing CGuard™ stent vs. Wallstent™. *Int J Cardiol.* 2019 Mar 15;279:148-153.
- 193.** Gupta AN, Bhatti AA, Shah MM, Mahajan NP, Sadana DK, Huded V. Carotid Artery Stenting and Its Impact on Cognitive Function: A Prospective Observational Study. *Neurointervention.* 2020 Jul;15(2):74-78.
- 194.** Shah RS, Cole JW. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2010; 8:917-32.
- 195.** Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W, Willfort A, Haumer M, Nachtmann T, Müllner M, Lang W, Ahmadi R, Minar E. Quantification of internal carotid artery stenosis with duplex US: comparative analysis of different flow velocity criteria. *Radiology.* 2004 Aug;232(2):431-9.
- 196.** Tholen AT, de Monyé C, Genders TS, Buskens E, Dippel DW, van der Lugt A, Hunink MG. Suspected carotid artery stenosis: cost-effectiveness of CT angiography in work-up of patients with recent TIA or minor ischemic stroke. *Radiology.* 2010 Aug;256(2):585-97.

- 197.** U-King-Im JM, Young V, Gillard JH. Carotid-artery imaging in the diagnosis and management of patients at risk of stroke. *Lancet Neurol.* 2009 Jun;8(6):569-80.
- 198.** Buskens E, Neederkorn P, Van der Woude T, Mali W, Kapelle LJ, Eikelboom B, et al. Imaging of carotid arteries in symptomatic patients: Cost-effectiveness of diagnostic strategies. *Radiology.* 2004; 233:101-12.
- 199.** Gray WA, Rosenfield KA, Jaff MR, Chaturvedi S, Peng L, Verta P; CAPTURE 2 Investigators and Executive Committee. Influence of site and operator characteristics on carotid artery stent outcomes: analysis of the CAPTURE 2 (Carotid ACCULINK/ACCUNET Post Approval Trial to Uncover Rare Events) clinical study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2011 Feb;4(2):235-46.
- 200.** Nallamothu BK, Gurm HS, Ting HH, Goodney PP, Rogers MA, Curtis JP, et al. Operator experience and carotid stenting outcomes in Medicare beneficiaries. *JAMA.* 2011; 306(12):1338-43.
- 201.** Calvet D, Mas JL; Carotid Stenosis Trialists' Collaboration. Symptomatic carotid stenosis: is stenting as safe and effective as carotid endarterectomy? *Curr Opin Neurol.* 2017 Feb;30(1):22-27.
- 202.** Tietke MW, Kerby T, Alfke K, Riedel C, Rohr A, Jensen U, et al. Complication rate in unprotected carotid artery stenting with closed-cell stents. *Neuroradiology.* 2010; 52(7):611-8.
- 203.** Mohammadian R, Sohrabi B, Mansourizadeh R, Mohammadian F, Nasiri B, Haririan S. Unprotected carotid artery stenting: complications in 6 months follow-up. *Neuroradiology.* 2012; 54(3):225-30.
- 204.** Baldi S, Zander T, Rabellino M, González G, Maynar M. Carotid artery stenting without angioplasty and cerebral protection: a single-center experience with up to 7 years' follow-up. *Am J Neuroradiol.* 2011; 32(4):759-63.
- 205.** Jaeger H, Mathias K, Drescher R, Hauth E, Bockisch G, Demirel E, et al. Clinical results of cerebral protection with a filter device during stent implantation of the carotid artery. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2001; 24:249-56.
- 206.** Orlandi G, Fanucchi S, Fioretti C, Acerbi G, Puaglioli M, Padolecchia R, et al. Characteristics of cerebral microembolism during carotid stenting and angioplasty alone. *Arch Neurol.* 2001; 58:1410-13.
- 207.** The SPACE Collaborative Group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet.* 2006; 368:1239-47.
- 208.** Vos JA, van den Berg JC, Ernst SM, et al. Carotid angioplasty and stent placement: comparison of transcranial Doppler US data and clinical outcome with and without filtering cerebral protection devices in 509 patients. *Radiology* 2005;234:493-99.
- 209.** Rubartelli P, Brusa G, Arrigo A, et al. Transcranial Doppler monitoring during stenting of the carotid bifurcation: evaluation of two different distal protection devices in preventing embolization. *J Endovasc Ther* 2006; 13:436-42.
- 210.** Brott TG, Howard G, Roubin GS, Meschia JF, Mackey A, Brooks W, et al. Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2016; 374:1021-1031.
- 211.** Garg N, Karagiorgos N, Pisimisis GT, Sohal DP, Longo GM, Johanning JM, et al. Cerebral protection devices reduce periprocedural strokes during carotid angioplasty and stenting: a systematic review of the current literature. *J Endovasc Ther.* 2009;16:412-427.
- 212.** Touzé E, Trinquet L, Chatellier G, Mas JL. Systematic review of the perioperative risks of stroke or death after carotid angioplasty and stenting. *Stroke.* 2009;40:e683-e693.
- 213.** Bonati LH, Gregson J, Dobson J, McCabe DJH, Nederkoorn PJ, van der Worp HB, et al. Restenosis and risk of stroke after stenting or endarterectomy

for symptomatic carotid stenosis in the International Carotid Stenting Study (ICSS): secondary analysis of a randomised trial. Lancet Neurol. 2018;17:587-596.

**214.** Naylor AR. Endarterectomy versus stenting for stroke prevention. Stroke Vasc Neurol. 2018;3:101-106.

**215.** Cremonesi A, Gieowarsingh S, Spagnolo B, Manetti R, Liso A, Furgieri A, et al. Safety, efficacy and long-term durability of endovascular therapy for carotid artery disease: the tailored-Carotid Artery Stenting Experience of a single high-volume centre (tailored-CASE registry). EuroIntervention. 2009; 5:589-98.

**216.** Rosenkranz M, Thomalla G, Havemeister S, Wittkugel O, Cheng B, Krützelmann A, et al. Older age and greater carotid intima-media thickness predict ischemic events associated with carotid-artery stenting. Cerebrovasc Dis. 2010; 30:567-72.

**217.** Bijuklic K, Wandler A, Varnakov Y, Tuebler T, Schofer J. Risk factors for cerebral embolization after carotid artery stenting with embolic protection: a diffusion-weighted magnetic resonance imaging study in 837 consecutive patients. Circ Cardiovasc Interv. 2013; 6(3):311-6.

**218.** S. C. Johnston, E. S. O'Meara, T. A. Manolio et al., "Cognitive impairment and decline are associated with carotid artery disease in patients without clinically evident cerebrovascular disease", Annals of Internal Medicine, vol. 140, no. 4, pp. 237-247, 2004.

**219.** M. Nakahara, K. Misaki, T. Tsutsui et al., "Effect of unilateral carotid artery stenting on cognitive function in patients with severe bilateral stenosis: a case report", World Neurosurgery, vol. 135, pp. 188-191, 2020.

**220.** G.-X. Fu, Y. Miao, H. Yan, and Y. Zhong, "Common carotid flow velocity is associated with cognition in older adults", Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien des

Sciences Neurologiques, vol. 39, no. 4, pp. 502-507, 2012.

**221.** Dempsey RJ, Vemuganti R, Varghese T, et al. A review of carotid atherosclerosis and vascular cognitive decline: a new understanding of the keys to symptomatology. Neurosurgery 2010;67:484-93.

**222.** Kin T, Yamano S, Sakurai R, et al. Carotid atherosclerosis is associated with brain atrophy in Japanese elders. Gerontology 2007;53:1-6.

**223.** Kishikawa K, Kamouchi M, Okada Y, et al. Effects of carotid endarterectomy on cerebral blood flow and neuropsychological test performance in patients with high-grade carotid stenosis. J Neurol Sci 2003;213:19-24.

**224.** Scherr M, Kunz A, Doll A, Mutzenbach JS, Broussalis E, Bergmann HJ, Kirschner M, Trinka E, Killer-Oberpfalzer M. Ignoring floor and ceiling effects may underestimate the effect of carotid artery stenting on cognitive performance. J Neurointerv Surg. 2016 Jul;8(7):747-51.

**225.** Chen YH, Lin MS, Lee JK, et al. Carotid stenting improves cognitive function in asymptomatic cerebral ischemia. Int J Cardiol 2012;157:104-7.

**226.** Mlekusch W, Mlekusch I, Haumer M, et al. Improvement of neurocognitive function after protected carotid artery stenting. Catheter Cardiovasc Interv 2008;71:114-19.

**227.** Huang P, He XY, Xu M. Effects of Carotid Artery Stent and Carotid Endarterectomy on Cognitive Function in Patients with Carotid Stenosis. Biomed Res Int. 2020 Dec 16;2020:6634537.

**228.** Ishihara H, Oka F, Shirao S, Kato S, Sadahiro H, Osaki M, et al. Cognitive outcome differences on the side of carotid artery stenting. J Vasc Surg 2013;57:125-130.

**229.** Lin C-J, Chang F-C, Chou K-H, Tu P-C, Lee Y-H, Lin C-P, et al. Intervention versus aggressive medical therapy for cognition in severee

asymptomatic carotid stenosis. Am J Neuroradiol. 2016;37(10):1889-97.

**230.** Feliziani FT, Polidori MC, De Rango P, Mangialasche F, Monastero R, Ercolani S, et al. Cognitive performance in elderly patients undergoing Carotid Endarterectomy or carotid artery stenting: a twelve month follow up study. Cerebrovasc Dis. 2010; 30 (3):244-51.

**231.** Piegza M, Więckiewicz G, Wierzba D, Piegza J. Cognitive Functions in Patients after Carotid Artery Revascularization-A Narrative Review. Brain Sci. 2021 Oct 1;11(10):1307.

**232.** Piegza M, Dębski P, Bujak K, Jaworska I, Gorczyca P, Pudlo R, Żerdziński M, Piegza J. Cognitive functions and sense of coherence in patients with carotid artery stenosis-Preliminary report. Front Psychiatry. 2023 Sep 25;14:1237130.

**233.** Dong H, Jiang X, Zou Y, Chen Y, He J, Deng Y, Xu B, Gao R. External carotid artery stenting in patients with ipsilateral internal carotid artery occlusion: Peri-operative and 12-month follow-up. Catheter Cardiovasc Interv. 2021 May 1;97 Suppl 2:982-987.

Impacto del Stenting Carotídeo sobre la Función Neurocognitiva y  
Neuroimagen a 12 meses en Pacientes con Estenosis Carotídea Sintomática

Juan Ramón y Cajal Calvo

# AGRADECIMIENTOS

---

Al **Profesor Miguel Ángel de Gregorio Ariza**, tutor de esta Tesis Doctoral, por su supervisión, orientación y dedicación. Excelente profesional, metódico e incansable, por su apoyo en este trabajo y el importante estímulo en el proyecto.

A los **doctores María José Gimeno Peribañez y José Andrés Guirola Ortiz**, directores de esta Tesis Doctoral, brillantes compañeros y amigos. Por todo su apoyo recibido en todos estos años, por invitarme a formar parte de este proyecto cuando apenas era un recién llegado al hospital y por contagiar me su ilusión y su motivación por la investigación y el trabajo bien hecho.

Al **Dr. Carlos Tejero**, por su contribución y por su trabajo diario, sin su ayuda no habría sido posible la realización de este proyecto.

A **todos mis compañeros del Servicio de Radiodiagnóstico** del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza, por su implicación en mi formación y por todo su conocimiento y experiencias trasmitidas. Sin ellos, hoy no sería el radiólogo que soy. Gracias por todo lo aprendido.

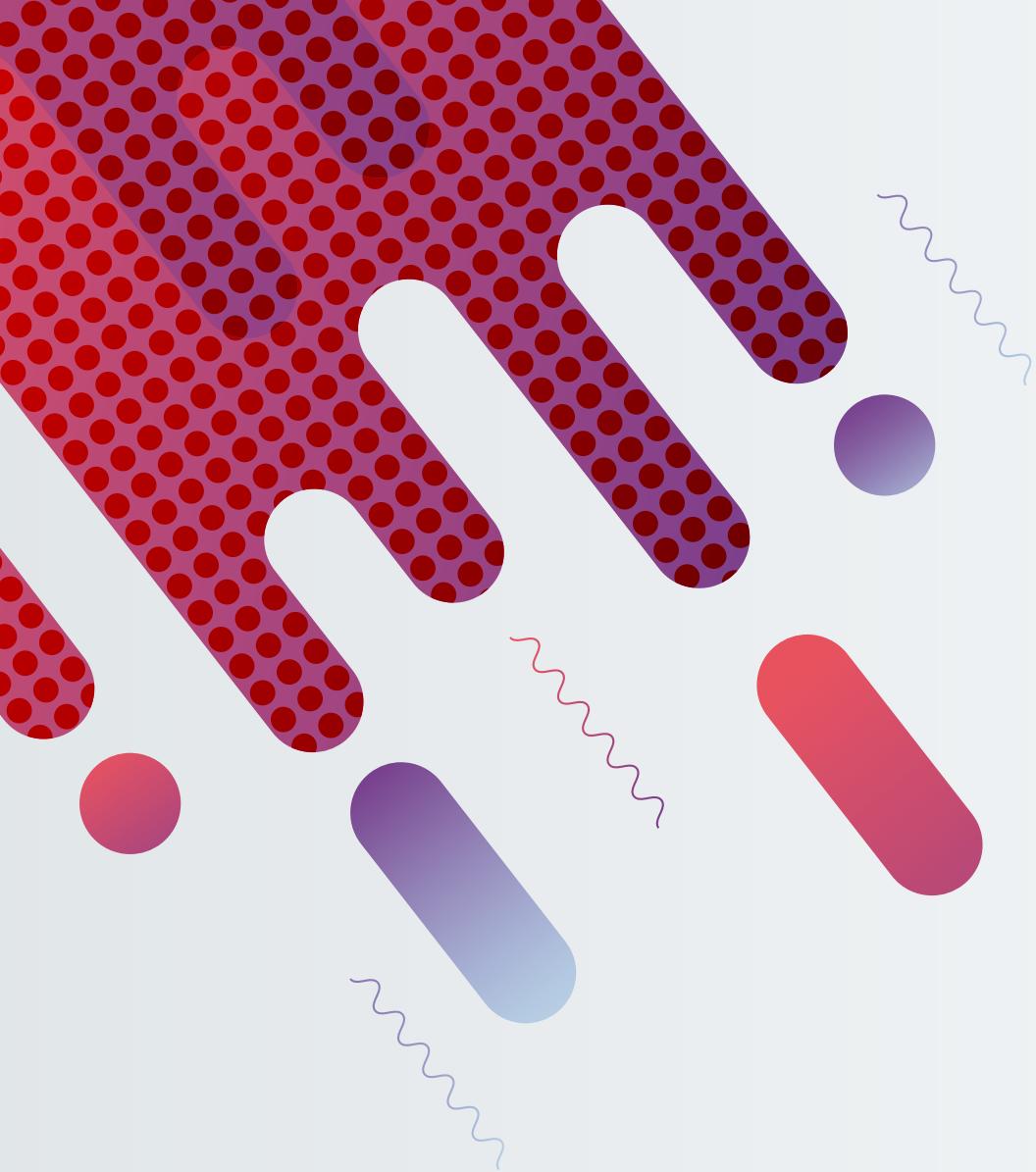
A **Jorge, Pablo y Marta**, por todo el cariño recibido. Por su confianza y apoyo, tanto en el ámbito personal como en el profesional, y por los grandes momentos vividos en vuestra compañía. Espero que sigamos muchos años disfrutando juntos.

A **Laura** por confiar en mí, por estar a mi lado en la última etapa del proyecto. Por permitirme ver siempre el lado bueno de las cosas y sacarme siempre una sonrisa.

A mis padres **Juan y Mamen**, por motivarme a alcanzar todas las metas que me he propuesto, por ser los pilares fundamentales en mi vida, por su preocupación y dedicación y por inculcarme desde pequeño el amor al trabajo, la constancia y la perseverancia.

A **todos los pacientes** que han formado parte de este trabajo sin los cuales este trabajo no habría tenido sentido.

**Gracias.**



Facultad de Medicina  
**Universidad** Zaragoza



Escuela  
de Doctorado  
**Universidad** Zaragoza



Grupo Investigación en Técnicas  
Minimamente Invasivas  
**GITMI**  
**Universidad** Zaragoza



Hospital  
Clínico  
Universitario  
**Lozano Blesa**