

Tratamiento de las Estenosis Carotídeas: Estado Actual y Tratamiento Endovascular.



Dr. Oscar Mendiz *

Jefe del Departamento de Cardiología Intervencionista,
Fundación Favalaro, Buenos Aires, Argentina

Introducción

Antes de la difusión de los tratamientos invasivos, la terapéutica farmacológica, basada en los antiagregantes plaquetarios y el control de los factores de riesgo, era la primer opción de tratamiento. Sin embargo, en la actualidad, y pese a algunas controversias, el tratamiento invasivo ha demostrado su eficacia en los pacientes sintomáticos o asintomáticos con obstrucciones carotídeas de al menos un 60% [1].

Es necesario considerar que la superioridad de la cirugía sobre el tratamiento médico fue demostrada cuando la Ticlopidina y el Clopidogrel no eran utilizados. Además el control de los factores de riesgo no era el actual, sin embargo son estas las únicas referencias a las que podemos remitirnos [2].

Si bien mi foco de atención primario es la angioplastia carotídea, creo conveniente considerar varios aspectos inherentes a la cirugía, ya que deben ser tenidos cuando se habla de angioplastia, es por ello que ésta presentación tiene por objeto repasar las indicaciones y resultados de la cirugía y hacer una puesta al día de la angioplastia carotídea con stent.

Cirugía

La endarterectomía carotídea surgió hace algunos años en Argentina y el número de procedimientos aumentó significativamente en todo el mundo luego de la publicación de los grandes estudios randomizados que demostraron el beneficio de ésta sobre el tratamiento médico [3,4].

La cirugía utiliza diferentes técnicas aunque está ciertamente estandarizada. Algunas diferencias en los resultados han sido publicados. Por ejemplo; la mortalidad a 30 días debida a ACV mayor fue de 0.5% para la técnica de eversión y 1.3% para la endarterectomía convencional ($p= 0.04$) y la reestenosis en el seguimiento a 56 meses (rango entre 6 y 92) fue de 0.5% para la cirugía con eversión versus 1.8% para la cirugía convencional ($p= 0.006$) [5]. Otro trabajo, con menos pacientes, demostró resultados similares [5]; sin embargo, no se ha publicado ningún estudio randomizado, multicéntrico, con gran número de pacientes, comparando ambas técnicas.

Por otro lado, un estudio prospectivo y randomizado mostró menor tasa de reestenosis y oclusión perioperatoria en los pacientes que recibían parche durante la endarterectomía. En esa situación, la cirugía con parche de vena safena tiene mayor probabilidad de ruptura pero menor frecuencia de infecciones. Algunos autores lo utilizan rutinariamente y otros lo hacen sólo cuando la carótida interna tiene un diámetro menor de 3 mm [6].

Otro tema en discusión se refiere al uso sistemático de shunt durante la intervención [7,8] como también la necesidad de utilizar monitoreo electroencefalográfico o con Doppler transcraneano [9-12,62].

Algunos estudios más recientes indican que el estudio de perfusión cerebral con SPECT y acetazolamida podría ser un buen predictor de la necesidad de utilizar shunt [13].

Los resultados de la endarterectomía dependen del riesgo del paciente, de la técnica empleada y, como en otros procedimientos en medicina, del grado de entrenamiento de los operadores. En un estudio de Roubin y col., se demostró que la incidencia de ACV postoperatorio fue de 3.4% para los operados por cirujanos que realizaban 15 endarterectomías ó menos por año; versus 1.9% en aquellos que realizaban más de 50 en ese lapso. Este estudio se realizó sobre 8535 endarterectomías carotídeas de 51 centros con 12 años de seguimiento [14-16].

La muerte, los ACV invalidantes o no, y el infarto de miocardio son las complicaciones más temidas de la cirugía; sin embargo, no son las únicas. Se observa parálisis de los nervios craneales en el 3 al 48% de los pacientes a quienes se le efectuó una endarterectomía primaria, y ocurre con mayor frecuencia en las reoperaciones o en pacientes con radioterapia cervical previa o bifurcaciones altas [17]. Otras complicaciones descritas son las infecciones y los hematomas cervicales que pueden, si no son resueltos adecuadamente, ser de mucha gravedad ("hematomas asfixiantes").

Los resultados de la cirugía son diferentes según el grupo de población considerada:

a) Estenosis Carotídea Sintomática

Varios estudios publicados han demostrado los beneficios de la cirugía versus tratamiento médico en pacientes con obstrucciones severas (Tabla 1) [18-22].

Tabla Nº 1. Resultados del seguimiento alejado de pacientes sintomáticos en los grandes estudios multicéntricos (1)

Estudio Multicéntrico	Grado de Obstrucción	Riesgo de la Cirugía	Resultados del Tratamiento Quirúrgico	Resultados del Tratamiento Médico	P
	70 a 99%	5.8%	9%*	26%	<0.001
NASCET	50 a 69%	6.7%	2.5%	13.1%	<0.001
			15.7%*	22.2%	<0.005
ECST	70 al 99%	4.8%	12.3%	21.9%	<0.05
VACS	> 50%	5.5%	7.7 %	19.4 %	0.01

* ACV ipsilateral, ** ACV ipsilateral mayor y muerte,*** Todo ACV o muerte.

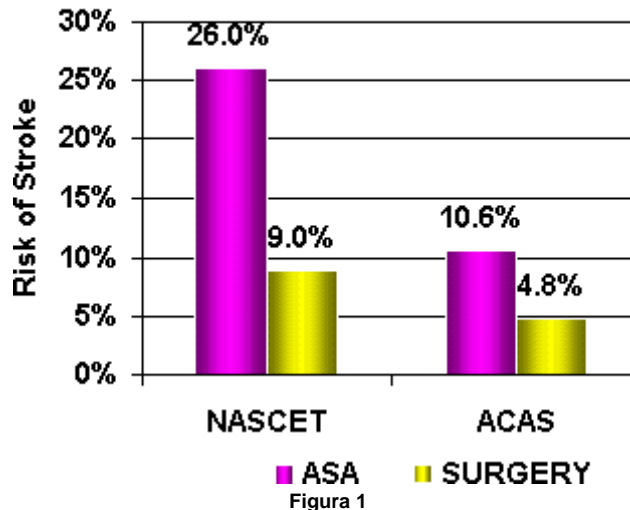
b) Estenosis Carotídea Asintomática:

La enfermedad carotídea asintomática continúa siendo un tema de controversia en el campo de la medicina basada en la evidencia.

En el estudio ACAS (The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study), realizado con un diseño prospectivo, multicéntrico, randomizado, que incluyó 1.662 pacientes sobre un total de 42.000 enfermos estudiados en 39 centros de Estados Unidos; se demostró que la cirugía fue superior al tratamiento médico en pacientes con obstrucción mayor al 60% [23].

El análisis realizado en el seguimiento, que tuvo una media de 2.7 años demostró en la proyección a 5 años, que el riesgo de ACV fue de 5.1% para el grupo tratado con cirugía y 11% para el grupo con el mejor tratamiento médico (reducción absoluta de riesgo de 5.9%; p < 0.004) [24,25]. Los resultados fueron mejores en los hombres que en las mujeres (reducción del riesgo de 66% vs. 17%) y fue debido a una mayor incidencia de complicaciones peri-operatorias en las mujeres. De acuerdo a este estudio se necesitan realizar 19 endarterectomías carotídeas para prevenir un ACV en 5 años, en pacientes asintomáticos con estenosis mayor al 60%. (Figura 1).

Surgery for Carotid Stenosis



En este estudio no hubo correlación entre la severidad de la estenosis y el beneficio de la cirugía, como ocurrió en un sub-análisis del estudio ECST, que mostró un impacto mayor de la cirugía en aquellos con estenosis mayores al 80%; es por ello que se recomienda tratar a este grupo de pacientes asintomáticos cuando se alcanza dicho grado de obstrucción [26].

Las guías del American Heart Association consideran como indicación de cirugía "clase A" cuando la obstrucción carotídea es $\geq 60\%$ con o sin ulceración, con un riesgo quirúrgico $< 3\%$, y una expectativa de vida mayor a 5 años, con o sin terapia antiagregante e independientemente del estado de la carótida contralateral [27].

Otro dato muy relevante de este estudio, fue la alta incidencia de ACV (1.2%) que se observó en los estudios de angiografía diagnóstica, valores muy elevados si se considera la evolución relativamente benigna de la patología. Este dato es uno de los argumentos esgrimidos por aquellos que sugieren evaluar a los pacientes que van a ser intervenidos sólo con ultrasonido y angioresonancia. A pesar de la controversia, no ha sido diseñado ningún estudio que evalúe esas dos estrategias.

El estudio Veterans Affairs Cooperative Asymptomatic Trial randomizó 444 pacientes de 1935 pacientes evaluados, a tratamiento médico o cirugía; y mostró en el seguimiento a 47 meses una incidencia de ACV ipsilateral o TIA de 20.6% versus 8.0% respectivamente para esos grupos ($p < 0.001$); dicho ensayo sin embargo, no encontró diferencias en el punto final combinado de cualquier ACV o muerte (44.2% vs. 41.2% p NS) [28].

Un meta-análisis realizado por Benavente y col. publicado en 1998 que incluyó 2440 pacientes, demostró que la incidencia a 3 años de ACV ipsilateral o cualquier ACV o muerte perioperatoria fue de 6.4% para el tratamiento médico y 4.4% para la cirugía (OR .62), con una reducción absoluta del riesgo de 2% y una reducción relativa del riesgo del 31.2%. Por lo tanto, habría que operar 50 pacientes para evitar un ACV por año [29].

c) Situaciones Especiales:

En el subgrupo de pacientes con ACV reciente o en curso hay discrepancias en cuanto a los beneficios de la cirugía y si bien estos han sido comunicados, también debe considerarse que el riesgo de la intervención en agudo aumenta, produciendo altos índices de ACV por sangrado y muerte perioperatoria. El riesgo de intervenir debe ser contrapesado con el riesgo de esperar, ya que cuando se superan las 6 semanas, el riesgo de un nuevo evento también aumenta significativamente [24].

La combinación de enfermedad coronaria sintomática con enfermedad carotídea severa asociada, es una combinación que eleva significativamente los riesgos, y que debe ser manejada con cautela, ya que no hay trabajos randomizados que sugieran una conducta a seguir.

Un metaanálisis de 16 estudios (ninguno completamente randomizado) con 844 pacientes tratados en forma combinada (endarterectomía y cirugía coronaria al mismo tiempo) y 920 pacientes tratados en etapas, reveló un incremento significativo del punto final combinado de ACV o muerte para pacientes con estrategia combinada (cirugía simultánea) [30] (Tabla 2).

Tabla N° 2: Aumento del riesgo relativo de ACV o muerte en pacientes sometidos a cirugía combinada respecto a la cirugía en etapas [1]

	Riesgo Relativo	IC 95%	p
ACV o Muerte	1.49	1.03-2.15	p = 0.034
ACV	1.50	0.97-2.32	p = 0.068
Muerte	1.55	0.94-2.53	p = 0.084

La incidencia de eventos para el grupo combinado versus la estrategia en etapas fue: ACV 6.0% vs. 3.2%; Muerte 4.7% vs. 2.9%; ACV y Muerte 9.5% vs. 5.7%.

Complicaciones de la Cirugía

A pesar de los beneficios de la endarterectomía; ésta tiene, como otros tratamientos en medicina, sus limitaciones que podrían resumirse en:

- a. aquellas que son inherentes a la técnica; como las obstrucciones altas o las bifurcaciones altas en el cuello (encima de C2), la presencia de radioterapia o cirugía cervical previa, la asociación con obstrucciones intratorácicas o intracraneanas, etc.;
- b. las que tienen que ver con el riesgo clínico del paciente, enfermos a ñosos, diabéticos, sexo femenino, enfermedad contralateral severa, etc.; y c: las que tienen que ver con la experiencia del grupo quirúrgico [31,32].

Son complicaciones temidas de la endarterectomía la hipotensión arterial (alrededor de 5% de pacientes), la hipertensión, que puede además colaborar en la aparición de sangrados locales o la aparición del síndrome de hiperperfusión que ocurre como consecuencia de un hipoflujo cerebral severo y prolongado previo que lleva a una alteración de la capacidad de autorregulación. El evento más grave es la hemorragia cerebral que puede ocurrir en un 0.6% de los pacientes [33].

La incidencia de reestenosis temprana o alejada oscila entre el 5% y 9% según las diferentes series.

Cabe señalar que cuando se extrapolan los resultados de los grandes estudios randomizados, se debe tener en cuenta que hubo una selección muy estricta de los pacientes y de los centros participantes. Así por ejemplo, para que un cirujano participara en el estudio ACAS debía tener una morbilidad en las últimas endarterectomías menor al 5% y menor al 3% en sujetos asintomáticos [34].

Por otro lado, se demostró que la mortalidad para los pacientes no incluidos en los estudios multicéntricos fue del 1.4%, en los mismos hospitales en que se realizaron los grandes estudios (mientras que fue del 0.6% para el NASCET y 0.1% para el ACAS). En los pacientes del sistema de salud del Medicare la mortalidad fue de 1.7% en hospitales de alto volumen, 1.9% en hospitales de mediano volumen y 2.5% en los de bajo volumen [35], mientras que otros estudios, en dirección opuesta a los anteriores, muestran en los últimos años, mejoría en las indicaciones y en los resultados de la endarterectomía [36].

Angioplastia Carotídea

La tendencia hacia las intervenciones mínimamente invasivas ha crecido notablemente en la última década, y la angioplastia percutánea se convirtió en una opción terapéutica en diferentes territorios vasculares del organismo; sin embargo, persiste cierto grado de discusión acerca de su rol en el territorio carotídeo.

Luego de experiencias preliminares en animales y del primer caso reportado por Mathias y col. [37,38], el

procedimiento cobró un gran auge, especialmente luego de la introducción del uso rutinario de stents y de las experiencias comunicadas por grupos pioneros como los liderado por Roubin G (EE UU), Mathias K (Alemania), Theron J (Francia), etc, o el gran registro internacional de Wholey.

Su popularidad creciente, sus indicaciones, su técnica en constante desarrollo y la pregunta acerca de qué especialista deben realizarla?, tal como sucede con otras intervenciones endovasculares, han generado múltiples controversias, algunas de las cuales hoy ya parecen despejadas.

El procedimiento se realiza por vía percutánea, habitualmente por punción femoral, introduciendo un introductor largo (vaina) de 7 u 8 french o un catéter guía de 8 French, el cual se posiciona en la carótida primitiva. A continuación se cruza la obstrucción, en general se lo hace con el sistema de protección distal que tiene en su extremo un alambre guía flexible y dirigible (dispositivos tipo balón y filtro de protección distal). Seguido a ello, si el operador lo considera necesario (ej. Obstrucciones muy cerradas) se procede a la "predilatación" con un balón (habitualmente de 4.0 ó 5.0 mm. de diámetro). Luego de la predilatación, se implanta el stent y se lo modela o impacta con un balón de angioplastia de diámetro adecuado al vaso (la carótida interna). Finalmente se cierra el dispositivo de protección y se retira el posible detritus acumulado en él.

Desde que se introdujeron los stents como terapéutica habitual en este territorio, los más utilizados fueron los de acero expandibles por balón, pero a raíz de algunos casos de deformaciones observadas en la evolución alejada, debido a fenómenos de compresión externa; se prefirió el empleo de stents autoexpandibles tipo malla de aleación (Elgiloy), que son con los utilizados en la gran mayoría de los pacientes tratados en las grandes series.

Con el desarrollo posterior de la técnica, se comenzaron a utilizar stents termoexpandibles de una aleación de Níquel y Titanio (Nitinol), que tienen una mejor conformación y aposición a la pared del vaso cuando éste tiene un trayecto tortuoso, sin que esta mejor conformabilidad al vaso haya demostrado algún impacto en los resultados clínicos [39,40].

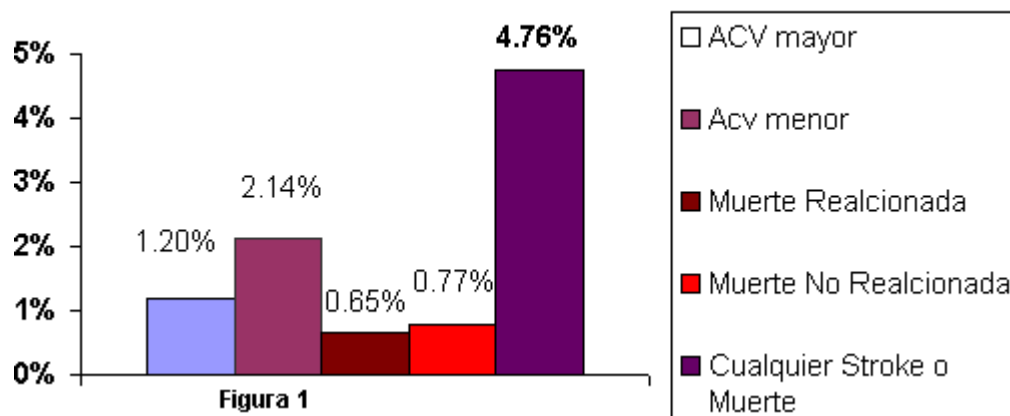
En nuestro laboratorio de cateterismo comenzamos a realizar las primeras angioplastias carotídeas a fines de 1995 con el aporte de la experiencia del Dr. Mark Wholey, y en los último años se ha incrementado su frecuencia y se ha convertido, junto a las angioplastias de las arterias renales, en una de las más frecuentes causas de intervención terapéutica extracardiaca en nuestro grupo de trabajo.

Resultados

Una de las series más grande publicada, pertenece a un registro multicéntrico realizado por Michael Wholey. que incluyó 5210 pacientes pertenecientes a 24 centros de todo el mundo (incluyó algunos de Argentina). En esta serie se logró éxito clínico en el 98.4% de los procedimientos [41,89].

Un quinta actualización de dicho registro presentada en enero de 2003 mostró sobre 12392 carótidas tratadas desde 1997, una baja incidencia de complicaciones a 30 días, como se observa en la Figura N° 1b: [42]

Complicaciones de la Angioplastia Carotídea



En una serie de 528 pacientes (604 hemisferiosarterias) se observó una incidencia a 30 días de ACV fatal de 0.6%, de ACV mayor de 1%, menor de 4.8% y una incidencia de ACV y muerte a 30 días de 7.4%. La incidencia de ACV menor disminuyó del 7.1% en el primer año de la serie a 3.1% en el 5° año de la serie ($p < 0.05$) y no se observaron diferencias significativas en los resultados entre los pacientes sintomáticos y los asintomáticos [43].

En el seguimiento a mediano plazo (3 años) se observó una sobrevida libre de ACV ipsilateral o fatal de $92 \pm 1\%$. El mejor predictor de ACV o muerte a 30 días fue una edad ≥ 80 años [43].

En un estudio prospectivo en 204 pacientes (238 arterias) con 70% de los pacientes con alguna enfermedad asociada que los hubiera hecho no elegibles para participar en el estudio NASCET, se observó un 0.5% de mortalidad, 0.98% de ACV mayor y 7.4% de ACV menor. La incidencia de reestenosis fue del 5% y se observó una deformación del stent en el 14% de los pacientes [44]. Resultados similares fueron publicados por otros investigadores [45,46].

En nuestra serie que incluye 325 procedimientos en los cuales se consideró criterio de inclusión las estenosis sintomáticas $\geq 70\%$ o las asintomáticas $\geq 80\%$. El éxito primario fue del 98% y la incidencia de eventos en los primeros 30 días del procedimiento se observan en la Figura N° 2.

Complicaciones a 30 Días: Experiencia en Fundación Favaloro

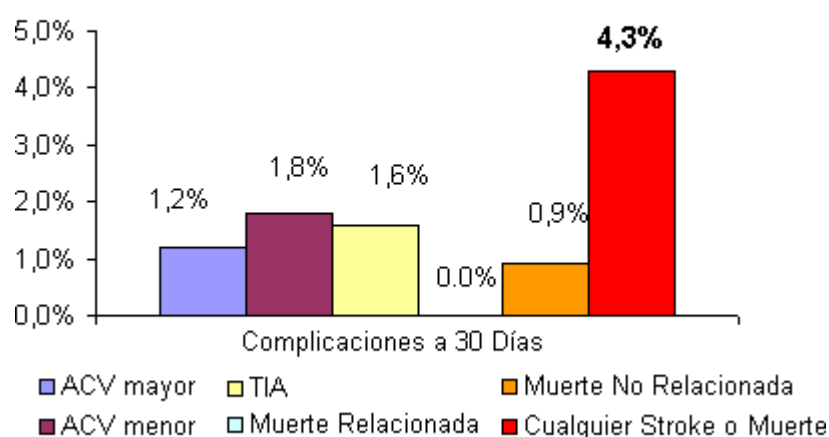


Figura N° 2

Si bien los criterios de inclusión no variaron en el curso del tiempo, si lo hemos hecho con respecto a los de exclusión; en un principio éramos muy restrictivos acerca de las características anatómicas (lesiones largas, ulceradas, con trombo, ulceradas, etc), mientras que en la actualidad sólo excluimos a los pacientes con severo déficit previo, demencia o expectativa de vida menor de un año.

En esa serie la incidencia de complicaciones fue algo mayor en los pacientes con síntomas previos pero no alcanzó diferencias significativa (Tabla N° 3).

Tabla N° 3. Incidencia de complicaciones en pacientes sintomáticos y asintomáticos (1. Datos actualizados a Mayo 2004)

	Sintomáticos	Asintomáticos	p
Número de procedimientos (%)	133 (40.9)	192 (50.1)	Ns
Procedimientos con protección distal (%)	83 (62.4)	142 (73.9)	0.03
Exito del procedimiento(%)	95.4	97.9	Ns
ACV mayor (%)	3.0	0	0.02
ACV menor (%)	2.3	1.0	Ns
TIA	2.3	0.5	Ns
Muerte relacionada	0	0	Ns
Muerte No relacionada	0	1.6	
ACVo Muerte relacionada	5.3	1.6	0.04

El infarto de miocardio, las complicaciones del sitio de acceso, la inestabilidad hemodinámica, el síndrome de hiperperfusión y la hemorragia intracerebral son también complicaciones posibles de la angioplastia carotídea con stent [47,48,49].

La posibilidad de sufrir complicaciones relacionadas a la micro o macro embolización de detritus que pudieran desprenderse durante el procedimiento e impactar en el cerebro, fue demostrado en placas de bifurcaciones carotídeas estudiadas "in-vitro" [1].

Tanto la angioplastia, como el uso de los sistemas de protección tienen una curva de aprendizaje; a mayor experiencia del operador, menor tasa de complicaciones.

El desarrollo de los sistemas de protección cerebral, para evitar posibles embolizaciones durante el procedimiento ha sido constante desde su introducción. Con este motivo se diseñaron diferentes dispositivos que podrían clasificarse en tres grandes grupos:

A- Los sistemas de oclusión distal con balón, el cual interrumpe la circulación en la carótida interna cuando es posicionada e inflado distal a la lesión que se va a tratar. El posible detritus es aspirado con un catéter "ad-hoc" antes de desinflar el balón ocluidor al final del procedimiento.

B- Los filtros, que con diferentes diseños contienen a una estructura semipermeable, que cuando es desplegada distal a la lesión a tratar permite un flujo selectivo, capturando partículas que superen un cierto diámetro, el cual es variable según el modelo, y que oscila entre 100-120 micrones.

C- Los sistemas de flujo reverso, son aquellos que partiendo del diseño original del Dr. Katchel, introdujeron mejoras y permiten como el dispositivo PAES, hacer algo similar a lo que los cirujanos hacen durante una endarterectomía, pero por vía endovascular. Ello consiste en bloquear el flujo anterógrado de sangre en la carótida común mediante el inflado de un balón que rodea la punta del catéter guía, y evitar el reflujo de sangre desde la carótida externa hacia la interna mediante el inflado de otro balón en este vaso. Todo ello se complementa con una conexión arteriovenosa que se realiza fuera del paciente y que permite que reflujo de sangre desde el cerebro sea filtrado de posibles partículas y se lo re-infunda al torrente venoso.

D- Los sistemas de oclusión y aspiración, tienen un mecanismo muy parecido al PAES, pero no

utilizan la conexión arteriovenosa (sólo detención del flujo), mientras que la remoción de partículas se realiza mediante aspiración antes de desinflar el sistema y re-establecer el flujo anterógrado al cerebro. Figura N° 3.

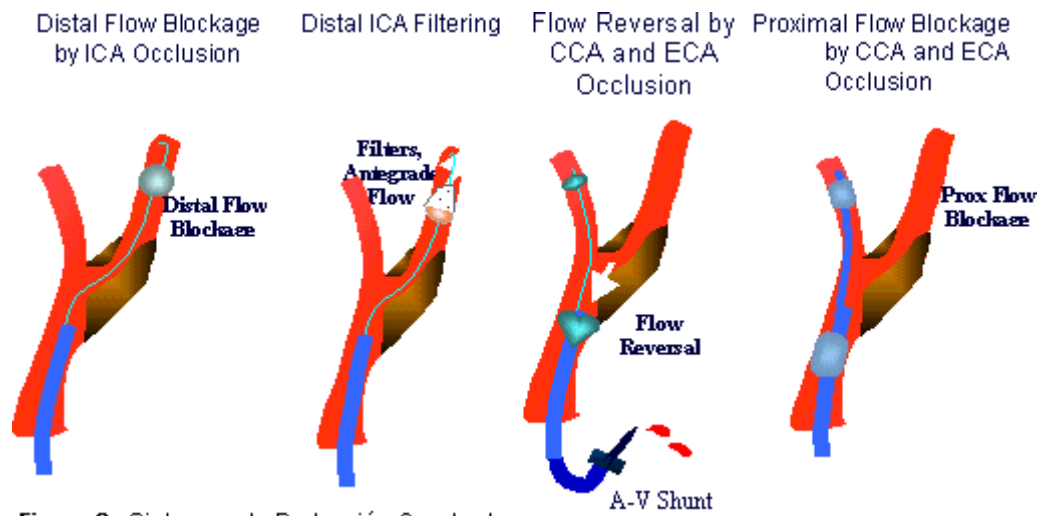


Figura 3: Sistemas de Protección Cerebral

Hubo algunas controversias iniciales acerca del uso rutinario de sistemas de protección cerebral. En una serie retrospectiva, randomizada, reportada en 2002, demostramos una reducción de eventos de aproximadamente el 66%, sin que se alcanzara una diferencia estadísticamente significativa. Ese reporte fue actualizada y la tasa de complicaciones neurológicas relacionadas a la angioplastia continua siendo claramente inferior en el grupo que se trató bajo protección cerebral [50].

En una meta-análisis publicado en 2003 en cual se incluyeron todas la series de pacientes con stenting carotídeo con (n= 839) o sin protección cerebral (n= 2357), en el cual se observó una reducción de la incidencia del evento combinado de; cualquier ACV y muerte de 1.8% vs. 5.0%, ($p<0.001$), ACV menor de 0.5% vs. 3.7% ($p<0.001$); mientras que no hubo diferencias significativas en la incidencia de Stroke Mayor (0.3% vs. 1.1%) o muerte (0.3% vs. 0.8%) [51].

En contra de algunas especulaciones iniciales, la experiencia también nos ha mostrado, que es posible obtener detritus a ún en aquellos pacientes en los que en un principio se pensó que no sería necesario la protección; como por ejemplo, en aquellos que sufren reestenosis pos endarterectomía.

Por otro lado, no ha sido establecido cual es el mejor sistema entre los muchos disponible, y cada grupo de trabajo ha hecho mayor experiencia con alguno de ellos. En el nuestro comenzamos con el balón de oclusión distal (con el cual hemos realizado 66 casos) y luego seguimos con diferentes tipos de filtros (125 casos), que son un poco más amigables para su uso y estamos iniciando nuestra experiencia con MOMA (sistema de bloqueo de flujo).

En una presentación realizada en la reunión anual de SOLACI 2003, demostramos que los resultados con ambos sistemas eran similares, pero el grupo de balón oclusor tenía mayor incidencia de intolerancia a la interrupción del flujo (4.5% vs. 0% $p=0.1$) [52]. En la Tabla N° 4, se muestra la serie efectuada en nuestra institución donde puede observarse la disminución de eventos en los casos en que se utilizan dispositivos de protección.

**Tabla N° 4. Procedimientos Con y Sin Protección Cerebral:
Resultados [1]**

	Sin protección	Con protección	P
Número de Casos	99	226	
ACV mayor (%)	2.0	0.9	ns
ACV menor (%)	3.0	1.3	ns
TIA (%)	1.0	1.8	ns
Muerte relacionada (%)	0	0	ns
Muerte No relacionada (%)	0	1.3	ns
Cualquier ACV ó muerte Relacionada (%)	5.1	2.2	ns

Con intención de evitar eventos isquémicos periprocedimiento, algunos investigadores utilizaron inhibidores de la Glicoproteína IIb/IIIa, lo cual no ha resultado y su uso ha quedado reservado sólo para algunas situaciones muy particulares [53].

La incidencia de eventos observada en el seguimiento alejado de nuestros pacientes fue muy baja. De 206 casos seguidos a un tiempo medio de 14 meses, la tasa de ACV ipsilateral fue de 1.5% y la de reestenosis en la evaluación con eco-Doppler fue de 2.9%.

La angioplastia carotídea ha demostrado cuando se la realiza en centros entrenados, que tiene resultados similares a los de la cirugía y aún mejores cuando se trata de pacientes de mayor riesgo [54]; por lo que debe considerarse de primer elección en los pacientes con mayor riesgo clínico para la cirugía, como por ejemplo aquellos con lesiones en: bifurcaciones altas, intratorácicas, lesiones en tandem, pacientes con cirugía o radioterapia cervical previa, enfermos con traqueotomía, oclusión contralateral, pacientes con que sufren de arteritis, y en el preoperatorio de cirugía mayor (ejemplo cirugía de revascularización miocárdica, etc.).

Si bien no tenemos un gran estudio randomizado que lo avale, pero basados en múltiples series y registros individuales, podemos decir que en pacientes con riesgo quirúrgico habitual, la angioplastia es una opción terapéutica aplicable en aquellos centros que trabajan con estrictos protocolos de control de resultados y que pueden cumplir la recomendación que realizara el AHA (morbi-mortalidad <6% para pacientes sintomáticos y <3% para asintomáticos).

Los resultados comparativos con la endarterectomía son aún escasos. El estudio CAVATAS (Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study) comparó los resultados de la cirugía y angioplastia en obstrucciones carotídeas o vertebrales y mostró a 30 días una incidencia de ACV y muerte similar para ambos grupos (cirugía 6.3% versus angioplastia 6.4%) la sobrevida libre de ACV ipsilateral o ACV fatal luego de los 30 días fue similar para ambos grupos [55].

Cabe agregar que en este estudio, fue muy baja la utilización de stents y no se emplearon sistemas de protección distal.

En el estudio SHAPPIRE, que presentó el Dr J Yadav en el AHA 2002 (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) , se incluyeron 156 pacientes en el grupo stent y 151 en el grupo de cirugía. A 30 días el punto final combinado de, cualquier ACV, infarto o muerte fue; 5.8% para stent y 12.6% (p=0.047). Los eventos adversos fueron menores para el grupo stent en la fase hospitalaria (4.5% vs. 10.6%, p=0.05) mientras que en la fase extra-hospitalaria hasta los 30 días no hubo diferencias significativas (1.3% vs. 2.0%, p=ns) [55].

En EE.UU., con apoyo del Instituto Nacional de la Salud, se encuentra en desarrollo un gran estudio randomizado que compara la angioplastia con stent versus cirugía (CREST. Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial) [56] sin embargo la inclusión está siendo más lenta que lo esperado.

Conclusiones

En nuestra experiencia y en base a la literatura, podemos decir que la angioplastia carotídea es un procedimiento con frecuencia creciente; seguro, porque tiene una baja tasa de eventos aún en los enfermos de mayor de riesgo; más seguro cuando se realiza con sistemas de protección cerebral y que además, tiene una baja tasa de reestenosis.

Por todo ello nos parece de primera elección para los enfermos de riesgo quirúrgico elevado y una alternativa para los de riesgo habitual en grupos de trabajo con experiencia.

Los diferentes estudios publicados a partir de los años 90 definen con mayor claridad las indicaciones de la cirugía en la enfermedad carotídea sintomática y asintomática. La obstrucción carotídea sintomática severa $\geq 70\%$ debe ser intervenida. En los pacientes asintomáticos se indicaría la intervención cuando la misma es $\geq 80\%$ y esas indicaciones deben considerarse para la angioplastia con stent.

Bibliografía

1. Cors J, Mendiz O. Enfermedad de las Arterias Carótidas. En: Mautner B. Cardiología, Basada en la Evidencia y la Experiencia de la Fundación Favalaro. Grupo Guía SA. Bs As. 2003. Cap 65:637-653.
2. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-1389.
3. Carrera R, Mollins M Murphy G. Surgical treatment of spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in the neck: carotid-carotid anastomosis: report of a case. *Acta Neurol Latinoamer*. 1955;1:71-78.
4. Eastcott HHG, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954;2:994-996.
5. Economopoulos KJ, Gentile AT, Berman SS. Comparison of carotid endarterectomy using primary closure, patch closure, and eversion techniques. *Am J Surg* 1999;178(6):505-510.
6. Imparato AM, Recurrent carotid stenosis. *Surgery* 1976;80:705-710.
7. Browse NL, Ross Russell R. Carotid endarterectomy and the Javid shunt: the early results of 215 consecutive operations for transient ischaemic attacks. *Br J Surg* 1984;71:5357.
8. Whitney DG, Kahn EM, Estes JVV, et al. Carotid artery surgery without a temporary indwelling shunt: 1917 consecutive procedures. *Arch Surg* 1980;115:1393-1399.
9. Baudet E, Boulard G, Collet D, et al. Indications de la protection cerebrale en chirurgie carotidienne. En: Kieffer E., Natali J. Aspects techniques de la chirurgie carotidienne. AERCIV, Paris, France 1987:16161-166.
10. Sundt TM, Sharbrough FW, Piepgrass DG, et al. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during endarterectomy. *Mayo Clinic Proc* 1981;56:533-43.
11. Baker WH, Littoy FN, Hayes AC, et al. Carotid endarterectomy without a shunt: The control series. *J Vasc Surg* 1984;1:54-56.
12. Disease, ed 2. Philadelphia, WB Saunders, 1996, pp355-358.
13. Kim JS, Moon DH, Kim GF, et al. Acetazolamide stress brain-perfusion SPECT predicts the need for carotid shunting during carotid endarterectomy. *J Nucl Med* 2000;41(11):1836-1841.
14. Buniet, JM, Amicabile C. Carotid surgery in carotid angioplasty and stenting. Henry M, Amor M, Théron J, Roubin GS. Textbook endorsed by the ISCAT. 1998.
15. Wylie EJ; Stoney RJ; Ehrenfeld WK. Carotid bifurcation endarterectomy In: *Manual of Vascular Surgery*. Vol 1. New York 1980: SpringerVerlag:5575.
16. Rubin JR, Pitluk HC, King TA et al. Carotid endarterectomy in a metropolitan community: the early results after 8535 operations. *J Vasc Surg* 1988;7:256-260.
17. Aburahma AF, Choueiri MA. Cranial and cervical nerve injuries after repeat carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000;32(4):649-654.
18. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high - grade carotid stenosis. *N Eng J Med* 1991;325:445-453.
19. Barnett HJM, Meldrum. Carotid Endarterectomy. *Arch Neurol* 2000;57:40-45.
20. Pacaroni M, Eliasziw M, Sharpe BL, et al. Long-term clinical and angiographic outcomes in symptomatic patients with 70% to 99% carotid artery stenosis. *Stroke* 2000;31:2037-2042.
21. European Carotid Trialists' Collaborative Group. Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: interim results from MRC European Carotid Surgery Trial. *Lancet* 1996;347:1591-1593.
22. Mayberg MR, Wilson ES, Yatsu F, et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in Symptomatic Carotid Stenosis. *JAMA* 1991;266:3289-3294
23. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421-1428.
24. Riggs PN, DeWeese JA. Carotid endarterectomy. *Surgical Clinics of North America* 1998, vol 78 (5):881-900.
25. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421-1428.
26. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Risk of stroke in the asymptomatic carotid artery. *Lancet* 1995;345:209-212.
27. Biller J, Cari WMF, Castaldo JE, et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American Heart Association. *Circulation* 1998;97:501-509.
28. Hobson RW, Weiss DG, Fields WS, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *N Eng J Med* 1993;328:221-227.
29. Benavente O, Mother D, Pham B. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis - A metaanalysis. *BMJ* 1998; 317:1477-80.
30. Borger MA, Fremes SE, Weisel RD, et al. Coronary bypass and carotid endarterectomy: does a combined approach increase risk? A metaanalysis. *Ann Thorac Surg* 1999; 68(1):14-20.
31. Roddy SP, Estes JM, Knwoun MO, et al. Factors predicting prolonged length of stay after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000;32:550-554.
32. Kapral MK, Redelmeier DA. *J Womens Health Gend Based Med* 2000;9(9):987-994.
33. Culebras A, Kase CS, Masdeu JC et al. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke. A report of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1997; 28:1480-1497.
34. Moore WS, Vesceera CL, Robertson JT, et al. Selection Process for Surgeons in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke* 1991;22:1353-1357.

35. Connors JJ, Seidenwarm D, Wojak JC, et al. Treatment of atherosclerotic disease at the cervical carotid bifurcation: current status and review of the literature. *Am J Neuroradiol* 2000;21:444-450.
36. Wong JH, Lubkey TB, Soares-Almazo ME, et al. Improving the Appropriateness of Carotid Endarterectomy. Results of a Prospective City-Wide study. *Stroke* 1999;30:12-15.
37. Mathias K. Ein neurartiges Katheter System zur perkutanen transluminalen Angioplastie von Karotisstenosen. *Fortschr Med* 1977;95:1007-1011
38. Mathias K, Perkutane transluminale Katheter-behandlung supraaortaler Arterienobstruktionen. *Angio* 1981;3:47-50.
39. Mendiz OA, Telayna JM, Wisner JN, et al. Evaluación de la aposición de diferentes stents autoexpandibles en la angioplastia carotidea. VI congreso de la Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista. 27 de Julio de 2000. Caracas. Venezuela. Abst N° 110.
40. Phatouros CC, Higashida RT, Malek Am, et al. Endovascular stenting for carotid artery stenosis: preliminary experience using the shape-memory-alloy recoverable-technology (SMART) stent. *Am J Neuroradiol* 2000;21:732-738.
41. Wholey MH, Wholey M, Mathias K, et al. Current Global Status of Carotid Artery Stenosis. *Michael. Cathet Cardiovasc Diagn* 2000;50:160-167.
42. Wholey Michael. Oral presentation. ISET Meeting, January 2003. Miami. FL. USA.
43. Roubin GS, New G, Iyer SS, et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis. A 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001;103:532-537.
44. Mathur A, Roubin GS, Piamsomboon C, et al. Predictors of Stroke following carotid stenting: univariate and multivariate analysis [abstract]. *Circulation* 1997;96:A 1710.
45. Shawl F, Kadro W, Domanski MJ, et al. Safety and efficacy of elective carotid artery stenting in high-risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1721-1728.
46. Henry M, Amor M, Klonaris C, et al. Angioplasty and stenting of the extracranial carotid arteries. *Tex Heart Inst* 2000;27:150-158.
47. Meyers PM, Higashida RT, Phatouros CC, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome after percutaneous transluminal stenting of the craniocervical arteries. *Neurosurgery* 2000;47:335-342.
48. Mori T, Fukuoka M, Kazita K, et al. Intraventricular hemorrhage after carotid stenting. *J Endovasc Surg* 1999;6:337-341.
49. Morris W, Grahovac S, Douen A, et al. Intracranial hemorrhage after stenting and angioplasty of extracranial carotid stenosis. *Am J Neuroradiol* 2000;21:1911-1916.
50. Ohki T, Marin ML, Lyon RT, et al. Development of a human model for ex vivo carotid angioplasty and stenting. *J Endovasc Surg* 1997;4(suppl.1):1-30-1-31.
51. Mendiz O, Telayna JM, Valdivieso L, et al. TCT 2002-67. (Abstract). *Am J Cardiol* 2002;90(suppl 6A)31H.
52. Kastrup, et al. *Stroke* 2003 Mar;34(3):813-19.
53. G Lev, L Valdivieso, Juan M Telayna, et al. (Abstract 183). *Arq Bras Cardiol* 2003; vol 81, (supl.I):51. Baker WH: Justification for routine no shunting of the carotid artery. In Moore WS (ed): *Surgery for Cerebrovascular Disease*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders, 1996, pp355-358.
54. Kim JS, Moon DH, Kim GF, et al. Acetazolamide stress brain-perfusion SPECT predicts the need for carotid shunting during carotid endarterectomy. *J Nucl Med* 2000.41(11):1836-1841.
55. Uniet, JM, Amicabile C. Carotid surgery in carotid angioplasty and stenting. Henry M, Amor M, Théron J, Roubin GS. Textbook endorsed by the ISCAT. 1998.
56. Wylie EJ; Stoney RJ; Ehrenfeld WK. Carotid bifurcation endarterectomy In: *Manual of Vascular Surgery*. Vol 1. New York 1980: SpringerVerlag:5575.
57. Rubin JR, Pitluk HC, King TA et al. Carotid endarterectomy in a metropolitan community: the early results after 8535 operations. *J Vasc Surg* 1988;7:256-260.
58. Aburahma AF, Choueiri MA. Cranial and cervical nerve injuries after repeat carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000;32(4):649-654.
59. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high - grade carotid stenosis. *N Eng J Med* 1991;325:445-453.
60. Barnett HJM, Meldrum. Carotid Endarterectomy. *Arch Neurol* 2000;57:40-45.
61. Pacaroni M, Eliasziw M, Sharpe BL, et al. Long-term clinical and angiographic outcomes in symptomatic patients with 70% to 99% carotid artery stenosis. *Stroke* 2000;31:2037-2042.
62. European Carotid Trialists' Collaborative Group. Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: interim results from MRC European Carotid Surgery Trial. *Lancet* 1996;347-1591-1593.
63. Mayberg MR, Wilson ES, Yatsu F, et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in Symptomatic Carotid Stenosis. *JAMA* 1991;266:3289-3294
64. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421-1428.
65. Riggs PN, DeWeese JA. Carotid endarterectomy. *Surgical Clinics of North America* 1998, vol 78 (5):881-900).
66. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421-1428.
67. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Risk of stroke in the asymptomatic carotid artery. *Lancet* 1995;345:209-212.
68. Biller J, Cari WMF, Castaldo JE, et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American Heart Association. *Circulation* 1998;97:501-509.
69. Hobson RW, Weiss DG, Fields WS, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *N Eng J Med* 1993;328:221-227.
70. Benavente O, Moher D, Pham B. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis - A metaanalysis. *BMJ* 1998; 317:1477-80.
71. Borger MA, Fremes SE, Weisel RD, et al. Coronary bypass and carotid endarterectomy: does a combined approach increase risk? A metaanalysis. *Ann Thorac Surg* 1999; 68(1):14-20.
72. Roddy SP, Estes JM, Knwoun MO, et al. Factors predicting prolonged length of stay after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000;32:550-554.
73. Kapral MK, Redelmeier DA. *J Womens Health Gend Based Med* 2000;9(9):987-994.
74. Culebras A, Kase CS, Masdeu JC et al. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke. A report of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1997; 28:1480-1497.
75. Moore WS, Vescera CL, Robertson JT, et al. Selection Process for Surgeons in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke* 1991.22:1353-1357.
76. Connors JJ, Seidenwarm D, Wojak JC, et al. Treatment of atherosclerotic disease at the cervical carotid bifurcation: current status and review of the literature. *Am J Neuroradiol* 2000;21:444-450.
77. Wong JH, Lubkey TB, Soares-Almazo ME, et al. Improving the Appropriateness of Carotid Endarterectomy. Results of a Prospective City-Wide study. *Stroke* 1999;30:12-15.
78. Mathias K. Ein neurartiges Katheter System zur perkutanen transluminalen Angioplastie von Karotisstenosen. *Fortschr Med* 1977;95:1007-1011
79. Mathias K, Perkutane transluminale Katheter-behandlung supraaortaler Arterienobstruktionen. *Angio* 1981;3:47-50.
80. Mendiz OA, Telayna JM, Wisner JN, et al. Evaluación de la aposición de diferentes stents autoexpandibles en la angioplastia carotidea. VI congreso de la Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista. 27 de Julio de 2000. Caracas. Venezuela. Abst N° 110.
81. Phatouros CC, Higashida RT, Malek Am, et al. Endovascular stenting for carotid artery stenosis: preliminary experience using the shape-memory-alloy recoverable-technology (SMART) stent. *Am J Neuroradiol* 2000;21:732-738.
82. Wholey MH, Wholey M, Mathias K, et al. Current Global Status of Carotid Artery Stenosis. *Michael. Cathet Cardiovasc Diaqn*

2000;50:160-167.

83. Wholey Michael. Oral presentation. ISET Meeting, January 2003. Miami. FL. USA.

84. Roubin GS, New G, Iyer SS, et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis. A 5-year prospective analysis. Circulation 2001;103:532-537.

85. Mathur A, Roubin GS, Piamsomboon C, et al. Predictors of Stroke following carotid stenting: univariate and multivariate analysis [abstract]. Circulation 1997;96:A 1710.

86. Shawl F, Kadro W, Domanski MJ, et al. Safety and efficacy of elective carotid artery stenting in high-risk patients. J Am Coll Cardiol 2000;35:1721-1728.

87. Henry M, Amor M, Klonaris C, et al. Angioplasty and stenting of the extracranial carotid arteries. Tex Heart Inst 2000;27:150-158.

88. Meyers PM, Higashida RT, Phatouros CC, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome after percutaneous transluminal stenting of the carotid arteries. Neurosurgery 2000;47:335-342.

89. Mori T, Fukuoka M, Kazita K, et al. Intraventricular hemorrhage after carotid stenting. J Endovasc Surg 1999;6:337-341.

90. Morris W, Grahovac S, Douen A, et al. Intracranial hemorrhage after stenting and angioplasty of extracranial carotid stenosis. Am J Neuroradiol 2000;21:1911-1916.

91. Mendiz O, Telayna JM, Valdivieso L, et al. TCT 2002-67. (Abstract). Am J Cardiol 2002;90(suppl 6A)31H.

92. Kastrup, et al. Stroke 2003 Mar;34(3):813-19.

93. Lev G, Valdivieso L, Telayna J, et al. (Abstract 183). Arq Bras Cardiol 2003; vol 81, (supl.I):51.

94. Qureshi AL, Suri MF, Khan J, et al. Abciximab as an adjunct to high-risk carotid or vertebrobasilar angioplasty: preliminary experience Neurosurgery 2000;46:1316-1324.

95. Yadav J. Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy. (The SHAPPIRE Study). Abstract presentation. AHA. November 2002.

96. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study. (CAVATAS) a randomized trial. Lancet 2001;357:1729-1737.

97. Kiechl S, Egger G, Mayr M, et al. Chronic infections and the risk of carotid atherosclerosis. Prospective results from a large population study. Circulation 2001; 103: 1064-70.

*Jefe del Departamento de Cardiología Intervencionista, Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina

*Director Consejo de Hemodinamia, Sociedad Argentina de Cardiología

*Tesorero de la Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista

*Miembro de la Comisión Directiva del Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas

*Fellow, Society for Cardiac Angiography, USA

*Fellow, American College of Cardiology, USA

[Tope](#)

Publicación: Noviembre de 2004

Preguntas, aportes y comentarios serán respondidos por el relator o por expertos en el tema a través de la lista de Stroke. Llene los campos del formulario y oprima el botón "Enviar"

Preguntas, aportes o comentarios:

Nombre y apellido:

País:

Dirección de E-Mail:

Dr. Diego Garófalo

Presidente
Comité Organizador
[Correo electrónico](#)

Dr. Daniel Paolantonio

Presidente
Comité Stroke FAC
[Correo electrónico](#)

Dr. Conrado Estol

Presidente
Comité Científico
[Correo electrónico](#)