

Enfermedad carotídea en Latinoamérica

Carotid disease in Latin America

Germán Enrique Pérez R.

Las aterosclerosis carotídea puede ser responsable de hasta el 20% de la enfermedad cerebrovascular, sea porque causa embolia a una arteria retiniana con *amaurosis fugax* como síntoma, o a una arteria intracerebral con diversas manifestaciones clínicas de ataque isquémico transitorio (AIT), o porque produce un ataque cerebrovascular (ACV) de magnitud y manifestaciones clínicas diversas (1); o porque, como se ha postulado en épocas recientes, existe una relación directa, entre estenosis carotídea y deterioro cognoscitivo (2).

La enfermedad carotídea aterosclerótica (ECA), la carga de placa en sus paredes y el grado de estenosis que ellas causan, no han recibido la debida atención en Latino América, por lo que se desconocen las cifras precisas de prevalencia e incidencia, de esta enfermedad. Salvo los datos del estudio CARMELA que ligó la presencia de ECA, al diagnóstico de síndrome metabólico; y las cifras de otros estudios mexicanos sobre el tema, se carece de datos que indiquen las frecuencia de ECA, en el “América hispana” (3). Aprender la ECA desde estas aproximaciones, bien puede conducir, de un lado, a una sobre valoración de su real prevalencia, por cuanto la base de cuantificación correspondió a grupos con síndrome metabólico, o con diabetes mellitus, o con una elevada ingesta calórica; y todos ellos, además, en población urbana, de ciudades con alta densidad poblacional y enormes inequidades en salud y educación. De otro lado, podría decirse,

que con el creciente reconocimiento de los nuevos factores de riesgo cardiovascular, también llamados ambientales en la publicación de Román y Bernal (4), es precisamente en estas poblaciones en las que con mayor frecuencia acontecerá la ECA, y que por tanto se aproxima más a la cotidianidad tal tipo de cuantificación (Tabla 1).

Independientemente del ángulo desde el cual se mire la ECA, su frecuencia en Latinoamérica parece estar en aumento, como lo están la obesidad, la hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular; y por ello resulta interesante el estudio presentado por Flórez-Cardona y colaboradores, en este número de Acta Neurológica Colombiana (5); ellos observaron, en coincidencia con la literatura mundial, que la ECA fue más común y severa entre los mayores de 65 años, y entre quienes a esa edad presentaron hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia. Estos factores no solo se asociaron a mayor presencia de aterosclerosis, también lo hicieron a mayor carga de placa, especialmente entre los hombres. El tratamiento en la población mexicana, de este estudio, no difirió, de manera significativa, con lo realizado en otras latitudes y se sustentó en el control de los factores de riesgo; y en el estricto manejo de la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la dislipidemia. Solo una tercera parte de los pacientes con ECA moderada a severa, recibieron tratamiento invasivo.

Recibido: 28/11/12. Revisado: 29/11/12. Aceptado: 30/11/12.

Germán Enrique Pérez Romero, MD, MSc. Neurología - Medicina Interna. Profesor Universidad Nacional de Colombia. Bogotá.

Correspondencia: germanenrique@gmail.com

Nota del editor

TABLA 1. FACTORES AMBIENTALES DE RIESGO CARDIOVASCULAR (MODIFICADO DE BERNAL-PACHECO O, ROMÁN GC (4)).

1.- Bajo nivel educativo y bajo ingreso económico, que pueden subrogarse como alta exposición a conductas de riesgo, entre los cuales resaltan:

- Tabaquismo: activo o pasivo
- Nutrición inadecuada
- Baja asistencia en salud en lo preventivo y asistencial
- Pobre comprensión y adherencia a los tratamientos y recomendaciones médicas, en especial, para tratar la hipertensión y la diabetes

2.- Depresión, estrés sociopersonal, trastornos del afecto. La depresión es un factor de riesgo para el ACV y a su vez puede presentarse como manifestación postACV.

3.- Apnea del sueño: más frecuente en personas con altos índices de masa corporal u obesidad (IMC>30 kg/m²).

4.- Polución ambiental.

5.- Infección periodontal y otras infecciones que aumentan la PCR y favorecen un estado inflamatorio que facilita la ocurrencia de ACV

El seguimiento de los enfermos a mediano plazo, y la indicación de intervención (con endarterectomía o angioplastia); constituyen las mayores limitaciones del estudio. Empero, este trabajo alerta sobre la importancia de mantener la ECA entre las causas de ACV y persistir en su búsqueda formal, tanto en las urgencias como en la sala de hospitalización.

En reciente publicación *Stroke*, abordo la polémica sobre tratamiento de la ECA, en particular, si ella, es asintomática. Tal parece que incluso entre los más reacios, se ha abierto camino la prevención con tratamiento médico, entre los enfermos con ECA moderada a severa, como una medida efectiva y eficaz. Al momento el uso de un ARAII (o de un IECA), de una estatina (atorvastatina, de preferencia) y de ASA 85mg/día VO (como antiplaquetario), brinda tanta seguridad como una intervención por angioplastia o endarterectomía, con menores riesgo de morbilidad por el procedimiento y tasas de prevención del 2% al año; en otras palabras, se requieren 40 endarterectomías para evitar un ACV

invalitante en los siguientes cinco años (6). Estas cifras enfrentadas a los recientes datos del Oxford Vascular Study, que halló tan solo 0,34% por año de ACV homolateral, en los pacientes con ECA severa; y con las de Abbott quien demostró en un metanálisis que la reducción del ACV en estos casos, con tratamiento médico estricto, mejoró del 2,5% por año en 1985 al 1.1% por año en 2007; parecen reforzar que la intervención (por angioplastia o endarterectomía) ha quedado reservada para casos específicos de estenosis severa y sintomática (7). Tal como lo subrayan Molina y Selim en su comentario final sobre esta polémica (8).

Al terminar, vale repetir que la ECA es frecuente en Latinoamérica, que sucede entre los mayores de 65 años, que resulta mas severa en los hombres con hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia y que su tratamiento médico es útil y eficaz, reservando la intervención quirúrgica para pacientes sintomáticos bien seleccionados. Bien valdría una reflexión adicional sobre el diagnóstico de esta entidad, con un método simple y sin complicaciones como el estudio Doppler; que tan pobre desarrollo ha recibido en el país, pero quizás haya que esperar un tiempo aún.

REFERENCIAS

1. **PETTY GW, BROWN RD JR, WHISNANT JP, SOCKS JD, O'FALLON WM, WIEBERS OD.** Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factor. *Stroke*. 1999; 30:2513-16.
2. **JOHNSTON SC, O'MEARA ES, MANOLIO TA, LEFKOWITZ D, O'LEARY DH, GOLDSTEIN S, CARLSON MC, FRIED LP, LONGSTRETH WT JR.** Cognitive impairment and decline are associated with carotid artery disease in patients without clinically evident cerebrovascular disease. *Ann Intern Med*. 2004;140:237-47
3. **TOUBOUL PJ, VICAUT E, LABREUCHE J, ACEVEDO M, TORRES V, RAMIREZ-MARTINEZ J, VINUEZA R, SILVA H, CHAMPAGNE B, HERNANDEZ-HERNANDEZ R, WILSON E, SCHARGRODSKY H; CARMELA STUDY INVESTIGATORS.** Prevalence of the metabolic syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study. *Cardiovasc Diabetol*. 2009;26;8:52-61.
4. **BERNAL-PACHECO O, ROMÁN GC.** Environmental vascular risk factors: New perspectives for stroke prevention. *Journal of the Neurological Sciences* 2007; 262: 60 –70.
5. **FLÓREZ-CARDONA JA, FLORES-SILVA F, CHIQUETE E, IREYES-MELO I, CANTÚ-**

BRITO C. Prevalencia de enfermedad carotídea en un hospital de tercer nivel de atención en Distrito Federal, México. *Acta Neurol Colomb* 2012;28:187-93.

6. MARCUS H. Revascularization of asymptomatic high-grade carotid stenosis is still indicated in some cases. *Stroke*. 2011;42:1152-3.

7. INGALL TJ. Revascularization of asymptomatic high-grade carotid stenosis is not indicated with contemporary stroke prevention medical therapy. *Stroke*. 2011; 42:1154-55.

8. SELIM MH, MOLINA CA. Medical versus surgical treatment of asymptomatic carotid stenosis. The ever-changing nature of evidence-based medicine. *Stroke*. 2011;42:1156-57.