

Trabajo original

Reestenosis y alteraciones hemodinámicas
postendarterectomía carotídea[†]

Dr. Luis Ignacio Guerrero Ruiz,* Dr. Julio Abel Serrano Lozano,** Dr. Alfonso Cossío Zazueta,***
Dra. Vanesa Estrada Castañeda,* Dra. Reyna Isabel Santana Rueda*

RESUMEN

Objetivo: Conocer el porcentaje de reestenosis carotídeas postendarterectomía y analizar los factores de riesgo que la favorecen, en el hospital "Lic. Adolfo López Mateos".

Antecedentes: La reestenosis carotídea es una entidad a tener en cuenta posterior a endarterectomía. En seguimiento con ultrasonido Doppler dúplex se han reportado incidencias tan altas como 37%. La principal causa en los dos primeros años posteriores a la cirugía es la hiperplasia miointimal.

Método: Seguimiento con ultrasonido Doppler dúplex color, de pacientes con endarterectomía carotídea durante un periodo de dos años, entre marzo de 2003 y febrero de 2005, con evaluación de factores de riesgo para desarrollo de reestenosis.

Resultados: Treinta pacientes, 14 hombres y 16 mujeres, de los cuales 19 con hipertensión arterial, 19 con diabetes mellitus, 14 con dislipidemia y 10 con tabaquismo, como factores de riesgo prevalentes posterior a la cirugía. Se encontraron tres reestenosis, ninguna de las cuales de alto grado, sin ameritar reintervención quirúrgica. En los tres casos los pacientes tenían diabetes mellitus y dislipidemia, sólo dos con hipertensión arterial y ninguno fumaba.

Conclusiones: Al ser un método no invasivo y de fácil accesibilidad en la mayoría de los centros hospitalarios, el ultrasonido Doppler dúplex color, es una importante herramienta en el seguimiento a largo plazo de los pacientes con endarterectomía carotídea.

Palabras clave: reestenosis carotídea.

ABSTRACT

Objective: Know the percentage of carotid restenosis post-endarterectomy and to analyze the factors of risk that favor it, in the hospital Lic. Adolfo López Mateos.

Background: The carotid restenosis is an entity to keep in later mind to endarterectomy. In pursuit with ultrasound doppler duplex incidences so high have been reported as 37%. The main cause in the first two later years to the surgery is the miointimal hyperplasy.

Method: Pursuit with ultrasound doppler duplex color of patient with carotid endarterectomy during a two years period, between March of 2003 and February of 2005, with evaluation of factors of risk for restenosis development.

Results: 30 patients, 14 men and 16 women, of those which 19 with arterial hypertension, 19 with diabetes mellitus, 14 with dislipidemy and 10 with smoked, as factors of risk later to the surgery. They were 3 restenosis, none of those which of high grade, without surgical reintervention. In the

[†] Trabajo de ingreso presentado en el XXXVII Congreso Nacional de Angiología y Cirugía Vascular, Mérida, Yucatán, 2005.

* Residente de último año de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, México, D.F.

** Profesor titular del curso de posgrado y Jefe del servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, México, D.F.

*** Médico de base, adscrito al servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, México, D.F.

three cases the patients had diabetes mellitus and dislipidemy, only two with arterial hypertension and none smoked.

Conclusions: *To the being a method non invasive and of easy accessibility in most of the hospital centers, the ultrasound doppler duplex color, is an important tool in the long term pursuit of the patients with carotid endarterectomy.*

Keywords: *carotid restenosis.*

INTRODUCCIÓN

La reestenosis, es una entidad clínica a considerar posterior a una endarterectomía carotídea o angioplastia. Se define a la reestenosis como el desarrollo de un nuevo estrechamiento arterial en un sitio previo de remoción o dilatación de una placa aterosclerótica.^{1,2} Aunque la frecuencia de reestenosis es generalmente superior en las arterias coronarias, se encuentran frecuencias publicadas para la reestenosis carotídea posterior a endarterectomía entre 1 y 4%; sin embargo, con métodos no invasivos de seguimiento, se muestra una frecuencia de reestenosis tan alta como 37%.^{1,3}

En el Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS),⁴ la incidencia acumulada de estenosis recurrente o residual fue de 12.7%. El 4.1% fue aguda y se relacionó con defectos técnico quirúrgicos, 7.6% ocurrió entre 3 y 18 meses y 1.9% entre 18 y 60 meses postendarterectomía. Con uso de parche venoso la recurrencia fue de 4.6% y sin el uso de parche la incidencia aumentó a 16.7%.

Con base en el conocimiento de las reacciones a la lesión de la pared arterial y el empleo de ultrasonido intravascular, los procesos que se presentan en la reestenosis es categorizar en cuatro tipos, que pueden ocurrir en diversos grados, en diferentes arterias afectadas.^{1,2} 1) En la proliferación celular, la íntima aterosclerótica junto con grados variables de media, son removidos, con lo cual la arteria sufre una lesión mecánica en todas sus capas, dejando expuestas la media y los extremos proximal y distal de la íntima a los elementos sanguíneos. Existe exposición de colágeno y factores tisulares promotores de adhesión plaquetaria. Ese acto induce proliferación de músculo liso, migración y síntesis de matriz extracelular. 2) La síntesis de matriz extracelular, es un rasgo de los tejidos intinales reestenóticos con aparición de células de músculo liso en una matriz rica en proteoglicanos. 3) A pesar de un adecuado control, en la lesión arterial ocurren cantidades variables de trombosis no oclusiva. El trombo inicial, puede posteriormente formar parte de la íntima en su proceso de restauración, al momento de organizarse. 4) Existe una remodelación de la pared arterial, sin que necesariamente influyan los tres

mecanismos antes mencionados. Estudios de ultrasonido han identificado a la elástica externa y a la adventicia sustancialmente afectadas por una respuesta proliferativa y fibrótica.

El propósito del seguimiento, con métodos no invasivos, es detectar las posibles complicaciones posquirúrgicas. En el primer mes, relacionadas frecuentemente con problemas quirúrgicos. En los primeros dos años más comúnmente en relación con hiperplasia miointimal; alrededor de 70% de las reestenosis ocurren en este periodo. Posterior a dicho tiempo se considera una reestenosis por progresión de la enfermedad aterosclerosa.^{5,6}

En el seguimiento con ultrasonido Doppler dúplex, posterior a endarterectomía carotídea, se evi-

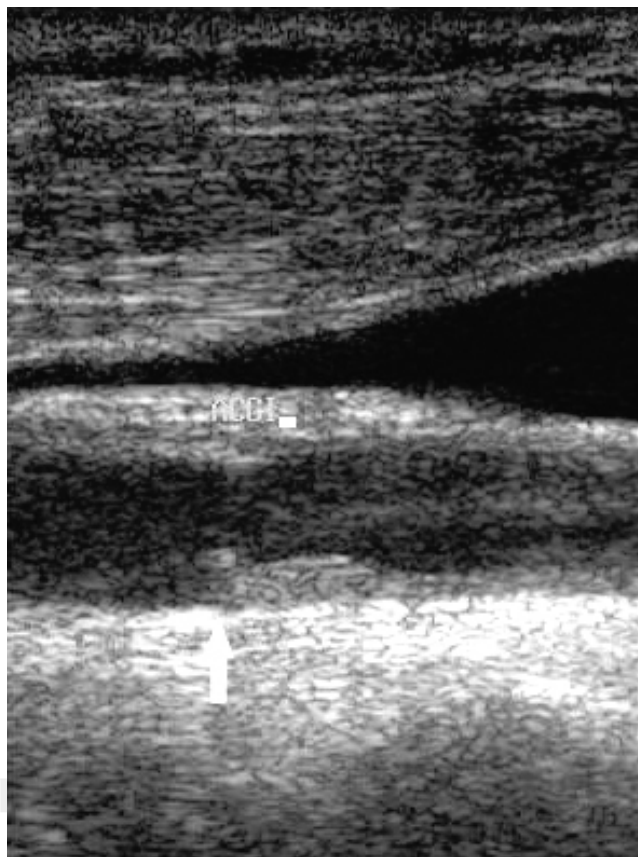


Figura 1. Doppler dúplex carotídeo modo B longitudinal. La flecha señala el sitio de inicio de la endarterectomía.

dencia carencia de reflexión intimal (*Figura 1*). Un engrosamiento de la pared arterial de diversos grados con ecotextura homogénea y lisa, generalmente corresponde a mioíntima, de presentación habitual cuando es muy delgada, pero catalogada como hiperplasia mioíntimal cuando es de mayores dimensiones (*Figura 2*). En ocasiones se visualizan reflexiones focales brillantes que corresponden a las suturas (*Figura 3*).²

Los hallazgos anormales tras una endarterectomía, incluyen alteraciones en el flujo, estenosis u oclusión. La hiperplasia mioíntimal suele producir un estrechamiento difuso de la región de la endarterectomía, con una elevación proporcional de la velocidad del flujo y turbulencias postestenóticas (*Figura 4*). Para estudiar la velocidad en una estenosis posquirúrgica se usan los mismos criterios que en estudios preoperatorios.⁷ El método empleado para la medición de las estenosis carotídeas en el "North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial" (NASCET),⁸ se ha convertido en el estándar en la medición ultrasonográfica.^{9,10}

Posiblemente por su superficie lisa y firme y que no tienden al embolismo cerebral, las estenosis

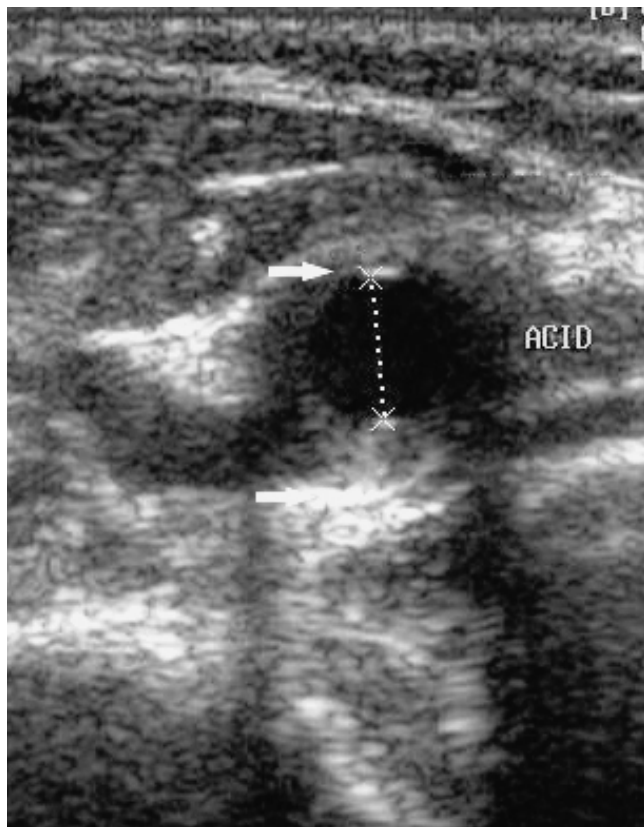


Figura 2. Doppler dúplex carotídeo modo B transversal. Las flechas señalan los límites de la arterial. Las líneas punteadas los límites de la luz.

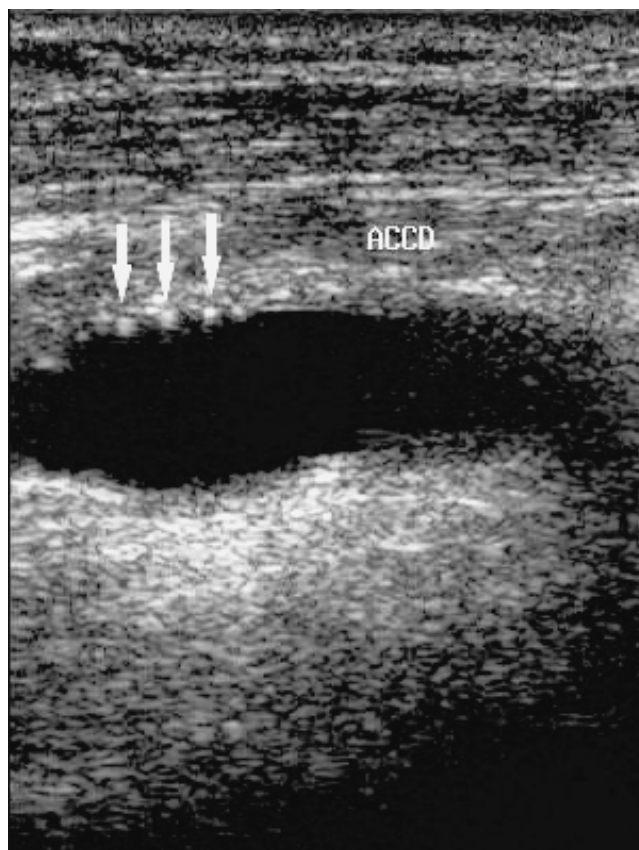


Figura 3. Doppler dúplex carotídeo modo B longitudinal. Las flechas señalan los sitios de las suturas.

miointimales tienden a ser asintomáticas. En recurrencias tempranas de severidad intermedia, además de antiagregación plaquetaria, se deben de realizar estudios de seguimiento de progresión.¹ Aunque algunos cirujanos discrepan, la reoperación electiva es apropiada en estenosis de alto grado, especialmente si la carótida contralateral se encuentra ocluida. El control estricto de los factores de riesgo juega un papel fundamental en disminuir la incidencia a largo plazo de reestenosis carotídea.²

MÉTODOS

Presentamos la experiencia del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, con una población de estudio de pacientes a los cuales se les realizó endarterectomía carotídea, durante el periodo comprendido entre marzo de 2003 a febrero de 2005. Se corroboró que en todos los pacientes, el ultrasonido postoperatorio realizado dentro del primer mes no mostrara alteraciones o estenosis residual. Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo. Se obtuvieron los datos de las variables analizadas, tanto del expediente clínico, como del

propio paciente; realizándose un análisis estadístico descriptivo de las mismas. El estudio ultrasonográfico se realizó por una sola persona en todos los casos, empleando un ultrasonido Doppler dúplex color de alta definición, con frecuencia de 7.5 MHz con sonda de 40 mm.

RESULTADOS

Se obtuvieron 30 pacientes a los cuales se les realizó endarterectomía carotídea en el periodo estudiado y cuyo seguimiento por ultrasonido Doppler dúplex color fue posible. De los cuales 14 fueron del sexo masculino (47%) y 16 del femenino (53%), con un promedio de edad de 72 años (rango de 56 a 84). En 12 de ellos se realizó angioplastia con parche de dacrón. Como factores de riesgo, prevalentes posteriores a la cirugía, en diferentes grados de control, se encontraron: 19 (63%) pacientes con hipertensión arterial, 19 (63%) con diabetes mellitus, 14 (47%) con algún grado de dislipidemia y 10 (33%) continuaban fumando con un promedio de cuatro cigarrillos por día. El tiempo promedio entre la cirugía y la realización del ultrasonido Doppler dúplex color fue de nueve meses, con un rango de cuatro a 18 meses.

Se encontraron tres reestenosis carotídeas en pacientes del sexo femenino (10%), ninguna en masculino. Estableciéndose la estenosis en dos pacientes con 40% y en una con 50% de disminución de la luz arterial. De dichas reestenosis, las tres pacientes presentaban alteración hemodinámica y se encuentran comprendidas dentro de un grupo de cuatro mujeres y dos hombres con velocidades de pico sistólico superiores a 100 cm/seg. Todos los pacientes se encontraban asintomáticos.

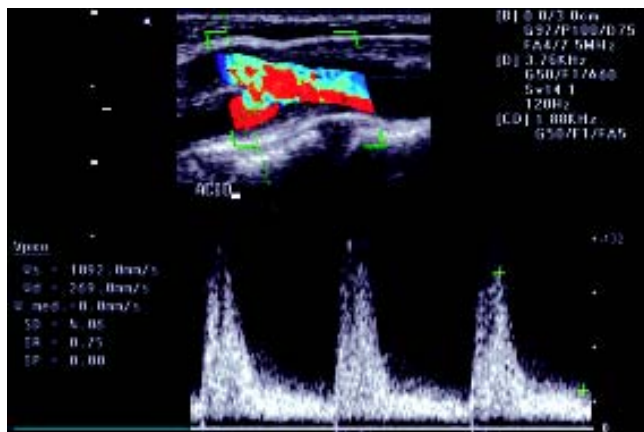


Figura 4. Doppler tríplex carotídeo. Se observa aumento de la velocidad de pico sistólico posterior a la estenosis de la arteria carótida interna.

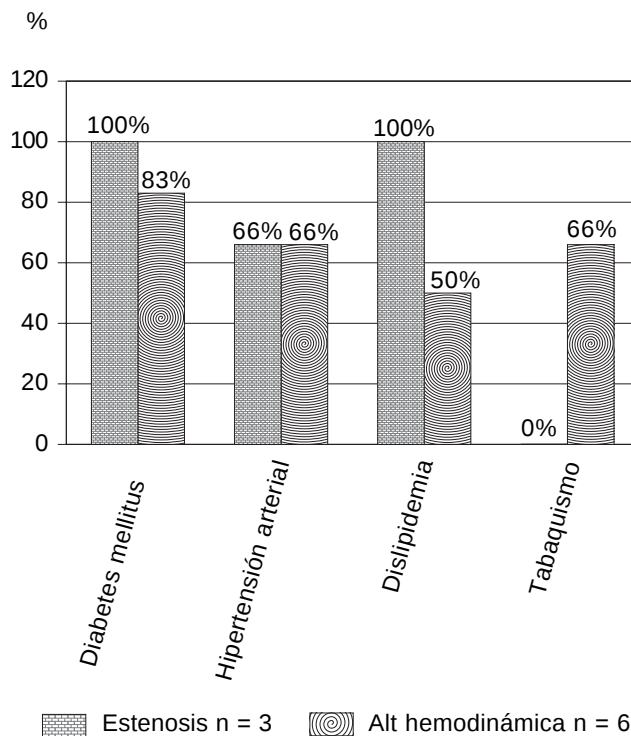


Figura 5. Prevalencia de los factores de riesgo en reestenosis y alteración hemodinámica.

En las tres pacientes con reestenosis, se encontró prevalencia al 100% de diabetes mellitus y dislipidemias mal controladas. Sólo dos de ellas tenían hipertensión arterial y ninguna fumaba (Figura 5).

No se encontró reestenosis en pacientes a los cuales se les realizó angioplastia con parche de dacrón. No se reintervino a ningún paciente.

DISCUSIÓN

En el presente estudio, a pesar de que la serie de pacientes estudiados es pequeña, al compararla con las grandes series de la literatura, se obtuvo una incidencia de reestenosis carotídea de 10%. Lo cual se encuentra dentro del rango reportado de seguimiento por métodos no invasivos, en donde la incidencia es tan alta como 37%, en pacientes asintomáticos. Ninguna de nuestras reestenosis fue mayor de 50% y, aunque su velocidad de pico sistólico estaba elevada, no superó en ninguno los 120 cm/seg. No encontramos reestenosis, en los 12 pacientes a los cuales se les realizó endarterectomía más angioplastia con parche de dacrón. En el ACAS,⁴ la incidencia de reestenosis entre tres y 18 meses fue de 7.6% y 1.9% entre 18 y 60 meses; mostrándose una recurrencia de 4.6% con uso de parche venoso y sin su uso de 16.7%.

No fue necesaria ninguna reintervención. En el ACAS⁴ fueron reoperados 8% de los pacientes afectados, y en ellos no se observó muerte o eventos cerebrovasculares perioperatorios.

Se encontró que los pacientes con reestenosis presentaban diabetes mellitus mal controlada y dislipidemia en su totalidad y, sólo dos pacientes de tres, con hipertensión arterial. Aunque poco demostrativo por el tamaño de la muestra, se observa la importancia de un adecuado control de los factores de riesgo, para minimizar su participación en el nuevo desarrollo de una estenosis carotídea.

Aunque los resultados de las imágenes con Doppler color de las estenosis suelen ser decepcionantes, debido a las tortuosidades del vaso y a la imposibilidad de ver la luz claramente en las imágenes transversales, la utilidad del color se centra en la comparación con los hallazgos del espectro Doppler.

En diversos estudios se establece la frecuencia de recurrencia anatómica de estenosis posterior a la endarterectomía (estenosis de $\geq 50\%$) de 0% a 31%, pero sólo de 0% a 8.2% se presentan con síntomas. Washburn y cols.¹¹ observaron que sólo 15% de los eventos cerebrales ocurrieron dentro de los 36 meses posteriores a la endarterectomía carotídea, debido a estenosis carotídea recurrente, y que después de este tiempo se presentó en una proporción de 53.3%. Estos hallazgos soportan la teoría de que la hiperplasia miointimal produce menos situaciones azarosas que la placa aterosclerótica después de reestenosis carotídea. Mattos y cols.¹² en un estudio de 380 pacientes con seguimiento por ultrasonido Doppler carotídeo, alrededor de 16 años, proveen datos útiles con respecto a la incidencia, severidad y riesgos de evento cerebral en pacientes con reestenosis. La incidencia en conjunto de 50% de reestenosis fue 10.8%. La incidencia en el año 1, 3, 5 y 10 fue 5.8%, 9.9%, 13.9% y 23.4%, respectivamente. Sin embargo, sólo 2.1% desarrollaron estenosis de alto grado ($> 80\%$). A los cinco años, la frecuencia de pacientes libres de eventos cerebrales ipsilaterales, con y sin reestenosis, fue 94.4 y 94.2%, respectivamente.

Los eventos cerebrales y la muerte en reoperaciones se estiman mucho peores que en las operaciones primarias. La frecuencia de evento cerebral en la reoperación va desde 1.4 a 4.8% en diversos estudios y en un meta-análisis, en promedio se encuentra en 3.9% o menos en centros con mucha experiencia. Las lesiones permanentes a nervios craneales se estiman en 7.3%.^{13,14}

El consenso general de los cirujanos en relación con la reoperación, es que debe de practicarse en aquellos pacientes con reestenosis carotídea de 70% o más, y quizás en pacientes sintomáticos con 50% o más.¹⁴⁻¹⁶ En el ACAS⁴ se observa que aquellos pacien-

tes asintomáticos con 60% o más de estenosis se ven beneficiados con la cirugía. Sin embargo, la historia natural, relativamente benigna de la reestenosis carotídea posterior a endarterectomía y la alta morbilidad del tratamiento, sugieren que sólo deben de ser tratados aquellos casos en que se detecte una rápida progresión de la recurrencia.

En concordancia con los datos obtenidos en el presente estudio y de lo referido en la literatura, se apoya la necesidad de realizar estudios de seguimiento postendarterectomía carotídea para identificar y tratar oportuna y adecuadamente a los casos de reestenosis, así como un adecuado control de los factores de riesgo que favorecen su desarrollo.

REFERENCIAS

1. Calvin BE, Stanley JC. Current Therapy in Vascular Surgery. 4th Ed. USA, Mosby; 2001, p. 78-83.
2. Rutherford RB. Vascular Surgery. 5th Ed. USA, W.B. Saunders Co.; 2000, p. 1895-8.
3. Salvian A, Baker JD, Machleder HI. Cause and noninvasive detection of restenosis after endarterectomy. *Am J Surg* 1983; 146: 29-34.
4. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
5. Carballo RE, Towne JB, Seabrook GR, Freischlag JA, Cambria RA. An outcome analysis of carotid endarterectomy: the incidence and natural history of recurrent stenosis. *J Vasc Surg* 1996; 23: 749-54.
6. Golledge J, Cumming R, Ellis M, Beattie DK, Davies AH, Greenhalgh RM. Clinical follow-up rather than duplex surveillance after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1997; 25: 55-63.
7. Golledge J, Cumming R, Ellis M, Davies AH, Greenhalgh RM. Duplex imaging findings predict stenosis after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 26(1): 43-8.
8. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial collaborators: Beneficial effects of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
9. Zwiebel WJ. Ultrasonografía vascular. 4a. Ed. España: Marban; 2002, p. 137-53, 160-2.
10. Staikov IV, Nedeltchev K, Arnold M, Remonda L, Schroth G, Sturzenegger M, et al. Duplex sonographic criteria for measuring carotid stenoses. *J Clin Ultrasound* 2002; 30(5): 275-81.
11. Washburn WK, Mackey WC, Belkin M. Late stroke rates after carotid endarterectomy: the role of recurrent stenosis. *J Vasc Surg* 1992; 15: 1032-7.
12. Mattos MA, VanBemmelen PS, Barkmeier LD, Hodgson KJ, Ramsey DE, Sumner DS. Routine surveillance after carotid endarterectomy: Does it affect clinical management? *J Vasc Surg* 1993; 17: 819-31.
13. Hertzner NR, O'Hara PJ, Mascha EJ. Early outcome assessment for 2228 consecutive carotid endarterectomy procedures: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1995. *J Vasc Surg* 1997; 26(1).
14. Frericks H, Kievit J, VanBaalén J, VanBockel JH. Carotid recurrent stenosis and risk ipsilateral stroke. A systematic review of the literature. *Stroke* 1998; 29(1): 244-50.

15. O'Donnell TF, Rodríguez AA, Fortunato JE, Welch HJ, Mackey WC. Management of recurrent carotid stenosis: should asymptomatic lesions be treated surgically? *J Vasc Surg* 1996; 24: 207-12.
16. Hill BB, Olcott CIV, Dalman RL. Reoperation for carotid stenosis is as safe as primary carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1999; 30(1): 26-35.

Correspondencia:
Dr. Luis Ignacio Guerrero Ruiz
Puerto Altata 33,
Jardines de Santa Clara
Ecatepec, Estado de México.
C.P. 55450.
Tel. (044) 55 8530-2507