

La estenosis carotídea grave asintomática se debe intervenir siempre antes de la cirugía cardíaca

Agonista

OSCAR A. MÉNDIZ^{MTSAC, 1}

IMPORTANCIA DEL PROBLEMA

La prevalencia de estenosis carotídea (EC) oscila entre el 7% y el 9% después de los 65 años; (1) la presencia de estenosis asintomática es variable de acuerdo con la edad (0,5% a los 60 años y alrededor del 10% en mayores de 80 años). Su incidencia puede elevarse hasta un 62% en enfermos en plan de cirugía coronaria (CRM) y la EC grave unilateral se encuentra en alrededor del 10% (13-14% en presencia de enfermedad de 3 vasos o tronco) y bilateral en un 2%. (2) Estas estenosis se asocian con un aumento en el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y de muerte de causa vascular. (3)

El riesgo de ACV se estima en el 2-3% por año para las estenosis > 50%, el cual aumenta de acuerdo con el grado de estenosis. La gravedad de la obstrucción no debería tomarse sólo como un concepto binario, ya que la incidencia de ACV homolateral a los 5 años se relaciona con el grado de la obstrucción (14,8% para obstrucciones del 60-74%, 18,5% para las del 75-94%, 14,7% para las del 95-99% y 9,4% para las oclusiones) y también con las características de la placa, aunque estos hallazgos fueron más evidentes en los enfermos sintomáticos. (4-6)

Por otro lado, también se ha encontrado una incidencia mayor de eventos vasculares, especialmente cardíacos, en los pacientes que tenían placas carotídeas irregulares o ulceradas. (7)

Es importante recordar que del 18% de riesgo de ACV a los 5 años, sólo el 9,9% suele estar relacionado con un gran vaso, el 6,0% es un defecto lacunar y el 2,1% es cardioembólico (8) y que la incidencia de ACV causado por enfermedad de grandes vasos está influida también por otras condiciones que aumentan el riesgo, como presencia de infartos silentes, diabetes y grado de estenosis.

Si bien la principal causa de muerte de los pacientes con EC es el infarto y otras no relacionadas con el ACV, los ACV representan el segundo evento adverso más importante, aunque sólo el 30-50% de ellos pueden atribuirse a patología carotídea homolateral. (8)

La presencia de estenosis u oclusión contralateral no sólo influye en el pronóstico, sino también en los resultados de la cirugía. El riesgo de muerte y de ACV

posoperatorio comunicado por el estudio ACE fue del 3,7% cuando había EC contralateral y del 12,3% para la oclusión en enfermos asintomáticos. (9)

Sabemos también que el ACV continúa siendo una potencial complicación grave de la cirugía cardíaca (CCV), cuya incidencia comunicada oscila entre el 0,2% y el 5,2%, con una serie que refirió una incidencia del 9% en enfermos > 75 años y del 16% si la cirugía era de reemplazo valvular.

Muchos estudios relacionaron la EC con el ACV perioperatorio; (10, 11) en un metaanálisis, la incidencia de ACV en enfermos que no tenían EC fue del 1,9% (cifra similar a la recientemente comunicada en el estudio Syntax) *versus* el 3% en los que tenían EC unilateral del 50-99% (predominantemente asintomática), mientras que fue del 5% cuando era bilateral y del 7-11% si eran oclusiones. (12)

Tratar la EC previo a la CCV disminuye el riesgo, pero no lo elimina y este grupo tiene más eventos que los que no tienen EC significativa que requiera cirugía. (13)

Bucerius y colaboradores (14) comunicaron sobre 16.184 pacientes sometidos a CCV una incidencia global de ACV del 4,6%, que fue del 3,8% cuando se trató de CRM y disminuyó al 1,9% cuando se realizó sin circulación extracorpórea.

Por lo tanto, podemos decir que la asociación de enfermedad carotídea y cardíaca, en especial coronaria, es frecuente y tiene importancia para el pronóstico general del paciente y de la CCV cuando ésta se requiere.

¿DEBEMOS TRATARLAS TODAS?

Si bien la evidencia que sustenta la indicación de intervenir a pacientes con EC graves asintomáticas se fundamenta en cinco estudios aleatorizados, entre los que se destacan el ACAS y el ACST, y en algunos metaanálisis que demostraron una reducción absoluta del riesgo del 5-6% de cualquier ACV o muerte a los 5 años, estos estudios que ya tienen algunos años continúan siendo controversiales, y considerando además que no contamos con estudios específicamente diseñados para probar la hipótesis de que intervenir una EC asintomática previo a una CCV prevenga even-

tos como el ACV y la muerte, explican la vigencia de la discusión que nos ocupa.

La controversia acerca de la utilidad de una intervención sobre el tratamiento médico se ha basado en que dicho beneficio está influido claramente por dos elementos: la tasa de complicaciones periprocedimiento y la expectativa de vida del enfermo. Sin embargo, en las circunstancias en las que la discusión nos enfoca, el primero tendrá importancia en lo relativo a la morbimortalidad relacionada con complicaciones neurológicas, aun aceptando que la tasa de eventos cardíacos puede ser algo mayor. Sin embargo, la expectativa de vida no debería considerarse en nuestra discusión, ya que la condición del enfermo ha justificado la indicación de una CCV mayor, teniendo siempre en mente que la presencia de enfermedad coronaria aumenta al menos al doble la mortalidad de los enfermos con EC asintomática en comparación con aquellos que no la tienen.

La justificación de tratar se basa sobre la posibilidad de disminuir las causas potenciales de una complicación grave y frecuente de la CCV. Sin embargo, en un estudio que comparó pacientes que tenían EC grave unilateral asintomática que no fueron intervenidos antes de la cirugía coronaria ($n = 73$) con un grupo ($n = 66$) en el cual recibieron endarterectomía previa o concomitante (de acuerdo con la gravedad de la angina), si bien no hubo diferencias en la evolución hospitalaria, se observó a mediano plazo una incidencia mayor de eventos neurológicos homolaterales transitorios o permanentes y mayor necesidad de cirugía.

Faggioli y colaboradores (15) también comunicaron un aumento del riesgo de ACV (OR 9,9) en pacientes con EC $> 75\%$ que recibieron CRM sin endarterectomía previa, riesgo que disminuía cuando la carótida era operada previamente.

Podemos decir entonces, en concordancia con la mayoría de los consensos de expertos, que toda EC asintomática $> 80\%$ se debería intervenir para disminuir la posibilidad de complicaciones perioperatorias a la cirugía cardíaca y disminuir la incidencia de eventos cerebrovasculares en el seguimiento a mediano plazo, si es que se espera tener una tasa de eventos relacionada con la intervención carotídea de alrededor del 3%.

Esta aseveración es aún más trascendente en enfermos con obstrucciones más críticas, placas ulceradas, obstrucciones u oclusiones contralaterales, enfermedad grave intracerebral o intratorácica, edad avanzada, defectos lacunares o áreas de isquemia silente previas.

Poco sabemos acerca del beneficio que la intervención carotídea previa a una CCV puede tener sobre la función neurocognitiva.

En conclusión, sobre la base de la evidencia disponible y la experiencia, estoy convencido de que hay que tratarlas, si no todas, al menos casi todas.

¿CÓMO Y CUÁNDO?

La secuencia con que deben realizarse ambos procedimientos se ha estudiado bastante y aunque muchas de esas investigaciones no hayan tenido diseños adecuados, hoy parece haber un acuerdo acerca de que una intervención carotídea anticipada disminuye la incidencia de ACV pero puede aumentar discretamente la tasa de infarto de miocardio, que la endarterectomía luego de la CRM aumenta el riesgo de ACV y muerte en el perioperatorio y que la intervención combinada suele aumentar el riesgo de morbimortalidad global, por lo que en general se acepta que, de acuerdo con el grado de gravedad del cuadro coronario que permita o no realizar una estrategia en etapas, es mejor realizar la endarterectomía y luego la CRM y en caso de ser ésta emergente, ambos procedimientos juntos. (16)

Debemos recordar que para lograr el beneficio esperado por el enfermo, la tasa de complicaciones de la endarterectomía debe estar en alrededor del 3%, lo cual puede verse amenazado por la experiencia del grupo y la complejidad de esta población particular, que no se asemeja al paciente con EC asintomática sin otra comorbilidad que ha sido estudiado en alguno de los ensayos controlados. Es por ello que el surgimiento de la angioplastia carotídea asistida con implante de *stent* y uso de sistemas de protección cerebral plantea una alternativa para este grupo de alto riesgo.

La endarterectomía sin angiografía previa (sólo con eco-Doppler, sin angiorresonancia o TAC multicorte complementaria) no debería realizarse, tal como se ha señalado en el Consenso de SAC que dirigió el Dr. Fustinoni, ya que el estrecho margen para el beneficio puede perderse al operar placas que no lo requerirían (sobrestimación del Doppler), pasar inadvertidas placas intratorácicas y placas u otras patologías intracerebrales asociadas, y también dejar de operar a algunos enfermos que lo requerirían (subestimación del Doppler).

La posibilidad de complicaciones relacionadas con la angiografía previa observada en alguno de los grandes estudios aleatorizados hoy se encuentra minimizada por la experiencia y no parece que empañe el resultado de la angioplastia con *stent*, que siempre requiere una confirmación angiográfica de los hallazgos del Doppler previo, y cuyos resultados, en cuanto a complicaciones, siempre se han expresado en forma global; sin embargo, en grupos con experiencia, como el nuestro, la incidencia de cualquier ACV y muerte a los 30 días para pacientes asintomáticos es del 2,1% (288 asintomáticos sobre 602 procedimientos), aun tratándose de una población con mayor riesgo que la de los estudios aleatorizados mencionados.

La realización de los procedimientos en etapas (más de 30 días entre ambos), disminuirá el riesgo de ambas intervenciones, especialmente porque permitirá en el paciente que ha recibido un *stent* la antiagre-

gación correcta con terapia dual (AAS + clopidogrel) por al menos 30 días previo a la CCV y luego suspenderlo por 7 días. Pero en las pocas circunstancias en las cuales no hay posibilidad de hacerlo se ha demostrado que es segura la realización de un procedimiento combinado.

Para el procedimiento combinado, el enfermo continúa recibiendo antiagregación con aspirina, se realiza la angioplastia con *stent* bajo antioagulación con heparina y finalizado el procedimiento, sin revertir la heparina, es inmediatamente transferido al quirófano para la CRM. Alrededor de 8 horas luego de finalizada la CCV, descartado el sangrado de causa quirúrgica, se reanuda la antiagregación con clopidogrel como lo hemos descrito. (17) Esta experiencia hoy ya suma 47 enfermos, en quienes una isquemia transitoria fue la única complicación neurológica y los 4 fallecimientos dentro de los primeros 30 días fueron por causas relacionadas con la CCV y no con el *stent* carotídeo (uno por sepsis, dos por insuficiencia cardíaca y uno por sangrado quirúrgico).

En resumen, considero que se debe realizar el *screening* no invasivo de EC en todos los pacientes que van a recibir CCV, especialmente en los adultos mayores con enfermedad aterosclerótica de múltiples vasos, que se deben tratar todas las EC asintomáticas antes de la CCV y que la angioplastia es una muy buena alternativa cuando es llevada a cabo por grupos con experiencia en esta población de mayor riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fine-Edelstein JS, Wolf PA, O'Leary DH, Poehlman H, Belanger AJ, Kase CS, et al. Precursors of extracranial carotid atherosclerosis in the Framingham Study. *Neurology* 1994;44:1046-50.
2. Cirilo F, Renzulli A, Leonardo G, Romano G, De Feo M, Della Corte A, et al. Incidence of carotid lesions in patients undergoing coronary artery bypass graft. *Heart Views* 2000;1:402-7.
3. Bennaente O, Moher D, Pham B. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *BMJ* 1998;317:1477-80.

4. Chambers BR, Donnan GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 19:CD001923.
5. Mackey AE, Abrahamowicz M, Langlois Y, Battista R, Simard D, Bourque F, et al. Outcome of asymptomatic patients with carotid disease. Asymptomatic Cervical Bruit Study Group. *Neurology* 1997;48:896-903.
6. Sila CA, Higashida RT, Clagett GP. Clinical decisions. Management of carotid stenosis. *N Engl J Med* 2008;358:1617-21.
7. Rothwell PM, Villagra R, Gibson R, Donders RC, Warlow CP. Evidence of a chronic systemic cause of instability of atherosclerotic plaques. *Lancet* 2000;355:19-24.
8. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, Sharpe BL, Chan RK, Meldrum HE, et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 2000; 342:1693-700.
9. Taylor DW, Barnett HJ, Haynes RB, Ferguson GG, Sackett DL, Thorpe KE, et al. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. ASA and Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Collaborators. *Lancet* 1999;353:2179-84.
10. Barnes RW, Nix ML, Sansonetti D, Turley DG, Goldman MR. Late outcome of untreated asymptomatic carotid disease following cardiovascular operations. *J Vasc Surg* 1985;2:843-9.
11. Salasidis GC, Latter DA, Steinmetz OK, Blair JF, Graham AM. Carotid artery duplex scanning in preoperative assessment for coronary artery revascularization: the association between peripheral vascular disease, carotid artery stenosis, and stroke. *J Vasc Surg* 1995;21:154-60.
12. Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM, et al. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: a critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:283-94.
13. Kougias P, Kappa JR, Sewell DH, Feit RA, Michalik RE, Imam M, et al. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting: results in specific patient groups. *Ann Vasc Surg* 2007;21:408-14.
14. Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, Walther T, Doll N, Onnasch JF, et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg* 2003;75:472-8.
15. Faggioli GL, Curl GR, Ricotta JJ. The role of carotid screening before coronary artery bypass. *J Vasc Surg* 1990;12:724-31.
16. Barnett HJ, Eliasziw M, Meldrum HE. Evidence based cardiology: Prevention of ischaemic stroke. *BMJ* 1999;318:1539-43.
17. Mendiz O, Fava C, Valdivieso L, Dulbecco E, Raffaelli H, Lev G, et al. Synchronous carotid stenting and cardiac surgery: an initial single-center experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006;68:424-8.

Antagonista

OSVALDO FUSTINONI¹

Suele plantearse la necesidad de intervenir una estenosis carotídea interna (EC) asintomática, detectada generalmente por ultrasonografía, como paso previo a una cirugía cardíaca formalmente indicada, en particular la cirugía de revascularización miocárdica (CRM o *coronary artery bypass graft*, CABG). Esta indicación se hace sobre la base de que dicha estenosis aumentaría el riesgo de isquemia cerebral si el paciente se somete a la cirugía.

Quienes propugnan la intervención argumentan que el riesgo cerebrovascular general y el de accidente cerebrovascular (ACV) posterior a CRM es mayor, que la EC puede originar hipoflujo cerebral durante la cirugía cardíaca y que, por lo tanto, eliminar la EC disminuye el riesgo de ACV, ya que éste es precisamente la complicación vascular más frecuente de la CRM. Quienes se oponen a esta conducta sostienen, por el contrario, que el riesgo de ACV por EC, poste-

¹ INEBA - Instituto de Neurociencias Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina

rior a CRM, es mínimo (o aun menor si la EC es unilateral), ya que > 90% de tales ACV se deben a la aortoembolia generada por el clampeo aórtico efectuado durante la cirugía cardíaca y no a la EC; además, la EC no suele ser en general hemodinámicamente significativa, porque el hipoflujo cerebral sólo se produce con EC > 90% y en todo caso puede evaluarse previamente; y por último, la complicación vascular más frecuente de la endarterectomía carotídea (EAC) es el infarto agudo de miocardio (IAM), precisamente la patología que la indicación de CRM busca evitar. Sólo algunos de estos argumentos, a favor o en contra, tienen fundamento científico suficiente.

En el estado actual de conocimientos, y sobre la base de las recomendaciones revisadas del Stroke Council de la American Heart Association (AHA) y de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), las indicaciones para endarterectomía carotídea (EAC) aislada, es decir no asociada o combinada con cirugía cardíaca, son, en el caso de la estenosis carotídea asintomática (EA), el hallazgo confirmado de una estenosis del 60-99%, *siempre que el riesgo quirúrgico no exceda del 3%*, (1-3) porque el riesgo espontáneo de ACV en la EA es de sólo el 2% anual. Además, el beneficio de la EAC en la EA fue significativo sólo a partir de los 3 años de la intervención, en una población altamente seleccionada (sólo el 4% de los pacientes rastreados en el estudio ACAS fueron finalmente incluidos). El beneficio resultante, si bien real, resulta tan relativo que se traduce en que hay que intervenir 85 pacientes para evitar un ACV en 1 año y 17 para evitar 1 ACV en 5 años. (3) Por todo ello, en la práctica son francamente minoritarios los pacientes con EA que alcanzan la indicación de EAC. Estas recomendaciones son de “clase I y nivel de evidencia A”, o “grado A”, según la clasificación utilizada, es decir, basadas sobre estudios aleatorizados, con grupo control y suficiente cantidad de pacientes para establecer una diferencia significativa en el grupo tratado, con baja posibilidad de error falso positivo (alfa) o falso negativo (beta).

En cuanto al tratamiento endovascular (*stent* carotídeo, SC), está actualmente autorizado por la Food and Drug Administration de los Estados Unidos (FDA) para pacientes cuyo alto riesgo de ACV les impida someterse a cirugía, o sea, pacientes con indicación formal de EAC, pero con alto riesgo quirúrgico, “no elegibles NASCET-ACAS”. Éstas son las siglas de los estudios aleatorizados sobre los que se basa el beneficio de la EAC en la EC, de los que el ACAS corresponde a la EA. (3) El SC fue aprobado luego de publicarse el estudio SAPHIRE, (4) no sin controversia posterior. En la estenosis carotídea aterosclerótica no se ha aprobado o recomendado aún el SC como alternativa a la EAC para los casos de riesgo quirúrgico estándar.

En relación con las indicaciones de EAC en forma combinada con la cirugía cardíaca, en particular la ci-

rugía de revascularización miocárdica (CRM), las recomendaciones del American College of Cardiology y la AHA (ACC/AHA), actualización 2004, en el apartado sobre “enfermedad carotídea y reducción del riesgo neurológico” expresan que la EAC está “probablemente recomendada antes o concomitantemente con la CRM en pacientes con una EC sintomática o en pacientes asintomáticos con una EC unilateral o bilateral $\geq 80\%$ ”. (5) La recomendación es de clase IIa y nivel de evidencia C, es decir, discutible, con evidencia a favor sólo basada en opinión de expertos o casuísticas, de acuerdo con la clasificación utilizada por la AHA.

Por otra parte, las mencionadas recomendaciones del Stroke Council/AHA expresan que la EAC unilateral simultánea con la CRM constituye una indicación “aceptable, con un riesgo quirúrgico < 3% y una expectativa de vida de al menos 5 años” en la EA $\geq 60\%$ “ulcerada o no, con terapéutica antiplaquetaria o sin ésta, independientemente del estado de la arteria contralateral”, en una recomendación “de grado C”, o sea, en esta clasificación, basada en datos de estudios de cohorte, aleatorizados con grupo control o controles históricos o bien en datos anecdóticos provenientes de casuísticas. Esta recomendación no forma parte de las indicaciones “probadas” de EAC mencionadas por el Stroke Council/AHA. (1)

De lo referido surge que la intervención carotídea combinada con la CRM en el momento actual no se considera formalmente indicada en las recomendaciones de referencia internacional y que es motivo de controversia. *Y sólo se considera “aceptable” en condiciones de riesgo quirúrgico < 3% y con expectativa de vida ≥ 5 años.*

La EC es un predictor significativo de mal pronóstico en pacientes sometidos a CRM (6) y aumenta el riesgo de muerte vascular, sobre todo si es bilateral. (7) No obstante, no hay evidencia suficiente de que una intervención carotídea combinada con una cirugía cardíaca disminuya ese riesgo: la morbimortalidad quirúrgica de la cirugía combinada es elevada, lo cual contrarresta ampliamente el supuesto beneficio. Datos provenientes de casuísticas muestran morbimortalidades del 13% (8), 5,1% (9) u 11,9% (10), o del 14,3% de ACV. (11) Cuando las cirugías se estratifican, la tasa de ACV es menor (3,4%) (11) y cuando, estratificadas, se efectúa la CRM primero, la morbimortalidad disminuye: 6% en caso de CRM primero *versus* 13,4% en caso de EAC primero. (10) Aun cuando en uno de estos estudios se afirma desde el título que “la cirugía combinada no aumenta el ACV perioperatorio”, (9) su morbimortalidad es claramente superior al 3% establecido en las recomendaciones del Stroke Council/AHA. Un metaanálisis de 16 estudios abiertos mostró una tasa de ACV y muerte del 9,5% para la cirugía combinada y del 5,7% para la estratificada. (12) Una revisión sistemática de 97 estudios y 9.000 pacientes sometidos a cirugía combinada o estratificada mostró una tasa de IAM, ACV y muer-

te del 10-12%. (13) Hasta ahora no hay estudios controlados con nivel de evidencia A que demuestren el beneficio de la EAC combinada o estratificada con la CRM para prevenir el ACV supuestamente asociado con la cirugía cardíaca.

Habiéndose aprobado, como se mencionó, el SC para casos de alto riesgo quirúrgico en los que estuviera indicada una EAC, podría inferirse que su uso en reemplazo de la EAC en pacientes que requieran una CRM supondría una morbimortalidad menor que con la cirugía combinada. Sin embargo, una revisión sistemática de 6 estudios y 277 pacientes sometidos a SC y CRM estratificados reveló el 12,3% de ACV y muerte y el 9,4% de muerte y ACV mayor, resultados similares a los de la cirugía combinada. La tasa de ACV y muerte fue del 6,9% en el período entre el SC y la CRM y del 5,6% en los 30 días posteriores a la CRM. El intervalo promedio entre el SC y la cirugía fue de 32 días. (14)

En resumen, el nivel de evidencia actual a favor de EAC/SC como paso previo a una CRM formalmente indicada es insuficiente para recomendación de clase I. La AHA considera "aceptable", aunque no probada, la cirugía combinada, pero sólo con riesgo quirúrgico < 3%. La morbimortalidad por EAC o SC, combinados o estratificados con CRM, es francamente > 3%. Hasta el momento no hay evidencia suficiente para indicar *siempre* la intervención de una EA como paso previo a una CRM. Antes bien, la evidencia actual muestra que el riesgo supera al supuesto beneficio, tanto para la EAC como para el SC. Si la intervención carotídea estuviera indicada sobre la base de recomendaciones de clase I ya establecidas, sólo deberá efectuarse en condiciones de riesgo procedimental < 3% y expectativa de vida > 5 años. Se necesitan estudios controlados que brinden nivel de evidencia A para poder determinar la necesidad de intervenir sistemáticamente una EC grave asintomática antes de la cirugía cardíaca. Por el momento no contamos con ellos. En conclusión, la estenosis carotídea grave asintomática *no* debe intervenir siempre antes de la cirugía cardíaca. Antes bien, lo contrario...

BIBLIOGRAFÍA

1. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittlemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for Carotid Endarterectomy: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1998; 29:554-62.
2. Consenso de estenosis carotídea SAC. *Rev Argent Cardiol* 2006;74:160-74.
3. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995;273:1421-8.
4. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al; Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*

2004;351:1493-501.

5. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Society for Thoracic Surgery and the Society of Thoracic Surgeons. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation* 2004;110:1168-76.
6. Brener BJ, Brief DK, Alpert J, Goldenkranz RJ, Parsonnet V. The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis undergoing cardiac surgery: a follow-up study. *J Vasc Surg* 1987;5:269-79.
7. Touzé E, Warlow CP, Rothwell PM. Risk of coronary and other nonstroke vascular death in relation to the presence and extent of atherosclerotic disease at the carotid bifurcation. *Stroke* 2006;37:2904-9.
8. Plestis KA, Ke S, Jiang ZD, Howell JF. Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass: immediate and long-term results. *Ann Vasc Surg* 1999;13:84-92.
9. Darling RC 3rd, Dylewski M, Chang BB, Paty PS, Kreienberg PB, Lloyd WE, et al. Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting does not increase the risk of perioperative stroke. *Cardiovasc Surg* 1998;6:448-52.
10. Periaë M, Huskiaë R, Neziaë D, Gradinac S, Popoviaë Z, Popoviaë AD, et al. Combined carotid and coronary artery surgery: what have we learned after 15 years? *Cardiovasc Surg* 1998;6:156-65.
11. Giangola G, Migaly J, Riles TS, Lamparello PJ, Adelman MA, Grossi E, et al. Perioperative morbidity and mortality in combined vs. staged approaches to carotid and coronary revascularization. *Ann Vasc Surg* 1996;10:138-42.
12. Borger MA, Fremes SE, Weisel RD, Cohen G, Rao V, Lindsay TF, et al. Coronary bypass and carotid endarterectomy: does a combined approach increase risk? A metaanalysis. *Ann Thorac Surg* 1999;68:14-20.
13. Naylor AR, Cuffe RL, Rothwell PM, Bell PR. A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:380-9.
14. Guzman LA, Costa MA, Angiolillo DJ, Zenni M, Wludyka P, Silliman S, et al. A systematic review of outcomes in patients with staged carotid artery stenting and coronary artery bypass graft surgery. *Stroke* 2008;39:361-5.

Declaración de conflicto de intereses

El autor no presenta conflicto de intereses.

RÉPLICA DEL AGONISTA

A pesar de que con el Dr. Fustinoni hemos coincidido en la importancia del ACV como complicación de la CCV, en la falta de evidencia adecuada acerca de la indicación de tratar a la ECA previo a ella y de haber analizado bibliografía similar, hemos llegado a sugerencias opuestas. Creo que ello sucede, salvando el papel que se nos ha asignado para la controversia, a partir de extrapolar datos de estudios con pacientes que tenían ECA y que no tenían necesidad de CCV en el corto plazo.

En ese sentido es importante destacar que el beneficio esperado del tratamiento de las ECA debería tener el tiempo suficiente para manifestarse, ya que en mi opinión no debería indicarse una CCV a alguien

que tiene una expectativa de vida inferior a 3 años. Dando este hecho por sentado, el factor tiempo se aleja de nuestra discusión.

Coincidimos también en que el tratamiento de la ECA debería tener una tasa de complicaciones menor del 3%; sin embargo, es importante resaltar que ello debería ajustarse a la morbimortalidad asociada con el procedimiento carotídeo en sí y no englobar las complicaciones de la CCV, ya que ésta, al menos en nuestro medio, tiene una tasa global de complicaciones superior al 3%.

Por lo tanto, si tenemos una tasa de complicaciones adecuada, ya sea con cirugía o *stent*, en un paciente que supuestamente vivirá lo necesario, no debería quitarse el beneficio esperado del tratamiento de la ECA.

Por lo tanto, si estamos en un centro que tiene un número de procedimientos adecuados por año (al parecer no menos de 50) con resultados aceptables (morbimortalidad menor del 3%), debemos intervenirlos antes de la CCV, para que ésta pueda manifestar sus beneficios.

En centros en los que no se cuente con esos resultados, el tratamiento debe replantearse en su conjunto y también considerar la derivación.

Dr. Oscar A. Méndiz

RÉPLICA DEL ANTAGONISTA

Ambos “contendientes” reconocemos que la EC es un predictor de mal pronóstico y riesgo vascular en pacientes bajo CRM. Ello no basta para afirmar que la EA grave se deba intervenir *siempre* antes de la cirugía cardíaca.

En la revisión de Naylor (cita 12, Dr. Méndiz), el riesgo de ACV pos-CRM sola fue de sólo el 2%, invariable entre 1970 y 2000; el 91% de los pacientes no tuvieron EC significativa y sufrieron < 2% de ACV perioperatorio. Éste fue del 3% en la EA unilateral del 50-99% (igual al anual espontáneo en la EA: 2-3%), el 50% de los ACV *no* mostraron EC y el 60% de los infartos cerebrales *no* fueron atribuibles solamente a EC. Es decir, la *gran mayoría* de los pacientes con EA y CRM *no* sufrieron más ACV que los esperables por evolución natural, pero sí *antes*. El riesgo creció con EC del 50-99% *bilateral* (5%) y oclusión (7-11%), pero fue menor que lo publicado para cirugía combinada. Además, “aun suponiendo que la EAC no cause riesgo adicional, prevendría sólo el 40-50% de ACV procedimentales”.

En la serie de Guzmán (su cita 14), la incidencia de ACV pos-CRM (3,8%, tampoco sustancialmente distinta del riesgo natural de la EA), disminuye al 1,9% operando sin circulación extracorpórea y crece al 4,8% en la cirugía valvular aórtica, lo que subraya que los ACV poscirugía cardíaca se deben principalmente a aortoembolia. Además, la EC *no* surgió como predictor independiente de ACV.

El Dr. Méndiz recomienda intervenir “casi todas” las EA > 80%, sobre la base de su experiencia altamente especializada (cita 17), pero con “...una tasa de eventos relacionada con la intervención del 3%”. Compartimos esta condición, pero mayoritariamente no se cumple. Por ello, *no* puede aún recomendarse intervenir *siempre* la EA grave antes de la cirugía cardíaca. Hacen falta estudios aleatorizados amplios para establecerlo, y en esto también concordamos.

Dr. Osvaldo Fustinoni