

REVASCULARIZACIÓN CAROTÍDEA CON FINES NEUROCOGNITIVOS: ¿MITO O REALIDAD?

*Carotid revascularization for neurocognitive benefit:
myth or reality?*

Si bien el accidente cerebrovascular (ACV) es una causa conocida de deterioro cognitivo, la relación entre la estenosis de la arteria carótida y la función cognitiva en los individuos es, por cierto, muy poco clara debido a la heterogeneidad metodológica de los estudios que evalúan el beneficio cognitivo tras la revascularización carotídea.

De hecho, cuando la estenosis carotídea se clasifica como sintomática o asintomática, no suele considerarse el estado cognitivo del paciente. En este contexto, el deterioro puede ser preexistente o progresivo, y estará estrechamente relacionado con la disminución de la perfusión cerebral y de la función¹. Por otro lado, los problemas cognitivos que experimentan los pacientes suelen ser sutiles y no lo suficientemente graves como para interferir en sus actividades diarias, por lo que pasan desapercibidos e incluso son subestimados por sus familiares y amigos más cercanos. El uso de la revascularización para mejorar la función sigue siendo un tema de debate debido a la falta de estandarización de los protocolos de investigación y a la diversidad de test de evaluación empleados. Por lo tanto, si no tenemos clara esta relación, la pregunta es: ¿podríamos esperar algún cambio tras la cirugía? O incluso más, ¿vale la pena realizarla en términos de resultados neurocognitivos?

La fisiopatología de la disfunción cognitiva es bastante compleja, ya que puede verse influida por múltiples factores. Mecanismos vasculares (hipoperfusión cerebral, infarto cerebral silente o embolización silente) podrían estar implicados y, en consecuencia, podríamos suponer que el procedimiento de revascularización mejoraría la función cognitiva, principalmente mediante la restauración del flujo sanguíneo cerebral, la corrección de la hipoperfusión cerebral crónica y, por último, la reducción de la formación de microémbolos^{2,3}. Sin embargo, los resultados sobre los cambios en la función cognitiva tras la cirugía son muy contradictorios. Algunos ensayos informan mejoría, mientras que otros no observan cambios e incluso describen un deterioro funcional posterior⁴⁻⁶. Las diferencias en el diseño de los estudios, el tamaño reducido de las muestras y la selección inconsistente de las pruebas cognitivas podrían explicar estas diferencias significativas y la falta de una conclusión definitiva. Por otra parte, los trabajos más recientes se enfocan únicamente en el déficit cognitivo atribuible a la estenosis carotídea y dejan de lado el alcance de las demás correlaciones mentales y cognitivas que pudieran estar involucradas. Evidentemente, hay otros aspectos que parecen interesantes al indicar la revascularización.

Autor:

Javier Eduardo Ferrari Ayarragaray 

*Cirujano cardiovascular,
Departamento de Cirugía
Cardiovascular, Sanatorio de La
Trinidad Mitre, Ciudad Autónoma
de Buenos Aires, Argentina*

Autor para correspondencia:

Javier E. Ferrari Ayarragaray
jferrari1962@gmail.com

El deterioro neurocognitivo o demencia conlleva una reducción de las actividades mentales, de la memoria, del juicio y de la capacidad de resolución de problemas. La relación con la disminución de la perfusión cerebral es evidente, por lo que se observan las consecuencias hemodinámicas de la estenosis carotídea y su posterior resolución. Hay regiones cerebrales críticas (lindantes a la arteria cerebral media) comprometidas, lo que refleja un retraso en el flujo sanguíneo hacia áreas vulnerables y correlaciona el déficit cognitivo con la reducción del oxígeno y de los nutrientes que recibe la red neuronal (memoria, atención y velocidad de procesamiento)². Luego de la revascularización, se han documentado áreas cerebrales con mayor perfusión. La presencia de lesiones preexistentes, como las hiperdensidades de la sustancia blanca, la atrofia cortical y los infartos lacunares, se ha convertido en un predictor negativo de la mejoría clínica posoperatoria^{7,8}. Sin embargo, no está claro el beneficio clínico en este grupo de pacientes, así como tampoco la manera en que las lesiones preexistentes pueden influir en resultados más o menos favorables. A pesar de las limitaciones aceptadas de la heterogeneidad en los estudios no aleatorizados, la endarterectomía carotídea/angioplastia carotídea con *stent* (CEA/CAS, por su sigla en inglés) rara vez mejora la función cognitiva tardía general en pacientes asintomáticos (<2%)¹.

Si bien existe una amplia bibliografía sobre la asociación significativa entre el deterioro cognitivo y la estenosis carotídea en pacientes asintomáticos, esta no se traduce en una relación causal comprobada ni implica automáticamente una relación etiológica, ya que a la fecha aún no existe evidencia clara de que dicha estenosis cause deterioro cognitivo. Sin embargo, los pacientes con lesión carotídea grave y deterioro de la reserva cerebrovascular podrían tener mayor probabilidad de presentar deterioro cognitivo, incluso a largo plazo, lo que plantea la evaluación de subgrupos vulnerables de pacientes que podrían obtener un mayor beneficio en la prevención o la remisión del deterioro cognitivo⁹.

La evaluación del deterioro cognitivo en el contexto de la enfermedad vascular cerebral continúa siendo un área de controversia, en gran medida debido a la falta de herramientas diseñadas y validadas específicamente para esta población. El Mini-Mental State Examination (MMSE), desarrollado por Marshall Folstein y colaboradores en 1975, ha sido históricamente una de las pruebas más utilizadas para la evaluación cognitiva global en la práctica clínica. Su amplia difusión se debe a que es breve, fácil de administrar y útil como instrumento de tamizaje. Sin embargo, presenta limitaciones importantes,

en particular en la detección de deterioro cognitivo leve, debido a su menor sensibilidad para evaluar funciones ejecutivas, la atención compleja y otros dominios de mayor complejidad¹⁰. Por su parte, la herramienta Montreal Cognitive Assessment (MoCA) fue desarrollada por Ziad Nasreddine en 2005 con el objetivo de mejorar la detección temprana del deterioro cognitivo leve. Esta herramienta explora de manera más integral múltiples dominios cognitivos, incluidas la memoria, la atención, las funciones ejecutivas, las habilidades visuoespaciales, el lenguaje y la orientación, lo que le confiere una mayor sensibilidad, sobre todo en etapas iniciales y en dominios que suelen estar comprometidos en la enfermedad vascular¹¹. Si bien ambas pruebas son muy utilizadas, su rendimiento diagnóstico varía según el dominio evaluado y las características clínicas del paciente. En el contexto del deterioro cognitivo luego del ictus, algunos estudios han mostrado una capacidad comparable entre ambas herramientas; no obstante, la evidencia acumulada sugiere que el MoCA presenta mayor sensibilidad para la detección de déficits sutiles, sobre todo en las funciones ejecutivas, la atención y las habilidades visuoespaciales¹². En contraste, el MMSE tiende a subestimar el compromiso cognitivo en estadios iniciales. Estos aspectos adquieren especial relevancia en pacientes con accidente isquémico transitorio (AIT) y accidente cerebrovascular (ACV), en quienes la detección temprana del deterioro cognitivo tiene implicancias pronósticas y terapéuticas. En este grupo, el MoCA ha demostrado una mayor capacidad discriminativa, ya que permite identificar alteraciones no detectadas por el MMSE¹²⁻¹⁵. De manera similar, en la demencia vascular, el MoCA ha mostrado mejores resultados diagnósticos¹⁴. No obstante, ambas herramientas presentan limitaciones, entre ellas la influencia del nivel educativo y de factores socioculturales en los resultados. Asimismo, ninguna de las dos pruebas permite, por sí sola, una evaluación integral de la complejidad del deterioro cognitivo de origen vascular, caracterizado por un compromiso heterogéneo en múltiples dominios. En este contexto, aunque el MoCA podría considerarse más adecuado para el cribado inicial, su uso debería integrarse en un enfoque multimodal que incluya evaluaciones neuropsicológicas más completas^{16,17}. La combinación de ambas herramientas puede mejorar la precisión diagnóstica y ofrecer una valoración más integral de la función cognitiva. Futuros estudios deberían orientarse a la estandarización de protocolos específicos y a la validación de instrumentos con mayor precisión diagnóstica y mayor valor pronóstico a largo plazo.

Con respecto a los tratamientos médicos con efecto neuroprotector, una terapia médica agresiva se ha asociado con un efecto beneficioso al reducir la incidencia de ACV y AIT en las poblaciones de pacientes con estenosis carotídea asintomática^{18,19}. Sin embargo, no existen regímenes terapéuticos estandarizados, tanto en la dosificación como en las poblaciones de estudio. Algunos trabajos indican que combinar la terapia con estatinas con la cirugía podría mejorar los resultados cognitivos, mientras que otros no informan efectos significativos. El uso preoperatorio se ha asociado a una menor incidencia de disfunción posoperatoria, probablemente debido a su efecto neuroprotector, y su uso podría justificarse por su impacto directo en los procesos fisiopatológicos del deterioro cognitivo asociados a la estenosis carotídea, a la hipoperfusión cerebral crónica y a los efectos de la microembolia originada por placas inestables. Su eficacia y su uso para reducir los eventos cardiovasculares adversos mayores está bien establecida, lo que las hace indispensables tanto en las estrategias de prevención primaria como secundaria. Sin embargo, la variabilidad de los resultados resalta la necesidad de pruebas estandarizadas y de un seguimiento a largo plazo para evaluar con precisión el impacto cognitivo de la revascularización. La dexmedetomidina (DEX), un agonista alfa-2 adrenérgico, se utiliza en anestesia para mejorar la sedación y para el manejo del delirio posoperatorio y del dolor crónico por compresión nerviosa. Un estudio aleatorizado demostró mejorías en las puntuaciones del MMSE y del MoCA luego de la endarterectomía carotídea y del uso de DEX, principalmente relacionadas con los niveles del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF, por su sigla en inglés) y del lactato²⁰. El uso de nimodipina, un bloqueante cálcico y vasodilatador cerebral, fue promovido para mejorar la memoria y la función sensoriomotora por el envejecimiento y en el déficit neurológico en ACV isquémico y en la hemorragia subaracnoidea²¹. Su efecto neuroprotector probablemente contribuya en estrategias perioperatorias combinadas con la revascularización carotídea. Se requerirán más ensayos clínicos con muestras más grandes para optimizar la dosis y las estrategias de administración.

Pero la pregunta final en este contexto de duda es: ¿endarterectomía carotídea o tratamiento endovascular (*stenting* carotídeo) para mejorar el deterioro neurocognitivo? Hay ciertas consideraciones que deben aclararse.

Con la evidencia actual, la revascularización podría beneficiar subgrupos de pacientes con características de alto riesgo (placas ulceradas e inestables, microembolias, infartos silentes). La selección

individual parecería ser lo más recomendable. El uso indiscriminado en pacientes asintomáticos sigue siendo muy controvertido; se deben sopesar los riesgos del procedimiento y la reestenosis posterior²². En primer lugar, el beneficio neurocognitivo de la endarterectomía carotídea se relaciona con la mejoría de la hipoperfusión crónica, sobre todo en pacientes con deterioro cognitivo leve, así como en las áreas de atención y de memoria²³. Los pacientes muy añosos (>80 años) no se verían muy beneficiados, probablemente por su falta de plasticidad vascular y su deterioro previo²⁴. Sin embargo, el beneficio de su tratamiento debería sopesar el deterioro cognitivo posoperatorio y un probable síndrome de hiperperfusión cerebral, con una incidencia observada entre el 6% y el 30% de los casos, en el que el edema y el daño cortical podrían determinar un deterioro cognitivo aún mayor¹⁹. Se han relacionado también otros factores, como el clampeo carotídeo prolongado, la diabetes y el grado de estenosis carotídea previa²⁵.

Con respecto al tratamiento endovascular, la angioplastia carotídea con *stent* ha demostrado mayores beneficios en las funciones visual, espacial, ejecutiva y motora. No resulta clara esta diferencia con respecto a la endarterectomía, probablemente relacionada con el tipo de restauración del flujo.

Lo cierto es que ambos procedimientos parecerían ser seguros, pero dependen de características como la edad, las comorbilidades (hipertensión, diabetes, déficit cognitivo previo y trastornos psiquiátricos, entre otros), la enfermedad microvascular previa, la lateralidad de la lesión y las complicaciones inherentes a cada procedimiento, que afectan la rehabilitación de cada paciente en particular.

En nuestra experiencia, recientemente y de forma prospectiva, realizamos una estimación del rendimiento cognitivo en pacientes asintomáticos y sintomáticos mediante dos versiones de pruebas neurológicas²⁶. Utilizamos el MoCA y como el MMSE para evaluar la función cognitiva tras la endarterectomía carotídea realizada. Si bien se requiere un tamaño de muestra mayor y un seguimiento más prolongado, nuestro hallazgo principal fue que la revascularización carotídea podría tener un impacto positivo en la función del lenguaje en pacientes asintomáticos con enfermedad carotídea grave y evaluados con la prueba MoCA. No se corroboró este hallazgo mediante el MMSE. Es probable que este resultado concuerde con el estudio original de MoCA y otros, que mostraron una mayor sensibilidad de MoCA que la del MMSE para detectar un deterioro cognitivo sutil^{11,12}. Además, debemos considerar que la evaluación del lenguaje mediante el MMSE es más superficial, lo que podría explicar la

ausencia de mejoría en dicha prueba. Este hallazgo prometedor podría impulsar el desarrollo de estudios adicionales para evaluar el lenguaje y otros dominios cognitivos en este grupo de pacientes.

CONCLUSIÓN

Con la información disponible, es difícil evaluar el impacto neurocognitivo de la revascularización carotídea. Poblaciones y tratamientos muy heterogéneos sugieren que la efectividad de estas intervenciones dependería de la selección adecuada de los pacientes, así como de factores individuales como la edad, la vascularización y el estado cognitivo previo. Ciertos tipos de lesiones podrían predecir resultados más favorables o adversos, ya que la patología cerebral subyacente puede influir en la respuesta al tratamiento. Por otra parte, muchas de las herramientas para evaluar el estado cognitivo resultan insuficientes para analizar el deterioro específico y significativo en cada dominio. Investigaciones futuras podrían identificar subgrupos vulnerables (p. ej., con una reserva vascular cerebral deteriorada) o proporcionar más evidencia de que la embolización silenciosa en pacientes con estenosis carotídea causa deterioro cognitivo, aunque a la fecha no existen pruebas fehacientes que respalden que las intervenciones en pacientes con estenosis carotídea grave puedan prevenir o revertir dicho deterioro cognitivo.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

- Ancetti S, Paraskevas KI, Faggioli G, Naylor AR. Editor's Choice—Effect of carotid interventions on cognitive function in patients with asymptomatic carotid stenosis: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2021;62(5):684-694. doi:10.1016/j.ejvs.2021.07.012
- Schröder J, Heinze M, Günther M, Cheng B, Nickel A, Schröder T, et al. Dynamics of brain perfusion and cognitive performance in revascularization of carotid artery stenosis. *Neuroimage Clin.* 2019;22:101779. doi:10.1016/j.nicl.2019.101779
- Orimoto R, Kobayashi E, Abe M, Adachi A, Yoshida Y, Okuyama T, et al. Correlation between higher brain dysfunction and cerebral blood flow after carotid artery stenting. *J Neuroendovasc Ther.* 2021;15(10):637-645. doi:10.5797/jnet.0a.2020-0133
- Ghogawala Z, Amin-Hanjani S, Curran J, Ciarleglio M, Berenstein A, Stabile L, et al. The effect of carotid endarterectomy on cerebral blood flow and cognitive function. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2013;22(7):1029-1037. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.03.016
- Whooley JL, David BC, Woo HH, Hoh BL, Raftery KB, Hussain SI, et al. Carotid revascularization and its effect on cognitive function: a prospective nonrandomized multicenter clinical study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020;29(5):104702. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104702
- Watanabe J, Ogata T, Higashi T, Inoue T. Cognitive change 1 year after CEA or CAS compared with medication. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017;26(6):1297-1305. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.01.024

- Tuladhar AM, Reid AT, Shumskey E, de Laat KF, van Norden AG, van Dijk EJ, et al. Relationship between white matter hyperintensities, cortical thickness, and cognition. *Stroke.* 2015;46(2):425-432. doi:10.1161/STROKEAHA.114.007146
- Yoshida J, Yamashita F, Sasaki M, Yoshioka K, Fujiwara S, Kobayashi M, et al. Adverse effects of pre-existing cerebral small vessel disease on cognitive improvement after carotid endarterectomy. *Int J Stroke.* 2020;15(6):657-665. doi:10.1177/1747493019874732
- Paraskevas KI, Faggioli G, Ancetti S, Naylor AR. Editor's Choice—Asymptomatic carotid stenosis and cognitive impairment: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2021;61(6):888-899. doi:10.1016/j.ejvs.2021.03.024
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975;12(3):189-198. doi:10.1016/0022-3956(75)90026-6
- Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(4):695-699. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
- Dong Y, Sharma VK, Chan BP, Venketasubramanian N, Teoh HL, Seet RC, et al. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) is superior to the Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of vascular cognitive impairment after acute stroke. *J Neurol Sci.* 2010;299(1-2):15-18. doi:10.1016/j.jns.2010.08.051
- Pendlebury ST, Cuthbertson FC, Welch SJ, Mehta Z, Rothwell PM. Underestimation of cognitive impairment by Mini-Mental State Examination versus the Montreal Cognitive Assessment in patients with transient ischemic attack and stroke: a population-based study. *Stroke.* 2010;41(6):1290-1293. doi:10.1161/STROKEAHA.110.579888
- Wei X, Liu Y, Li J, Zhu Y, Li W, Zhu Y, et al. MoCA and MMSE for detecting post-stroke cognitive impairment: a systematic review and diagnostic test accuracy meta-analysis. *J Neurol.* 2025;272:407. doi:10.1007/s00415-025-13146-5
- Kosgallana A, Cordato D, Chan DKY, Yong J. Use of cognitive screening tools to detect cognitive impairment after an ischaemic stroke: a systematic review. *SN Compr Clin Med.* 2019;1(4):255-262. doi:10.1007/s42399-018-0035-2
- Bravo G, Hébert R. Age- and education-specific reference values for the Mini-Mental and Modified Mini-Mental State Examinations derived from a non-demented elderly population. *Int J Geriatr Psychiatry.* 1997;12(10):1008-1018. doi:10.1002/(SICI)1099-1166(199710)12:10<1008::AID-GPS676>3.0.CO;2-A
- Wu C, Dagg P, Molgat C. A pilot study to measure cognitive impairment in patients with severe schizophrenia with the Montreal Cognitive Assessment (MoCA). *Schizophr Res.* 2014;158(1-3):151-155. doi:10.1016/j.schres.2014.07.006
- Shah Z, Masoomi R, Thapa R, Wani M, Chen J, Dawn B, et al. Optimal medical management reduces risk of disease progression and ischemic events in asymptomatic carotid stenosis patients: a long-term follow-up study. *Cerebrovasc Dis.* 2017;44(3-4):150-159. doi:10.1159/000477501
- He J, Duan R, Qiu P, Zhang H, Zhang M, Liu M, et al. The risk factors of postoperative cognitive dysfunction in patients undergoing carotid endarterectomy: an updated meta-analysis. *J Cardiothorac Surg.* 2023;18(01):309. doi:10.1186/s13019-023-02428-6
- Ge Y, Li Q, Nie Y, Guo J, Luo K, Fang X, et al. Dexmedetomidine improves cognition after carotid endarterectomy by inhibiting cerebral inflammation and enhancing brain-derived neurotrophic factor expression. *J Int Med Res.* 2019;47(6):2471-2482. doi:10.1177/0300060519843738
- Carlson AP, Hänggi D, Macdonald RL, Shuttleworth CW. Nimodipine reappraised: an old drug with a future. *Curr Neuropharmacol.* 2020;18(1):65-82. doi:10.2174/1570159X17666190927113021
- Paraskevas KI, Brown MM, Lal BK, Myrcha P, Lyden SP, Schneider PA, et al. Recent advances and controversial issues in the optimal management of asymptomatic carotid stenosis. *J Vasc Surg.* 2024;79(3):695-703. doi:10.1016/j.jvs.2023.11.004
- Sridharan ND, Asaadi S, Thirumala PD, Avgerinos ED. A systematic review of cognitive function after carotid endarterectomy in asymptomatic patients. *J Vasc Surg.* 2022;75(6):2074-2085. doi:10.1016/j.jvs.2021.12.059
- Succar B, Chou YH, Hsu CH, Rapcsak S, Trouard TP, Zhou W. Cognitive effects of carotid revascularization in octogenarians. *Surgery.* 2023;174(4):1078-1082. doi:10.1016/j.surg.2023.07.010
- Lattanzi S, Carbonari L, Pagliaricchio G, Bartolini M, Cagnetti C, Viticchi G, et al. Neurocognitive functioning and cerebrovascular reactivity after carotid endarterectomy. *Neurology.* 2018;90(4):e307-e315. doi:10.1212/WNL.00000000000004862
- Nigro B, Ferrari J. Does carotid endarterectomy provide benefits in cognitive functions in patients with severe extracranial cerebrovascular disease? *J Vasc Surg.* 2024;79(6):e231-e232. doi:10.1016/j.jvs.2024.03.297