



ARTÍCULO

MANEJO DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO EN AGUDO

RESUMEN:

Objetivo: Definir las características del ACVI, diagnóstico y tratamiento en la denominada “Hora de Oro”, unificar criterios con respecto al manejo combinado de Enfermedad Carotídea y Enfermedad Coronaria, así como de los pacientes con Enfermedad Carotídea Sintomática.

Material y Método: revisión bibliográfica, reafirmando las recomendaciones en medicina basada en la evidencia.

Conclusiones: La detección, la comprobación diagnóstica y el tratamiento del Ataque Cerebral Agudo isquémico en las primer hora trae beneficios de consideración; con respecto a los pacientes con enfermedad combinada coronaria y carotídea, la endarterectomía sería priorizada sobre el stenting, ya que este último incurriría en un retraso mayor para la revascularización coronaria aguda debido a la terapia antiplaquetaria instituida y a mayor riesgo de sangrado post cirugía cardíaca. En los pacientes con una estenosis carotídea $\geq 70\%$ sintomática se beneficiaban más si eran intervenidos dentro de las 2 primeras semanas tras el ACVI.

Palabras Clave:

ACVI,
Enfermedad Carotídea Sintomática,
Enfermedad Cerebrovascular y Cardíaca.

AUTORES:

ZURRU MARÍA C.,
FERRARI AYARRAGARAY
JAVIER,
BRUERA GUADALUPE,
CADAVID LUIS GERARDO,
VITANCURT GUSTAVO

.....
CORRESPONDENCIA:
maria.zurru@hospitalitaliano.org.ar

INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular isquémico (ACVI) es la cuarta causa de muerte y la primera de incapacidad a largo plazo. Debido a la clara importancia que presenta el tema, este consenso decidió abocarse a las recomendaciones y controversias sobre temas precisos y de incumbencia clínico-quirúrgica, como son el manejo agudo del ACVI, y las controversias suscitadas en el “manejo combinado de la Enfermedad Carotídea y la Cirugía Cardíaca”, y del “Tiempo de Cirugía de los pacientes con Ateromatosis Carotídea Sintomática”.

RECOMENDACIONES EN EL MANEJO AGUDO DEL ACVI

La adecuada atención inicial de estos pacientes permite reducir la morbilidad y mortalidad asociada a esta patología. Se distinguen dos fases claras:

- 1) Prehospitalaria.
- 2) Hospitalaria durante la primera hora.

ETAPA PREHOSPITALARIA

Reconocimiento temprano de los síntomas

El inicio súbito de los síntomas neurológicos es el marcador diagnóstico más importante. Aun así, aproximadamente un 20% de los pacientes en quienes inicialmente se sospecha un ACVI tienen otra patología. Las más frecuentes incluyen encefalopatías metabólicas por hipoglucemia, hiperglucemia o hiponatremia, hematoma subdural, tumores del sistema nervioso central, migraña complicada, estado posconvulsivo (parálisis de Todd), absceso cerebral, meningoencefalitis, intoxicación exógena y sobredosis de drogas psicoactivas. En la evaluación inicial de estos pacientes es importante interrogar sobre antecedentes de factores de riesgo vascular, historia de convulsiones, traumatismos, cefalea crónica, medicación habitual y exposición a tóxicos (1, 2). Las características clínicas más frecuentes del ACV corresponden generalmente a la aparición súbita de cualquiera de los siguientes síntomas:

- Debilidad o torpeza en un lado del cuerpo.
- Dificultad en la visión por uno o ambos ojos
- Severa cefalea no usual en el paciente.
- Vértigo o inestabilidad.
- Disartria y alteraciones del lenguaje.
- Alteraciones de la sensibilidad.
- 1) “Mientras que estudios observacionales muestran aceptables resultados en cirugía combinada (6), otros no lo logran hacerlo”.
- 2) “Naylor, en su review, detalla riesgo de muerte, *stroke* (30 días) y prevalencia de muerte/*stroke* perioperatorio en pacientes con lesiones carotídeas, entre el 50-99% y sin tratamiento profiláctico, del 3,8 % - 3,8% y 3,8% respectivamente (10).

La aparición de estos síntomas debe generar la alerta para llamar un servicio de emergencia y realizar un traslado rápido al hospital. En la etapa previa al hospital se pueden utilizar escalas de rastreo como son el FAST y la escala de Cincinnati. Es importante consignar el horario en el cual se inicia la sintomatología, para poder establecer el tratamiento posterior (1).

ETAPA HOSPITALARIA

En la fase hospitalaria es importante establecer una selección adecuada, que permita detectar rápidamente aquellos pacientes que se encuentran en la ventana terapéutica para tratamiento de recanalización.

El tiempo puerta-aguja debe ser menor a 60 minutos (hora de oro), por lo cual la implementación de guías o algoritmos de tratamiento es recomendable, al igual que el establecimiento de códigos de prioridad para la realización de estudios complementarios (3).

Desde el ingreso del paciente al hospital, deben efectuarse una serie de pasos, los cuales se muestran en el algoritmo adjunto (Figura 1 y 2).

Las medidas a realizar se pueden dividir en dos categorías:

- 1) De manejo general del ACVI.
- 2) Manejo agudo específico del ACVI.

Manejo general del *stroke* isquémico

- ABC: evaluar la adecuada protección de vía aérea, oxigenación y estabilidad hemodinámica.
- Monitoreo de constantes vitales: frecuencia cardíaca, tensión arterial, saturometría de pulso y temperatura.
- Cabecera a 30° - Posición neutra. Nada vía oral.
- Colocación 2 vías venosas periféricas de alto flujo.
- PHP con solución salina normal. Mantener balance hídrico normal.
- Oxígeno por cánula nasal a 3l por minuto para asegurar saturación periférica mayor del 95 % (a menos que la clínica o la oximetría de pulso indiquen otra cosa, o fuera necesaria una protección de vía aérea con intubación orotraqueal).
- Tratar la hipertermia con medios físicos y paracetamol.
- Colocar sondas vesical y gástrica de descarga en caso de ser necesario.
- Realizar determinación de glucemia y corregir desvíos.
- Escala de NIHSS.

Estudios complementarios de diagnóstico

- Laboratorio: hemograma con recuento de plaquetas, glucemia, uremia, ionograma, creatinina y pruebas basales de coagulación incluyendo RIN. Enzimas cardíacas en pacientes con cambios en el electrocardiograma.
- Electrocardiograma.
- Rx de tórax.
- Imágenes: TAC de cerebro de ser posible con angio-TC. Puede realizarse una RMN de cerebro como estudio inicial, siempre que no retrase el tratamiento.

MEDIDAS ESPECÍFICAS DE TRATAMIENTO

Tratamiento de la presión arterial

En pacientes con ACVI, el control de la presión arterial debe ser conservador, dado que la hipotensión arterial podría disminuir el flujo sanguíneo cerebral e incrementar el área isquémica. Se considera adecuado no reducir en más de un 15 %, durante las primeras 24 horas, los valores de presión arterial. Las únicas condiciones clínicas que requieren un manejo más intensivo de la presión arterial son: ACVI en contexto de disección aórtica, embarazo, insuficiencia renal rápidamente progresiva, insuficiencia cardíaca o signos de encefalopatía hipertensiva. Los pacientes sometidos a tratamiento con rt-PA deben tener una presión arterial menor a 185 /110 mm de Hg durante la infusión y las 24 horas siguientes a la misma. La droga de elección es el labetalol en bolos intravenosos, de 10 y 20 mg. En caso de persistir la hipertensión, se puede iniciar goteo continuo, controlando la frecuencia cardíaca. Los pacientes con bradicardia y que requieran un control más intensivo de la presión arterial podrían iniciar Nitroprusiato de NA en goteo continuo (4).

Antiagregantes plaquetarios

Los pacientes que no reciben tratamiento trombolítico deben iniciar la antiagregación plaquetaria dentro de las primeras 24 horas. El único antiagregante evaluado en 2 estudios de casi 40.000 pacientes es la aspirina. La misma demostró disminuir la recurrencia y la mortalidad, cuando se la administró precozmente. La dosis inicial recomendada es de 100 a 325 mg/ día (5).

Anticoagulantes

La anticoagulación no demostró ser efectiva como tratamiento agudo de ACVI. En los pacientes postrados luego del evento vascular o con déficit motor moderado a severo que impida su deambulación inicial, se debe administrar heparina sódica o heparinas de bajo peso molecular para la profilaxis de trombosis venosa profunda (1).

Fibrinolíticos

Las medidas destinadas a la recanalización se fundamentan en el concepto de penumbra isquémica, tal concepto establece que, al disminuir a niveles críticos el flujo sanguíneo cerebral, a los pocos minutos se produce un área central con cambios isquémicos irreversibles, área que es rodeada de una zona con silencio eléctrico pero con indemnidad de las membranas celulares. Esta zona, denominada penumbra isquémica, podría restablecer su función, si el flujo se restablece rápidamente (1).

El rt-PA por vía intravenosa demostró ser efectivo en dosis de 0,9 mg por kg de peso, con un máximo de 90 mg, cuando se los administra en ventana de 3 horas basado en los resultados del estudio NINDS.

El meta-análisis de los estudios de rt-PA endovenoso evidenciaron que este beneficio, aunque menos significativo, podría mantenerse hasta las 4,5 horas, y esto fue confirmado por el ECASS III. En la fibrinólisis sistémica la tasa de sangrado sintomático es del 6,4 %, y esto parece estar asociado a la severidad del foco neurológico, la presencia de cambios isquémicos extensos en la TAC de ingreso y la hiperglucemia (6, 7, 8).

La administración del rt-PA en ventana clásica de 3 horas o extendida de 4,5 horas debe estar precedida por la evaluación de estrictos criterios de exclusión (Ver tabla 1 y 2). La fibrinólisis por vía sistémica es una indicación clase I, nivel de evidencia A.

Trombectomía mecánica

En los últimos 2 años, diversos estudios demostraron el beneficio de la trombectomía mecánica, en pacientes con obstrucción arterial de M1 y Carótida intracraneana persistente luego de haber recibido la trombolisis sistémica en ventana de hasta 4,5 horas; es una indicación clase I nivel de evidencia A (9,10).

Para la trombectomía mecánica deben cumplirse los siguientes criterios:

- Escala de Rankin Pre-ACV 0-1.
- ACV de menos de 4,5 horas de evolución que haya recibido rt-PA de acuerdo a las recomendaciones de las guías.
- Oclusión de M1 o carótida interna intracraneana.
- Edad mayor a 18 años.
- NIHSS > a 6 puntos.
- ASPECTS score > de 6 puntos.
- Inicio del tratamiento antes de las 6 horas desde el inicio de los síntomas.

En estos estudios se utilizaron dispositivos de tipo *stent retriever*, en los cuales demostraron mayor nivel de recanalización y menor tasa de complicaciones indicación clase I nivel de evidencia A (11).



Figura 1.
Manejo Inicial.

Figura 2.
Esquema de Tratamiento

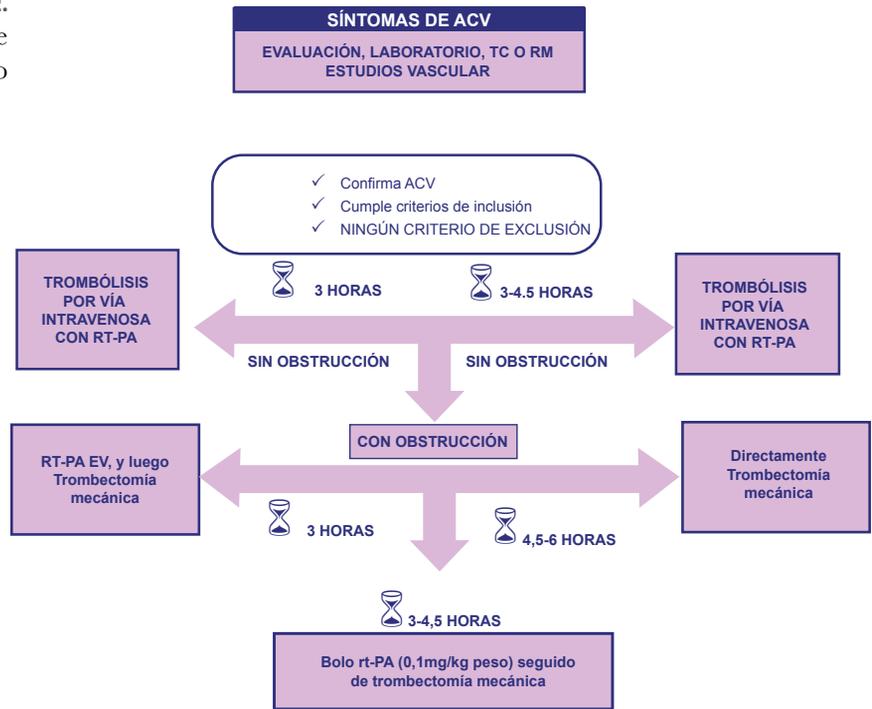


Tabla 1. Criterios de Inclusión y Exclusión para trombolisis con ventana de 3 horas.

PUEDEN RECIBIRLO	EXCLUSIÓN ABSOLUTA	EXCLUSIÓN RELATIVA
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Inicio de los síntomas antes de las 3 horas de instaurar el tratamiento ✓ Edad ≤ 18 años. 	<ul style="list-style-type: none"> • TEC grave o ACV en los 3 meses previos. • Síntomas sugestivos de HSA, aun con TC normal. • Punción arterial en sitio no compresible en los 7 días previos. • Antecedentes de hemorragia intracraneal. • Neoplasia intracraneal, MAV o aneurisma. • Cirugía intracraneal o intraespinal reciente (3 meses previos). • Presión arterial elevada (TAS > 185 mmHg ó TAD > 110 mmHg). • Sangrado interno activo. • Diátesis hemorrágica: plaquetas <100.000/mm3, tratamiento previo con heparina con KPTT prolongado, tratamiento previo con anticoagulantes orales con RIN > a 1,7 y TP > 15 segundos, uso actual de los nuevos anticoagulantes (dabigatrán, rivaroxabán o apixabán). • Glucemia > 400 mg/dl o < 50 mg/dl. • TAC que muestre infarto multilobar (hipodensidad > 1/3 del territorio de la ACM). 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Síntomas de ACV menores o de rápida mejoría. ◦ Embarazo. ◦ Convulsión al inicio con déficits residuales posictales. ◦ Cirugía mayor o trauma severo en los 14 días previos. ◦ Hemorragia gastrointestinal o del tracto urinario reciente (dentro de los 21 días previos). ◦ IAM reciente (dentro de los 3 meses previos).

PUEDEN RECIBIRLO	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN RELATIVA
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Inicio de los síntomas antes de las 4,5 horas de instaurar el tratamiento. ✓ Edad ≤ 80 años. 	<p>Todos los mismos que para ventana de 3 horas con las siguientes modificaciones para ser excluidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad > 80 años. • Severidad del ACV: NIHSS > 25 puntos o hipodensidad > 1/3 ACM. • Historia de uso de ACO, independientemente del valor del RIN. • Combinación de DBT + antecedentes de ACV.

Tabla 2. Criterios de Inclusión y Exclusión con ventana de 4,5 horas.

REFERENCIAS

- 1) Jauch E. C., Saver J. L., Adams H. P. Jr., Bruno A., Connors J. J., Demerschalk B. M., Khatri P., McMullan P. W. Jr., Qureshi A. I., Rosenfield K., Scott P. A., Summers D. R., Wang D. Z., Wintermark M., Yonas H.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Mar; 44(3): 870-947.
- 2) Mosley I., Nicol M., Donnan G., Patrick I., Dewey H. Stroke symptoms and the decision to call for an ambulance. *Stroke*. 2007; 38: 361–366.
- 3) Saver J. L., Fonarow G. C., Smith E. E., Reeves M. J., Grau-Sepúlveda M. V., Pan W., Olson D. M., Hernández AF, Peterson E. D., Schwamm L. H. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. *JAMA*. 2013 Jun 19; 309 (23): 2.480-8.
- 4) Goodfellow J. A., Dawson J., Quinn T. J. Management of blood pressure in acute stroke. *Expert Rev Neurother*. 2013 Aug; 13 (8): 911-23.
- 5) Chen Z. M., Sandercock P., Pan H. C., Counsell C., Collins R., Liu L. S., Xie J. X., Warlow C., Peto R. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke: A combined analysis of 40.000 randomized patients from the chinese acute stroke trial and the international stroke trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups. *Stroke*. 2000 Jun; 31 (6):1.240-9.
- 6) Hacke W., Donnan G., Fieschi C., Kaste M., von Kummer R., Broderick J. P., Brott T., Frankel M., Grotta J. C., Haley E. C. Jr., Kwiatkowski T., Levine S. R., Lewandowski C., Lu M., Lyden P., Marler J. R., Patel S., Tilley B. C., Albers G., Bluhmki E., Wilhelm M., Hamilton S.; ATLANTIS Trials Investigators; ECASS Trials Investigators; NINDS rt-PA Study Group Investigators. Association of outcome with early stroke treatment: pool analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet*. 2004 Mar 6; 363 (9411): 768-74.
- 7) Hacke W., Kaste M., Bluhmki E., Brozman M., Dávalos A., Guidetti D., Larrue V., Lees K. R., Medeghri Z., Machnig T., Schneider D., von Kummer R., Wahlgren N., Toni D.; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008 Sep 25; 359 (13): 1.317-29.
- 8) Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med*. 1995 Dec 14; 333 (24): 1.581-7.
- 9) Berkhemer O. A., Fransen P. S., Beumer D., van den Berg L. A., Lingsma H. F., Yoo A. J., Schonewille W. J., Vos J. A., Nederkoorn P. J., Wermer M. J., van Walderveem M. A., Staals J., Hofmeijer J., van Oosten D. A., Lycklama à Nijeholt G. J., Boiten J., Brouwer P. A., Emmer B. J., de Bruijn S. F., van Dijk L. C., Kappelle L. J., Lo R. H., van Dijk E. J., de Vries J., de Kort P. L., van Rooij W. J., van den Berg J. S., van Hasselt B. A., Aerden L. A., Dallinga R. J., Visser M. C., Bot J. C., Vroomen P. C., Eshghi O., Schreuder T. H., Heijboer R. J., Keizer K., Tielbeek A. V., den Hertog H. M., Gerrits D. G., van den Berg-Vos R. M., Karas G. B., Steyerberg E. W., Flach H. Z., Marquering H. A., Sprengers M. E., Jenniskens S. F., Beenen L. F., van den Berg R., Koudstaal P. J., van Zwam W. H., Roos Y. B., van der Lugt A., van Oostenbrugge R. J., Majoie C. B., Dippel D. W.; MR CLEAN Investigators. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jan 1; 372 (1): 11-20.
- 10) Campbell B. C., Mitchell P. J., Kleinig T. J., Dewey H. M., Churilov L., Yassi N., Yan B., Dowling R. J., Parsons M. W., Oxley T. J., Wu T. Y., Brooks M., Simpson M. A., Miteff F., Levi C. R., Krause M., Harrington T. J., Faulder K. C., Steinfort B. S., Priglinger M., Ang T., Scroop R., Barber P. A., McGuinness B., Wijeratne T., Phan T. G., Chong W., Chandra



R. V., Bladin C. F., Badve M., Rice H., de Villiers L., Ma H., Desmond P. M., Donnan G. A., Davis S. M.; EXTEND-IA Investigators. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med.* 2015 Mar 12; 372 (11): 1009-18.

11) Saver J. L., Goyal M., Bonafe A., Diener H. C., Levy E. I., Pereira V. M., Albers G. W., Cognard C., Cohen D. J., Hacke W., Jansen O., Jovin T. G., Mattle H. P., Nogueira R. G., Siddiqui A. H., Yavagal D. R., Baxter B. W., Devlin T. G., Lopes D. K., Reddy V. K., du Mesnil de Rochemont R., Singer O. C., Jahan R.; SWIFT PRIME Investigators. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med.* 2015 Jun 11; 372 (24): 2.285-95.

I) CONTROVERSIA 1: CIRUGÍA CARDÍACA Y ENFERMEDAD CAROTÍDEA

Aun en la actualidad, existen controversias al momento de tratar aquellos pacientes que presentan enfermedad carotídea y accidente cerebrovascular en contexto de cirugía cardíaca central concomitante. Más aún, si la endarterectomía o el *stenting* carotídeo reducen significativamente el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico (ACVI), en especial en aquellos pacientes asintomáticos, es cuestionable. Esto es debido, principalmente, a dos motivos. El primero es que la relación causal entre la estenosis carotídea y el ACVI poscirugía cardíaca a veces es difícil de identificar. Algunos observan que la endarterectomía profiláctica tendría un lugar en un grupo reducido de pacientes (1). La mayoría de las veces la ateromatosis carotídea se comportaría como un marcador en el contexto de sus factores de riesgo vascular y el ACVI podría deberse a placas del cayado aórtico durante la circulación extracorpórea (2-3) o secundario a la presencia de arritmias posoperatorias, dado que hasta un 30% de los pacientes presenta una FA (4-5). En segundo lugar, la variabilidad de los estudios realizados, la edad de las poblaciones en estudio, los imprecisos criterios de inclusión y exclusión de pacientes, las innumerables estrategias realizadas para prevenir el ACVI, tanto desde el punto específico de los procedimientos quirúrgicos a realizar (canulación aórtica, cirugía sin asistencia circulatoria, oxigenadores y filtros arteriales, etc.) o sobre la enfermedad carotídea (optimización del tratamiento médico, anticoagulantes, *stenting* carotídeo, endarterectomía, etc.) influyen en el número de complicaciones neurológicas y dificultan la correcta interpretación de los resultados.

Mientras que estudios observacionales muestran aceptables resultados en cirugía combinada (6), otros no logran hacerlo (7). Las complicaciones neurológicas asociadas a la cirugía cardiovascular son frecuentes, generando gran morbimortalidad y discapacidad. Estas pueden ser divididas en aquellas tipo 1, que incluyen el ACV, estupor y coma, y las que afectan la función cognitiva con fallas de memoria, orientación y/o confusión clasificadas como tipo 2. Alteraciones en los *test* neuropsicológicos son muy frecuentes, con una incidencia de 30 a 80% (8). Las manifestaciones intermedias son de difícil categorización.

La incidencia global de ACV asociado a cirugías cardíacas es variada. Autores refieren valores del 2,0% - 1,4% y dependiendo del tipo de estudio (prospectivo y retrospectivo) (9).

Es de notar la falta de discriminación de los pacientes

observados en los diferentes estudios. En muchas situaciones no se diferencian aquellos previamente sintomáticos o asintomáticos, ni su bilateralidad, ni el grado de oclusión o estenosis parcial. En muchas de estas situaciones (oclusiones completas carotídeas, por ejemplo) es ya conocida la escasa utilidad de la endarterectomía o el *stenting* carotídeo. Pacientes con lesiones bilaterales supondrían mayor riesgo. En los casos de estenosis carotídea asintomática, no se ha visto que aumente el porcentaje de complicaciones neurológicas ni ACV ipsilateral en relación a la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC) (9). Un meta-análisis encuentra una prevalencia de ACV, muerte y ACV y muerte combinado, en aquellos pacientes operados de cirugía cardíaca y con lesiones carotídeas mayores al 50%, a los cuales no se le realizó endarterectomía profiláctica del 7,4%, 4,8% y 8,3%, respectivamente. Para aquellos con lesiones entre el 80-99%, la incidencia aumenta al 9,1%. Aun así, estos resultados combinan muchos de aquellos casos que no pueden ser revascularizados y, por ende, aumentando el riesgo de ACV (11). Aquellos pacientes con síntomas neurológicos previos reportados (ataque isquémico transitorio o ACV) y con lesiones oclusivas uni o bilaterales (y que no se beneficiarían con el tratamiento profiláctico) deberían ser excluidos. Naylor en su *review* detalla riesgo de muerte, *stroke* (30 días) y prevalencia de muerte/*stroke* perioperatorio en pacientes con lesiones carotídeas entre el 50-99% y sin tratamiento profiláctico, encontrando un 3,8 % en cada uno de los grupos (10).

Sin embargo, la mayoría de los ACV en relación a la realización de una cirugía cardíaca abierta no parecerían relacionarse con la estenosis carotídea concomitante. En los casos de estenosis carotídea asintomática, no se ha visto que aumente el porcentaje de complicaciones neurológicas ipsilaterales en relación con la cirugía cardíaca. Probablemente las causas de *stroke* en este contexto sea multifactorial, no dependiendo solamente de la lesión carotídea. Fenómenos de macro y micro embolización pueden ser dados debido a la manipulación quirúrgica de la aorta o de las cámaras cardíacas. También fenómenos de hipoperfusión pueden jugar un rol preponderante. Sin embargo, en casos de estenosis carotídea severa bilateral, puede no producirse hipoperfusión encefálica durante la CEC (12-13).

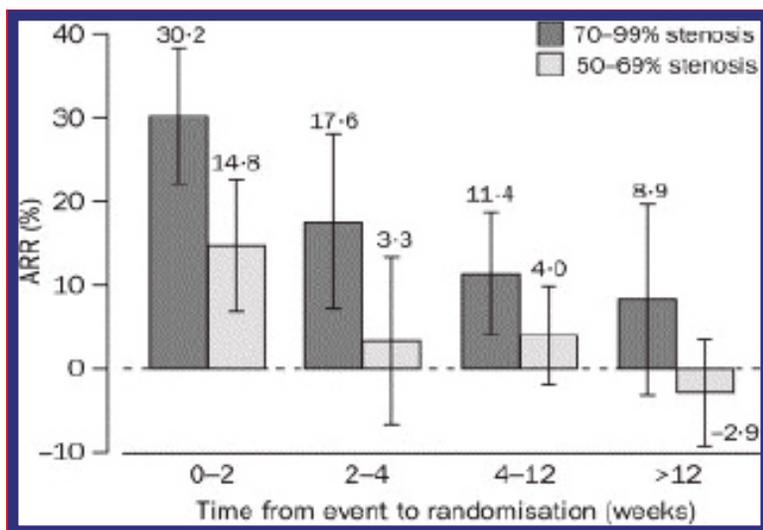
A la fecha no hay evidencia que la endarterectomía en pacientes portadores de enfermedad carotídea asintomática, y que deben ser sometidos a cirugía coronaria se beneficien de la misma (14). Algunos datos sugieren que la cirugía combinada implica un mayor riesgo del procedimiento (15) y, por ende, la mayoría de las veces se prefiere realizar el procedimiento carotídeo en etapas y antes que la cirugía cardíaca. En estas circunstancias la endarterectomía sería priorizada sobre el *stenting*, ya que este último incurriría en un retraso mayor para la revascularización coronaria aguda, debido a la terapia antiplaquetaria instituida y a mayor riesgo de sangrado poscirugía cardíaca. El uso de heparina endovenosa postenting hasta la cirugía cardíaca no ha sido testado. Aceptando esta circunstancia, el *stenting* no debería considerarse como primera estrategia (16).

REFERENCIAS

- 1.-Van der Heyden J., Suttorp M. J., Bal E. T., Ernst J. M., Ackerstaff R. G., Schaap J., et al. Staged carotid angioplasty and stenting followed by cardiac surgery in patients with severe asymptomatic carotid artery stenosis: early and long term results. *Circulation* 2007; 116: 2.036-42.
- 2.-Mandak J., Lonsky V., Dominik J., et al. Concomitant coronary and asymptomatic carotid artery disease in patients factor to myocardial revascularization. *Acta Médica* 1996; 39: 31 – 34.
- 3.-Da Rosa Marcelo. P., Schwendler R., Lopes R., Portal Vera L. Open Access Carotid Artery Stenosis Associated with Increased Mortality in Patients who Underwent Coronary Artery Bypass Grafting: A Single Center Experience. *The Open Cardiovascular Medicine Journal*, 2013, 7, 76-81.
- 4.- Mathew J., Parks R., Savino J., et al. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery. *JAMA* 1996; 276: 300 - 306.
- 5.- O'Neill B., Furlan A., Hobbs R. Risk of stroke in patients with transient post operative atrial fibrillation/flutter. *Stroke* 1983; 14: 133.
- 6.- Ricotta J. J., Char D. J., Cuadra S. A., Bilfinger T. V., Wall L. P., Giron F., et al. Modeling stroke risk after coronary artery bypass and combined coronary artery bypass and carotid endarterectomy. *Stroke* 2003; 5: 1212-7.
- 7.- Brown K. R., Kresowik T. F., Chin M. H., Kresowik R. A., Grund S. L., Hendel M. E. Multistate population-based outcomes of combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *J Vasc Surg* 2003; 1: 32-9.
- 8.- Roach G., Kanchuger M., Mora C., et al. Adverse cerebral outcomes after coronary by pass surgery. *N. Eng J. Med.* 1996; 335: 1857 – 1863.
- 9.- Carotid Artery Disease and Stroke During Coronary Artery Bypass: a Critical Review of the Literature Naylor A. R., Mehta Z., Rothwell P. M. ,Bell P. R. *F Eur J Vasc Endovasc Surg* 23, 283–294 (2002).
- 10.- Stroke after Cardiac Surgery and its Association with Asymptomatic Carotid Disease: An Updated Systematic Review and Meta-analysis Naylor A. R., Bown M. J. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2011) 41, 607-624.
- 11.- Timaran C. H., Rosero E. B., Smith S. T., Valentine R. J., Modrall J. G., Clagett G. P. Trends and outcomes of concurrent carotid revascularization and coronary bypass. *J Vasc Surg* 2008; 48: 355-61.
- 12.- Ali I., Cummings B., Sullivan J. et al. The risk of cerebrovascular accident in patients with asymptomatic cortical carotid artery stenosis who undergo open - heart surgery. *Can J Surg* 1998; 41: 374 – 378.
- 13.- Y. Li D. Walicki C. Mathiesen Strokes After Cardiac Surgery and Relationship to Carotid Stenosis *Arch Neurol* 2009; 66: 1091-6.
- 14.- 2011 Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease Thomas G. Brott Th G & cols *Circulation.* 2011;124: e54-e130.
- 15.- Dubinsky R. M. and Lai S. M. Mortality from combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass surgery in the US. *Neurology* 2007; 68: 195-7.
- 16.- Shishehbor Mehdi H. Sridhar Venkatachalam, Zhiyuan Sun, M. S., y Jeevanantham Rajeswaran, Samir R. Kapadia, Christopher Bajzer, Heather L. Gornik, B. H. Gray, J. R. Bartholomew, Daniel G. C., Joseph F. Sabik III, Eugene H. Blackstone. A Direct Comparison of Early and Late Outcomes With Three Approaches to Carotid Revascularization and Open Heart Surgery. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1948–56).

II) CONTROVERSIA 2: TIEMPO A LA CIRUGÍA DE PACIENTES CON ATEROMATOSIS CAROTÍDEA SINTOMÁTICA

El papel de la endarterectomía carotídea (EAC) en pacientes sintomáticos con enfermedad carotídea extracraneal ha sido firmemente establecido desde la publicación, en la década de los 90, de los clásicos estudios North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) <http://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-articulo-endarterectomia-carotidea-precoz-versus-diferida-90359406> - bib1 y European Carotid Surgery Trial (ECST). (1,2). Sin embargo, el período de tiempo hasta la realización de la EAC tras un evento neurológico («timing») se ha convertido, actualmente, en tema de controversia. Históricamente, la literatura había sugerido que, tras un accidente cerebrovascular (ACV) la EAC debía efectuarse una vez transcurridas 6 semanas desde el evento isquémico cerebral (3), con objeto de minimizar el riesgo de complicaciones posoperatorias, como edema cerebral y eventual sangrado posoperatorio del ACV previo. Aun así, la publicación en el año 2004, de un re-análisis por subgrupos de los estudios NASCET y ECST (4) marcó el punto de inflexión, cuestionando el paradigma histórico consistente en diferir la EAC 6 semanas tras el ACV. Este estudio había concluido que los pacientes con una estenosis carotídea $\geq 70\%$ sintomática se beneficiaban más si eran intervenidos dentro de las 2 primeras semanas tras el ACV.



La cirugía precoz, dentro de los primeros 14 días post-ACV, es la medida más efectiva para reducir el riesgo de nuevos eventos en pacientes sintomáticos (Clase II Nivel de Evidencia A). Las condiciones clínicas que puede limitar esta indicación son: mal estado neurológico post-ACV (pacientes con deterioro del estado de conciencia, severo déficit neurológico focal, lesiones isquémicas extensas, con edema o transformación hemorrágica o inestabilidad clínica del paciente). ■



REFERENCIAS

1. 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.
2. European Carotid Surgery Trialists' 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: 1.235-43.
3. Blaisdell W. F., Clauss R. H., Galbraith J. G., Imparato A. M., Wylie E. J. Joint Study of extracranial arterial occlusion. A review of surgical considerations. *JAMA.* 1969; 209: 1.889-995.
4. Rothwell P. M., Eliasziw M., Gutnikov S. A., for the Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet.* 2004; 363:915-24.