



Volumen 3, Número 1, Agosto 2005

## Resúmenes SIIC

### LIBERACION DEL FACTOR DE CRECIMIENTO ENDOTELIAL VASCULAR SOLUBLE EN CIRUGIA ABDOMINAL MAYOR

Hvidovre, Dinamarca

Los cambios inducidos por los antígenos bacterianos en el factor de crecimiento endotelial vascular soluble podrían estar relacionados con la cantidad de neutrófilos circulantes.

**Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation** 65(3):237-247, 2005

*Autores:*

Svendsen MN, Lykke J, Werther K y colaboradores

*Institución/es participante/s en la investigación:*

Department of Surgical Gastroenterology, Hvidovre University Hospital, Hvidovre, Dinamarca

*Título original:*

[Bacterial Antigen Induced Release of Soluble Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) and VEGFR1 before and after Surgery]

*Título en castellano:*

Los Antígenos Bacterianos Inducen la Liberación del Factor de Crecimiento Endotelial Vascular Soluble (VEGF) y VEGFR1 Antes y Después de la Cirugía

#### Introducción

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) es esencial para la iniciación de la angiogénesis y proliferación de células endoteliales. Es un mitógeno específico y selectivo de tales células y un potente inductor de la permeabilidad vascular. El VEGF es sintetizado por células malignas, endoteliales, megacariocitos y células inflamatorias infiltrantes. Está bien establecido que la expresión local excesiva de VEGF conduce al incremento de angiogénesis y crecimiento tumoral, mientras que su inhibición retrasa el crecimiento neoplásico. En tal sentido, diversos estudios clínicos han demostrado la importancia del VEGF en el crecimiento y la angiogénesis tumoral. Se han identificado diversos receptores específicos del VEGF. Se cree que la forma soluble (sVEGFR1) antagoniza los efectos del VEGF mediante unión competitiva directa.

El trauma quirúrgico se continúa por un proceso inflamatorio y de curación de la herida, con liberación local de varios factores de crecimiento como el VEGF. Los resultados de algunos estudios en modelos animales indican que este último podría provenir de leucocitos infiltrantes y plaquetas. Es bien sabido que el lipopolisacárido (LPS) de *Echerichia coli* y la proteína A derivada de *Staphylococcus aureus* participan en varias complicaciones infecciosas posoperatorias. La hipótesis de los autores es que la cirugía podría estimular la liberación de sVEGF por leucocitos y plaquetas, de acuerdo con la magnitud del trauma y cantidad de células liberadoras, y que los antígenos bacterianos favorecerían tal liberación. Evaluaron los niveles preoperatorios y posoperatorios de VEGF y sVEGFR1 en pacientes sometidos a cirugía abdominal menor y mayor: herniotomía inguinal abierta (HA) y colecistectomía laparoscópica (CL) así como colectomía por enfermedad benigna (CB) o cáncer de colon (CC) y extirpación rectal por cáncer (CR). Además, analizaron los posibles efectos de la contaminación bacteriana sobre la liberación de VEGF y sVEGFR1.

#### Materiales y métodos

##### *Pacientes*

En el estudio se incluyeron 61 pacientes que iban a ser sometidos a cirugía abdominal programada. No se incluyeron aquellos que dentro de las 2 semanas previas a la cirugía habían presentado síntomas y signos de infección, recibido cierto tipo de medicación o una transfusión sanguínea, si consumían alcohol en exceso, si padecían alguna enfermedad o si recibían quimioterapia o

radioterapia. Ninguno de los pacientes recibió una transfusión sanguínea durante la operación.

#### *Diseño del ensayo*

Se tomó una muestra de sangre después que el paciente fuera anestesiado, otra antes de la incisión y una más después del cierre de la herida quirúrgica, y se realizó recuento de leucocitos y plaquetas en todas. De cada muestra, se tomaron 2 ml de sangre heparinizada que se estimularon con LPS de *E. coli*, proteína A de *S. aureus* o con solución salina isotónica estéril como control.

*Anestesia y analgesia HA:* Antes de la cirugía, los pacientes recibieron midazolam. Fueron operados bajo anestesia local con bupivacaína. No se empleó profilaxis antibiótica ni tromboembólica.

*CL:* No se empleó premedicación. Durante la cirugía se administraron antibióticos (gentamicina 160 mg).

*CB, CC y CR:* No se administró premedicación. Todos los pacientes recibieron idéntica profilaxis antibiótica y tromboembólica, así como igual régimen de anestesia general.

#### *Muestras de sangre*

La sangre heparinizada se utilizó para los ensayos de estimulación con LPS, proteína A o solución salina. Posteriormente, se incubaron y centrifugaron las muestras y se congelaron los sobrenadantes. Se descongeló el plasma y sobrenadante hasta temperatura ambiente y se determinaron las concentraciones de VEGF soluble y sVEGFR1.

### **Resultados**

#### *Pacientes y controles*

Los sujetos con cáncer eran significativamente más jóvenes que los sometidos a otro tipo de cirugía. Entre el resto de los pacientes no hubo diferencias significativas con respecto a la edad. Aquellos en quienes se realizó HA eran todos del sexo masculino y los pacientes en quienes se efectuó CL eran predominantemente del sexo femenino. El resto tenía una distribución por sexo equiparable.

#### *Concentraciones plasmáticas de VEGF y sVEGFR1*

No se demostró correlación entre las concentraciones plasmáticas preoperatorias de VEGF y sVEGFR1. Tampoco hubo diferencias en sus niveles preoperatorios entre los sujetos con cáncer y el resto de los pacientes. En ninguno de los 5 grupos quirúrgicos se verificaron modificaciones plasmáticas de las concentraciones de VEGF o sVEGFR1 durante la cirugía. Las variaciones en las concentraciones plasmáticas de VEGF entre el inicio y el final del procedimiento no guardaron relación con la duración de la cirugía en ninguno de los grupos.

#### *Ensayos de estimulación*

En todos los pacientes, la estimulación de la sangre obtenida antes y después de la cirugía incrementó espectacularmente las concentraciones sobrenadantes de sVEGF, comparado con el control. Las modificaciones en las concentraciones de sVEGFR1 luego de la estimulación fueron menos pronunciadas, pero aún significativas. Las alteraciones en las concentraciones de sVEGF y sVEGFR1 inducidas por el antígeno bacteriano no presentaron una diferencia significativa entre el momento de la incisión y el del cierre de la herida; no obstante, en el caso de cirugía mayor se verificó una tendencia a amplificar la respuesta estimulada del sVEGF.

#### *Correlación con plaquetas y neutrófilos*

Los autores constataron una correlación significativa entre el recuento de neutrófilos y el incremento de las concentraciones de sVEGF durante la estimulación *in vitro* con LPS o proteína A. Un análisis similar de las plaquetas no mostró tal asociación, ni hubo correlación entre los niveles de sVEGFR1 y el recuento celular. Los autores remarcan que la cirugía mayor por cáncer colorrectal (CC y CR) ocasionó un incremento significativo del recuento de neutrófilos durante el procedimiento.

### **Discusión**

En concordancia con algunos hallazgos previos, se encontró que la estimulación *in vitro* con antígeno bacteriano de una muestra de sangre tomada en el momento de la incisión produjo un aumento considerable en las concentraciones de sVEGF, mientras que las concentraciones de su receptor neutralizante sVEGFR1 respondieron en menor medida. Cuando la liberación de sVEGF y sVEGFR1 por estimulación bacteriana *in vitro* fue comparada antes y después de la cirugía, no se

encontró en los pacientes un efecto adicional estadísticamente significativo después de la intervención.

Sin embargo, la sangre posoperatoria de los pacientes sometidos a cirugía mayor (CB, CC y CR) sí mostró un incremento en su respuesta a la estimulación con LPS y proteína A, aunque no significativo.

Está comprobado que las concentraciones de sVEGF fluctúan durante y luego de la cirugía abdominal mayor. De este modo, se ha especulado que minimizando el trauma quirúrgico por medio de cirugía mínimamente invasiva podrían reducirse las consecuencias de la intervención sobre la competencia inmunológica. Sin embargo, este estudio demuestra que las concentraciones plasmáticas de los dos marcadores no variaron significativamente durante la cirugía, ni se halló correlación entre la duración de la operación y los niveles plasmáticos de sVEGF o sVEGFR1. Por lo tanto, no es posible sopesar la influencia de la magnitud del trauma quirúrgico sobre los sVEGF y sVEGFR1 plasmáticos.

Para dilucidar cuál era la fuente cuantitativamente más importante de sVEGF y sVEGFR1 durante la estimulación con antígenos bacterianos, se correlacionaron los cambios en la concentración de las dos moléculas con el recuento de neutrófilos y plaquetas. Se verificó una fuerte asociación entre los incrementos de neutrófilos y sVEGF durante la estimulación con LPS y proteína A, respectivamente, mientras que las plaquetas no se correlacionaron con sVEGFR1. Los neutrófilos podrían ser la fuente principal de sVEGF en sangre estimulada con antígenos derivados de bacterias. Los datos revelan la significativa capacidad de los neutrófilos activados de liberar VEGF. En tanto que un incremento en el número de neutrófilos circulantes, sVEGF y otros factores angiogénicos podría desempeñar un importante papel en la curación de las heridas y posiblemente en la defensa contra la infección bacteriana, también podría promover la extravasación celular tumoral, con ulterior diseminación y crecimiento neoplásico, lo cual es relevante en la cirugía abdominal mayor por patología maligna.

En conclusión, la estimulación *in vitro* de sangre entera con LPS derivada de *E. coli* o proteína A de *S. aureus* indujo una liberación significativa de sVEGF y, en menor medida, de sVEGFR1. Estos cambios guardaron una correlación significativa con el mayor número de neutrófilos circulantes; se verificó una tendencia hacia una respuesta aumentada al sVEGF durante la cirugía abdominal mayor, debido al incremento de neutrófilos circulantes. Por el contrario, la cirugía *per se* no pareció producir un efecto inmediato sobre las concentraciones plasmáticas de sVEGF o sVEGFR1.

## Autoevaluación de Lectura

---

**¿Por qué tipo de células es sintetizado el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)?**

- A. Células inflamatorias y endoteliales.
- B. Células malignas.
- C. Megacariocitos.
- D. Todas son correctas.

**Respuesta Correcta**

---

## ● EL SINDROME METABOLICO PUEDE MEJORAR CON LA CIRUGIA DE DERIVACION GASTRICA

Norfolk, EE.UU.

Se observan beneficios en la resistencia a la insulina y en los factores de riesgo cardiovascular, tales como hipertensión, dislipidemia e hipercoagulabilidad, luego de la derivación gástrica.

## **Gastroenterology Clinics of North America** 34(1):9-24, Mar 2005

### *Autores:*

Richardson DW y Vinik AI

### *Institución/es participante/s en la investigación:*

L.R. Strelitz Diabetes Institute, Eastern Virginia Medical School, Norfolk, EE.UU.

### *Título original:*

[Metabolic Implications of Obesity: Before and After Gastric Bypass]

### *Título en castellano:*

Implicancias Metabólicas de la Obesidad: Antes y Después de la Derivación Gástrica

## **Introducción**

La prevalencia de obesidad en los EE.UU. y en todo el mundo se ha duplicado en los últimos 20 años. El último *National Health and Nutrition Examination Survey* muestra que más del 60% de los adultos norteamericanos son obesos o tienen sobrepeso. El rápido incremento del sobrepeso y la obesidad ha generado el síndrome metabólico (SM) de resistencia a la insulina como epidemia secundaria, con todos los factores de riesgo cardiovascular concomitantes. Esto es especialmente válido para la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), asociada en forma más directa con el sobrepeso aunque también con hipertensión, dislipidemia y microalbuminuria.

El SM ha sido definido como la combinación de resistencia a la insulina (manifestada por una glucemia en ayunas mayor de 110 mg o el diagnóstico de DMT2), adiposidad visceral (con obesidad abdominal e incremento de la circunferencia de la cintura), hipertensión arterial y dislipidemia (hipertrigliceridemia o baja concentración de colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad [HDLc]). También se asocia con microalbuminuria, disfunción endotelial y neurovascular, y un estado proinflamatorio/protrombótico con proteína C-reactiva, factor de necrosis tumoral alfa (FNT-alfa), interleuquina 6 (IL-6), fibrinógeno e inhibidor de la activación del plasminógeno 1 (IAP-1) elevados. Los factores de riesgo que definen al SM incrementan la morbilidad cardiovascular de 2 a 3 veces. Los autores señalan que el 24% de los estadounidenses padecen SM; luego de los 50 años esta proporción se incrementa al 40%, y después de los 65, al 50%.

Otras anomalías metabólicas asociadas con obesidad y SM son el síndrome de poliquistosis ovárica y la esteatohepatitis no alcohólica. Los trastornos no metabólicos, pero igualmente inconvenientes, que son generados o agravados por la obesidad son la artrosis de columna, caderas, rodillas y pies; hipoventilación y apnea del sueño y, en los hombres, hipogonadismo inducido por la obesidad.

## **Causas de la epidemia de obesidad**

En 1994 fue descubierta la leptina, cuya ausencia produce obesidad extrema en los roedores y a veces en los seres humanos.

Repetidamente se ha demostrado que los sistemas que regulan el peso corporal preservan los depósitos de grasa mediante cambios compensatorios en el apetito y gasto de energía que contrarrestan la pérdida de peso. Los autores sostienen que el tratamiento de la obesidad debería comenzar con una modificación terapéutica del estilo de vida, para luego implementar una terapia farmacológica y, finalmente, quirúrgica.

## **Fisiopatología del SM y su relación con la obesidad**

El adipocito no es un simple depósito de grasa, sino un órgano endocrinológico que interactúa con cerebro, hígado, músculo, páncreas y endotelio vascular. En tal sentido, se ha demostrado que la leptina es importante para mantener el peso corporal mediante una acción central y periférica sobre los hábitos de la ingesta y el gasto energético, facilitando la captación muscular de glucosa y oxidación de ácidos grasos, con consiguiente repleción de grasa. La leptina facilita entonces el desarrollo de resistencia a la insulina.

En general, todas las señales metabólicas generadas por el adipocito actúan en forma sinérgica, esto es, agravando la resistencia a la insulina. Por el contrario, las concentraciones plasmáticas de adiponectina favorecen la sensibilidad a la insulina.

En tanto el adipocito se llena de grasa, libera las distintas citoquinas responsables de la resistencia a la insulina, pero no adiponectina. Esta última se incrementa con la depleción grasa del adipocito. No todos los obesos presentan SM y, asimismo, no todos los obesos con SM tienen riesgo cardiovascular aumentado. Esto parece estar en relación con el cociente entre adiposidad subcutánea y adiposidad visceral.

## **Evaluación de la obesidad**

El índice de masa corporal (IMC), calculado como  $\text{kg/m}^2$ , es un razonable indicador de obesidad. Otro parámetro de utilidad es la circunferencia de la cintura, que estima los niveles de adiposidad central y refleja los depósitos viscerales de grasa.

## **Tratamiento**

En el tratamiento del SM y la obesidad existen dos metas fundamentales: la reducción del riesgo cardiovascular y el descenso de peso para evitar sus consecuencias adversas sobre la respiración, articulaciones, e incluso el bienestar psicológico y financiero. El primer objetivo implica la corrección de la dislipidemia, hipertensión e hiperglucemia.

### *Estilo de vida*

En los ensayos acerca de intervenciones sobre el comportamiento nutricional y la actividad física se ha observado que, en general, la pérdida de peso resulta modesta y no sostenida.

### *Fitoterapia*

La mayoría de los estudios fueron realizados con efedrina, cafeína o sustancias relacionadas. En general, las combinaciones han sido proscriptas por los efectos cardiovasculares adversos de los alcaloides de la efedrina.

### *Farmacología*

Diversos metaanálisis sugieren que los agentes contra la obesidad son efectivos y pueden mejorar moderadamente algunos factores clave del riesgo cardiovascular asociado como la diabetes, hipertensión y dislipidemia.

Solamente dos fármacos están aprobados para su uso prolongado: la silbutramina y el orlistat. Con respecto a la silbutramina, existen algunas preocupaciones con respecto a sus efectos adversos cardiovasculares y, aunque es más efectiva que la mayoría de las intervenciones conductuales, en términos de descenso de peso, éste es todavía desalentador. El orlistat suma algunos efectos beneficiosos sobre ciertos componentes del SM, como la circunferencia de la cintura, los niveles de colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (LDLc) y triglicéridos, presión arterial sistólica y glucemia en ayunas.

En marcado contraste con el escaso descenso de peso del 4% al 8% que se observa con las intervenciones sobre el estilo de vida o el tratamiento farmacológico, los resultados de la cirugía bariátrica son espectaculares, con disminuciones características de hasta el 50% del peso corporal inicial. Los autores señalan que los cirujanos estadounidenses prefieren la técnica de *Y de Roux gastric bypass* (RYGBP).

## **Beneficios de la pérdida de peso sobre los factores de riesgo del SM, las complicaciones de la diabetes y la mortalidad**

Existen suficientes indicios de que así como el sobrepeso incrementa los riesgos de diabetes, hipertensión, dislipidemia y mortalidad, la pérdida programada de peso los disminuye. La derivación gástrica y la pérdida de peso por medios no quirúrgicos descienden los índices de mortalidad hasta un 24%.

El descenso de peso consecutivo a las modificaciones del estilo de vida puede disminuir el riesgo de DMT2, reducir la presión arterial y los triglicéridos, e incrementar los niveles de HDL en individuos en alto riesgo con SM bien establecido. Lamentablemente, sólo el 40% de los sujetos afectados a un plan de modificaciones del estilo de vida logra cumplir con los objetivos y los beneficios tienden a disminuir luego de los 4 años.

## **Resultados de la cirugía bariátrica: SM y sus componentes**

La cirugía bariátrica ha surgido como un tratamiento relevante para el SM que padecen los pacientes con IMC superior a 35. En un estudio se constató que, luego de un año de seguimiento, su incidencia entre mujeres sometidas a derivación gástrica laparoscópica se vio disminuida en 89%. Del 60% al 80% de los pacientes con DMT2 resuelven sus necesidades de insulina y se requieren 90% menos hipoglucemiantes orales. En el 80% al 90% de los pacientes en quienes se realiza RYGBP laparoscópico, y en el término de 1 o 2 años, la hipertensión resuelve o mejora, aunque los valores tienden a restablecerse.

### *Dislipidemia*

Algunos trabajos mostraron que el *RYGBP* resultó en la resolución de la hipercolesterolemia en 37% de los pacientes y en mejoría en el 41%. Diversos marcadores de la inflamación como la IL-6, FNT-alfa, proteína C-reactiva, leptina, IAP-1, entre otros, también descendieron luego de la intervención.

### *Esteatohepatitis no alcohólica*

Lamentablemente, los resultados de la cirugía bariátrica sobre esta patología son inciertos; incluso se ha constatado el empeoramiento de una patología preexistente luego de la derivación yeyuno-ílica, lo que ocasionó la desacreditación del procedimiento.

### *Síndrome de poliquistosis ovárica*

Es de esperar que la cirugía bariátrica favorezca la reinstauración de los ciclos ovulatorios; el procedimiento en sí mismo no interferiría con la reproducción.

### *Complicaciones de la DMT2*

En los individuos sometidos a derivación gástrica, la incidencia de neuropatía diabética desciende en tanto disminuyen los valores de glucemia. Asimismo, algunos pacientes han informado una mejoría en su función eréctil.

### **Conclusiones**

Los componentes del SM, como la DMT2, así como los marcadores de riesgo cardiovascular (hipertensión, dislipidemia, marcadores serológicos de la inflamación e hipercoagulabilidad), mejoran o resuelven luego de un *RYGBP*, con mejoría de las patologías asociadas en la mayoría de los pacientes. En algunos estudios bien diseñados, también parece haber disminuido la mortalidad, en comparación con pacientes controles.

## **Autoevaluación de Lectura**

---

### **¿Qué caracteriza al síndrome metabólico?**

- A. Resistencia a la insulina.**
- B. Adiposidad visceral y dislipidemia.**
- C. Hipertensión arterial.**
- D. Todas son correctas.**

### **Respuesta Correcta**

---

## **● COMPARACION ENTRE TRATAMIENTO CONSERVADOR Y DE INVASION MINIMA EN LA ESTENOSIS CAROTIDEA**

Viena, Austria

Los pacientes con estenosis carotídeas mayores del 80% y sin sintomatología podrían beneficiarse con la colocación de *stents*.

**Journal of Endovascular Therapy** 12(2):145-155, Abr 2005

#### *Autores:*

Sherif C, Dick P, Sabeti S y colaboradores

*Institución/es participante/s en la investigación:*

Departments of Angiology and Neurology, Medical University, Viena, Austria

*Título original:*

[Neurological Outcome of Conservative versus Endovascular Treatment of Patients with Asymptomatic High-Grade Carotid Artery Stenosis: A Propensity Score-Adjusted Analysis]

*Título en castellano:*

Resultados Neurológicos del Tratamiento Conservador *versus* Endovascular en Pacientes con Estenosis Carotídea Asintomática de Alto Grado: Análisis de Propensión Ajustado por Puntajes

## Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) es la tercera causa más frecuente de fallecimiento en las sociedades occidentales luego del infarto de miocardio y del cáncer, y la más común de incapacidad permanente. Hasta el 85% de todos los ACV son de origen isquémico, debidos al bloqueo trombótico o embólico de una arteria cerebral. Las obstrucciones de la carótida se relacionan con el 20% al 30% de estos accidentes. En este contexto, el aumento en el grado de estenosis se relaciona con un incremento en el riesgo de tromboembolismo que se origina a partir de la lesión. Los pacientes con estenosis carotídeas sintomáticas de alto grado presentan un riesgo anual de ACV ipsilaterales del 8% al 15% y los casos asintomáticos sufren complicaciones neurológicas con menor frecuencia.

Durante la última década, la colocación de *stents* la arteria carótida (CSAC) surgió como una opción terapéutica mínimamente invasiva. Por este motivo, los autores informan acerca de un análisis de propensión basado en puntajes sobre los riesgos a largo plazo de ACV luego de la CSAC, en comparación con el tratamiento médico convencional en pacientes con estenosis carotídea de alto grado y asintomática. Este análisis de propensión identifica a los pacientes con una probabilidad similar de recibir un tratamiento en particular de acuerdo a las características clínicas observadas.

## Métodos

Los pacientes asintomáticos con una estenosis carotídea igual o mayor al 70% fueron identificados de manera retrospectiva según los criterios ecográficos del Ensayo NASCET (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*), entre enero de 1997 y diciembre de 2002. Los criterios seleccionados para la inclusión fueron la ausencia de antecedentes de fenómenos neurológicos, de endarterectomía carotídea (EDC) ipsilateral o colocación de *stents*.

Novcientos cuarenta y seis pacientes consecutivos, con un promedio de edad de 73 años (605 de los cuales eran hombres), recibieron tratamiento médico con aspirina o clopidogrel, o con CSAC (525 y 421 casos, respectivamente). La estratificación del grado de estenosis carotídea se efectuó de acuerdo a las mediciones realizadas con ecografía dúplex. El análisis de propensión dependió del estado clínico del paciente y de los resultados de la evaluación ecográfica.

## Resultados

La media de seguimiento fue de 25 meses; durante este tiempo, en 88 pacientes (el 17%) asignados en el inicio al tratamiento conservador se realizó CSAC debido a la rápida progresión de la estenosis o al comienzo de síntomas.

En conjunto, el 8% de los casos presentó ACV (81% de los cuales fueron ipsilaterales) y 211 fallecieron. La tasa de supervivencia libre de ACV fue de 97%, 93% y 89% al primero, tercero y quinto año luego del tratamiento conservador y del 94%, 93% y 91% luego de CSAC, respectivamente. La diferencia no resultó significativa desde el punto de vista estadístico ( $p = 0.56$ ). Las estimaciones de las tasas que determinaron el período libre de ACV y de fallecimiento fueron del 84%, 74% y 62% para el tratamiento conservador y del 91%, 80% y 71% para CSAC en el mismo período de tiempo.

En casos con estenosis entre el 70% y el 79%, la terapia conservadora pareció algo superior en términos de supervivencia sin ACV. En pacientes cuya estenosis varió entre 80% al 89%, el análisis univariado no detectó diferencias significativas, aunque el resultado a largo plazo luego de la CSAC tendió a ser favorable; por último, en aquellos casos que presentaron estenosis entre el 90% y el 99%, la CSAC se asoció con una reducción significativa en las tasas de complicaciones neurológicas.

En comparación con los participantes cuya estenosis inicial se situó entre el 70% y el 79%, las razones de peligro ajustadas para ACV fueron de 2.36 ( $p = 0.044$ ) para los que recibieron tratamiento conservador y que presentaron estenosis entre el 80% y el 89%, y de 3.17 para estenosis mayores.

En pacientes tratados con CSAC, las cifras de las razones de peligro fueron de 1.32 ( $p = 0.63$ ),

0.91 ( $p = 0.84$ ) y de 0.98 ( $p = 0.98$ ) de acuerdo al porcentaje de estenosis que se halló en la ecografía (del 70% al 79%, entre el 80% y el 89% y del 90% al 99%, respectivamente). En consecuencia, el riesgo de ACV se incrementó en forma paralela al grado de estenosis en aquellos pacientes que recibieron tratamiento conservador, mientras que no tuvo cambios en quienes se colocó un *stent* en la arteria.

### **Discusión**

Los autores hallaron que los pacientes con estenosis carotídea de alto grado y asintomática podrían beneficiarse con la CSAC respecto de su evolución neurológica a largo plazo. En particular, el estrechamiento  $> 80\%$  en la luz de la arteria, que se evaluó según la ecografía dúplex, presentó tasas de ACV menores luego de la CSAC en comparación con el tratamiento médico conservador. Los datos obtenidos sugieren que, al igual que lo que ocurre con la EDC, la CSAC podría ofrecer mejoría en los resultados neurológicos en pacientes asintomáticos con estenosis de alto grado. Sin embargo, debido a las limitaciones de este trabajo no aleatorizado, es necesario confirmar los datos en ensayos controlados y con aleatorización.

## **Autoevaluación de Lectura**

---

**¿Con qué grado de estenosis carotídea se asoció la colocación de *stent* en la arteria con una disminución significativa en las tasas de complicaciones neurológicas, en comparación con el tratamiento conservador en pacientes asintomáticos?**

- A. Estenosis entre 80% y 89%.**
- B. Estenosis entre 70% y 79%.**
- C. Estenosis entre 90% y 99%.**
- D. En todos los casos de estenosis mayores al 50%.**

### **Respuesta Correcta**