

Investigación clínica

Embolización cerebral durante *stenting* carotídeo transcervical con inversión de flujo: estudio con resonancia magnética de difusión

Vittorio Faraglia¹, Giovanni Palombo¹, Nazzareno Stella¹, Luigi Rizzo¹, Maurizio Taurino¹ y Alessandro Bozzao², Roma, Italia

El *stenting* de arteria carótida (SAC) protegida con filtro y abordaje transfemoral ha irrumpido como alternativa válida de la cirugía convencional carotídea. Para resolver los inconvenientes del abordaje femoral de la SAC y reducir la carga embólica, algunos investigadores han propuesto un abordaje cervical con inversión del flujo de la arteria carótida interna (ACI). Describimos el resultado clínico y las tasas de embolización intraoperatoria evaluadas mediante resonancia magnética ponderada en difusión (RMPD) en una serie de pacientes de alto riesgo para abordaje femoral que se sometieron a SAC transcervical con flujo inverso en la ACI. Desde septiembre de 2004 a julio de 2007, se seleccionó una serie de 48 pacientes para SAC transcervical con inversión de flujo. Las indicaciones utilizadas para esta técnica fueron edad ≥ 80 años, tortuosidad acusada o calcificación extensa del arco aórtico o vasos supraórticos, arteriopatía oclusiva aortoiliaca grave, gran aneurisma aórtico abdominal y prótesis aortobifemorales. Durante el procedimiento, no se usaron maniobras adyuvantes, como oclusión con balón de la arteria carótida externa. De los 48 pacientes, 43 se sometieron a RMPD cerebral pre y postoperatoria. La tasa de mortalidad/ictus de la serie fue del 2,1% (un episodio isquémico transitorio, un ictus menor, y ninguna muerte). Ninguno de los procedimientos dio lugar a disecciones carotídeas o complicaciones en el lugar de abordaje. Entre los 43 pacientes sometidos a RMPD, se identificaron 16 nuevas lesiones isquémicas en seis (13,9%), 4 (9,3%) de las cuales permanecieron asintomáticas. Todas las lesiones isquémicas eran homolaterales a la arteria carótida tratada. En pacientes en riesgo alto para abordaje transfemoral, la implantación transcervical de un *stent* en la carótida con inversión de flujo consigue buenos resultados técnicos y clínicos y parece capaz de reducir la incidencia de lesiones isquémicas en la RMPD postoperatoria descritas previamente para la SAC transfemoral protegida con filtro.

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años la colocación de un *stent* en la arteria carótida (SAC) como alternativa válida a la

endarterectomía carotídea para tratar a pacientes con estenosis de la arteria carótida ha ido ganando adeptos¹. Los sistemas de protección cerebral usados en la actualidad en algunas series han reducido las tasas de ictus y mortalidad hasta valores casi superponibles a los de la cirugía^{2,3}. Aunque los resultados a largo plazo del SAC por lo que respecta a la prevención de ictus y a la permeabilidad del *stent* siguen siendo parciales, parecen confirmar la validez de la técnica⁴.

A pesar de la disminución de las complicaciones clínicas la embolización cerebral durante el SAC sigue siendo un problema abierto, ya que numerosos estudios que han utilizado resonancia magnética con ponderación en difusión (RMPD), la técnica con la

DOI of original article: 10.1016/j.avsg.2008.09.009.

¹Department of Vascular Surgery, Sant'Andrea Hospital, "La Sapienza" University of Rome (Second Medical School), Roma, Italia.

²Department of Neuroradiology, Sant'Andrea Hospital, "La Sapienza" University of Rome (Second Medical School), Roma, Italia.

Correspondencia: Vittorio Faraglia, MD, Department of Vascular Surgery, Ospedale Sant'Andrea, Via di Grottarossa 1035, 00189 Roma, Italia. Correo electrónico: vittorio.faraglia@uniroma1.it

Ann Vasc Surg 2009; 23: 429-435

DOI: 10.1016/j.avsp.2009.10.007

© Annals of Vascular Surgery Inc.

Publicado en la red: 27 de noviembre de 2008

que en la actualidad se obtiene la mayor sensibilidad y precisión en el diagnóstico de isquemia cerebral⁵, documentan una elevada incidencia de nuevas lesiones isquémicas cerebrales asintomáticas después del procedimiento^{6,7}. Dichas lesiones, muchas de las cuales también afectan al hemisferio contralateral⁸, pueden aparecer incluso después de un simple examen angiográfico de los troncos supraaórticos⁹, lo que demuestra que se originan principalmente por el cateterismo del arco aórtico. Por lo tanto, este problema suscita especial preocupación en pacientes de edad avanzada, muchos de los cuales presentan un cayado aórtico ateromatoso y tortuoso^{10,11}. Una última preocupación es la duda de si los filtros distales, hoy en día los dispositivos de protección cerebral más utilizados, pueden prevenir completamente una embolización intraoperatoria¹².

Para reducir la carga embólica inherente y superar las posibles dificultades relacionadas con un abordaje femoral, algunos autores han aplicado una inversión del flujo en la arteria carótida interna (ACI), un sistema de protección cerebral desarrollado y usado previamente por Parodi et al¹³ vía femoral, a través de un pequeño abordaje quirúrgico en la base del cuello^{14,15}. Aunque en diversos estudios se demuestra que el SAC transcervical con inversión del flujo de la carótida es viable y no entraña riesgos como técnica de revascularización en pacientes en alto riesgo¹⁶⁻¹⁹, se requiere información más objetiva que demuestre que la inversión del flujo de la carótida confiere una protección cerebral eficaz. Realizamos el presente estudio para evaluar los resultados clínicos y las tasas de embolización en pacientes con alto riesgo para un abordaje femoral que se sometieron a revascularización de la carótida utilizando SAC transcervical con inversión del flujo. La embolización cerebral se evaluó con una RMPD postoperatoria para la detección de nuevas lesiones isquémicas sintomáticas y asintomáticas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Desde septiembre de 2004 a julio de 2007, entre 290 pacientes programados para someterse a SAC en el servicio universitario de nuestro hospital, seleccionamos a 52 (17,2%) para SAC transcervical. Este abordaje se programó cuando la evaluación preoperatoria, basada en hallazgos clínicos y de imagen, reveló un aumento del riesgo para el abordaje transfemoral¹⁷. Los factores de riesgo considerados fueron la edad ≥ 80 años, importante tortuosidad del arco aórtico y vasos supraaórticos (arco de tipo III, arco bovino, tortuosidades y angulaciones de la arteria carótida común [ACC]), calcificación extensa

que afectaba al arco aórtico o el origen de los vasos supraaórticos, arteriopatía oclusiva aortoiliaca grave, gran aneurisma aórtico abdominal (> 5 cm) o prótesis aortobifemoral (tabla I). Las contraindicaciones del abordaje cervical fueron enfermedad ateromatosa circunferencial y difusa de la ACC o una bifurcación carotídea anatómicamente baja (< 5 cm por encima de la clavícula). Se excluyó a dos pacientes con estas contraindicaciones. Todos dieron su consentimiento informado al procedimiento, que fue aprobado por el comité de ética del hospital.

Todos los pacientes excepto uno presentaban lesiones ateroscleróticas primarias, según lo documentado en el eco-Doppler. El grado de estenosis carotídea se evaluó de acuerdo con criterios velocimétricos y morfológicos. La estructura de la placa se evaluó mediante ecografía en modo B y se definió de acuerdo con los criterios de Geroulakos et al²⁰: tipo 1, ecotransparencia uniforme; tipo 2, ecotransparencia predominante con $< 50\%$ de las áreas ecogénicas; tipo 3, de predominio ecogénico con $< 50\%$ de las áreas ecotransparentes; tipo 4, ecogenicidad uniforme; y tipo 5, no clasificable debido a las grandes calcificaciones productoras de una sombra acústica. Todos los pacientes se sometieron a angiografía por resonancia magnética (ARM) o angiografía tomográfica computarizada (ATC) preoperatoria para estudiar el arco aórtico y los vasos supraaórticos.

Un cirujano vascular con amplia experiencia en técnicas endovasculares efectuó el procedimiento. Todos los pacientes estaban tomando ácido acetilsalicílico antes de la intervención y recibieron una dosis de carga oral de clopidogrel (300 mg) como mínimo 3 h antes del procedimiento. Antes del clampaje de la ACC se administró un bolo intravenoso (IV) de heparina (80 UI/kg). Durante el procedimiento, si se detectó un tiempo de coagulación activada < 250 s, el paciente recibió una dosis adicional de heparina. En

Tabla I. Indicaciones de abordaje transcervical en los 52 pacientes seleccionados

Características	Pacientes (n)
Edad ≥ 80 años	8
Arco aórtico tipo III	11
Arco aórtico bovino	8
Tortuosidad de la arteria carótida común	14
Calcificación del arco aórtico	4
Arteriopatía oclusiva aortoiliaca grave	3
Aneurisma aórtico abdominal (> 5 cm)	2
Prótesis aortobifemoral	2

todos los pacientes excepto el primero tratado de esta serie, se marcó la piel a nivel de la bifurcación carotídea bajo guía ecográfica antes del procedimiento. Acto seguido, en el quirófano, se colocó una aguja transversal sobre la marca de piel para identificar la bifurcación carotídea bajo fluoroscopia (figs. 1 y 2). Tras administrar anestesia local, se efectuó un pequeño abordaje longitudinal, con una extensión estimada de 2-3 cm, a lo largo del músculo esternocleidomastoideo por encima de la clavícula. La ACC se disecó circunferencialmente unos 2-3 cm y se controló con un loop para su posterior clampaje. Acto seguido se clampó la ACC proximal, prestando atención para evitar una lesión del nervio vago. Después se evaluó clínicamente la tolerancia al clampaje de la carótida. En 4 pacientes se consideró dudosa y el cirujano prefirió usar un filtro distal como protección cerebral. Por lo tanto, de los 52 pacientes seleccionados inicialmente, 48 completaron el estudio (tabla II).

Para el SAC, se estableció una fístula arteria carótida-vena yugular. Después de disecar la vena yugular interna homolateral (VVI), se insertó un introductor 8 F x 11 cm de longitud (Togo Medikit, Tokio, Japón) retrógradamente. Acto seguido, se insertó un introductor 8 F x 5,5 cm (Brite Tip Sheath; Cordis, Miami, Estados Unidos) en la ACC por encima del clampaje. Se hizo avanzar la punta radioopaca bajo fluoroscopia en la ACC prestando atención a no sobrepasar la aguja de la bifurcación. Después se conectaron los puertos laterales del introductor de la VVI y del introductor de la ACC mediante un segmento corto de tubos para permitir el flujo directo desde la ACC hasta el sistema venoso de presión más baja. Se activó el *shunt* arteriovenoso y se verificó el flujo retrógrado de la ACI con fluoroscopia mediante la inyección de un medio de contraste en la ACC y la visualización de su drenaje desde la ACI hasta la VVI. Tras cruzar la estenosis con una guía metálica de 0,014 pulgadas, se liberó un *stent* autoexpandible (Carotid Wallstent; Boston Scientific, La Garene, Francia; Precise Carotid Stent, Cordis) y se dilató con un balón de 5 o 6 mm de diámetro (Ultrasoft, Boston Scientific). En pacientes con un trayecto recto de la carótida se eligieron *Wallstents* (41 pacientes), mientras que en las bifurcaciones tortuosas se utilizó un *stent* de nitinol (7 pacientes). Se administró sistemáticamente atropina IV profiláctica (1 mg) antes de la dilatación con balón. Según lo efectuado habitualmente por Criado et al¹⁸, no se realizó otra maniobra intraoperatoria, como la oclusión con balón de la arteria carótida externa (ACE) o la aspiración manual. En pacientes con drenaje lento del medio de contraste, antes de implantar el *stent*, se obtuvo una angiografía venosa

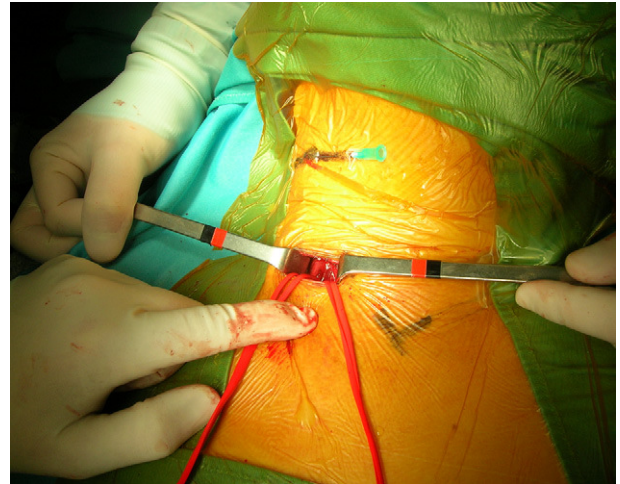


Fig. 1. Imagen operatoria que muestra la arteria carótida común y la vena yugular después de la disección y antes de la inserción del introductor. Obsérvese la aguja colocada sobre la piel para identificar la bifurcación carotídea.



Fig. 2. Angiografía intraoperatoria que muestra la estenosis de la arteria carótida interna antes del drenaje del contraste en el introductor de la vena (a la derecha). Obsérvese la visualización fluoroscópica de la aguja colocada sobre la bifurcación carotídea.

para confirmar la correcta colocación del introductor venoso. Se obtuvo una angiografía al completar el procedimiento para confirmar el tratamiento satisfactorio de la estenosis y evaluar el eventual espasmo distal de la ACI. Cuando éste se observó, se inyectó nitroglicerina intraarterial (200

Tabla II. Características demográficas y clínicas de los pacientes sometidos a revascularización carotídea mediante implantación de un *stent* en la arteria carótida con inversión de flujo y abordaje transcervical

Características	n (%)	Características	n (%)
Pacientes (n)	48	Presentación clínica	
Edad media (límites, años)	78,3 (73-86)	Episodio isquémico transitorio	8 (17)
Hombres	35 (73)	Ictus	2 (4)
Mujeres	13 (27)	Asintomático	38 (79)
Estenosis carotídea		Hipertensión arterial	40 (83)
70-90%	34 (71)	Factores de riesgo	
> 90%	14 (29)	Tabaquismo	
Tipo de placa		Diabetes mellitus	21 (44)
1 o 2	11 (30)	Dislipemia	26 (54)
3-5	37 (70)	Cardiopatía isquémica	15 (31)
Estenosis carotídea contralateral		Arteriopatía periférica	11 (23)
< 50%	28 (58)	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	7 (15)
50-99%	19 (40)	Aneurisma aórtico abdominal	4 (8)
Oclusión	1 (2)		

µg). Acto seguido se dio un punto en U de Prolene 6/0 alrededor del introductor en el lugar de punción arterial. Para eliminar los detritos acumulados en último término en el lugar del clampaje, antes de la retirada del clampaje, se obtuvo una hemorragia retrógrada y anterógrada a través de la punción arterial. Después se colocó un pequeño drenaje a través de la punción de la piel, se aproximó el músculo cutáneo del cuello con una sutura absorbible interrumpida y los bordes de piel se aproximaron con una sutura absorbible intradérmica.

Se adquirieron secuencias de RM con 1,5 T con un imán superconductor de imágenes cerebrales. Se adquirieron secuencias FLAIR (*Fluid Attenuated Inversion Recovery*) ponderadas en T2 (tiempo de repetición [TR] 8.000 msec, tiempo de eco [TE] 100 msec, tiempo de inversión 2.200 msec, campo de visión 240 mm, factor turbo 14, número de excitaciones 2), y se adquirieron secuencias PD en los tres planos con un grosor de 5 mm (TR 3.000 msec, TE 84 msec, valor b 0, 500 y 1.000 seg/mm²). Los pacientes se sometieron a la RM en un plazo de 3 días antes y después del procedimiento. Cuando no estuvo disponible un aparato RM en un plazo de 3 días o la RM estaba contraindicada (pacientes portadores de un marcapasos o que sufrían claustrofobia), el paciente se excluyó de esta exploración. Dos neurorradiólogos expertos, que no participaron en los procedimientos del SAC, compararon las imágenes pre y postprocedimiento y evaluaron la presencia de lesiones isquémicas recientes. Las lesiones homolaterales se definieron como las del territorio de la arteria carótida operada y las contralaterales como las de los territorios de la no operada y de la arteria vertebrobasilar.

Antes y después del procedimiento todos los pacientes se sometieron a un examen neurológico. Los nuevos déficit neurológicos que persistieron más de 24 h se definieron como ictus, y su gravedad se clasificó en la escala de Rankin modificada. Un ictus se definió como mayor si la puntuación obtenida en la escala fue de 3 y como menor si la puntuación fue inferior a 3. Para calcular las diferencias entre grupos de los datos para los factores que influyeron en el desarrollo de lesiones RM-PD se usó el test de Fisher. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

De los 52 pacientes seleccionados inicialmente, en 48 se demostró tolerancia clínica al clampaje carotídeo y se sometieron a la implantación de un *stent* carotídeo con inversión del flujo en la ACI. En todos los casos, el SAC tuvo éxito técnico (sin estenosis residual o estenosis persistente < 20% al completar la angiografía). La duración media del procedimiento fue de 68 min (límites 50-75) con un tiempo medio de clampaje de 47 min (38-52). En todos los casos, la angiografía intraoperatoria confirmó la inversión del flujo en la ACI aunque la velocidad de drenaje del contraste varió entre pacientes. Los 48 que toleraron el clampaje también toleraron la inversión del flujo carotídeo. La estenosis de un paciente requirió predilatación con balón coronario después de activar el *shunt* arteriovenoso. De los 48 pacientes tratados, un hombre de 83 años, con una estenosis asintomática del 70% de la ACI izquierda y una placa de tipo 3, experimentó un ictus menor (2,1%),

desarrollado poco después de insertar el introductor en la ACC. Se trataba de nuestro primer procedimiento de SAC transcervical con inversión de flujo y no se insertó una aguja sobre la piel para identificar la bifurcación. Este paciente se seleccionó para este abordaje porque era portador de una prótesis aortobifemoral. La angiografía efectuada antes de liberar el *stent* demostró un drenaje satisfactorio del medio de contraste. La RM-PD postoperatoria demostró un área isquémica en el lóbulo frontal. En el momento del alta, el paciente presentaba hemiparesia leve de la extremidad superior derecha. Otro hombre de 62 años de edad con una estenosis asintomática del 80% de la ACI derecha y una placa de tipo 2 experimentó una hemiparesia postoperatoria del brazo izquierdo que se resolvió al cabo de horas (episodio isquémico transitorio, 2,1%). Se seleccionó para este abordaje porque en la RM se documentó un arco aórtico de tipo III. La angiografía antes de la liberación del *stent* demostró un drenaje satisfactorio del medio de contraste. La RM-PD postoperatoria reveló un área isquémica en el lóbulo parietal. Ningún paciente falleció o presentó déficit de los pares craneales o hematomas que requirieran corrección quirúrgica. Ninguno de los procedimientos dio lugar a disecciones de la ACI homolateral. En seis pacientes se observó un espasmo de la ACI distal pero en todos los casos respondió al tratamiento con nitroglicerina intraarterial. En cinco pacientes (10%) se observó hipotensión grave, y en 10 (20%), bradicardia postoperatoria. En un paciente la hipotensión y bradicardia dieron lugar a un aumento de las enzimas de necrosis miocárdica y un diagnóstico de infarto de miocardio que requirió el traslado preventivo a la unidad de cuidados intensivos cardiológicos. En este paciente, en el momento del alta, la fracción de eyección ventricular izquierda era similar al valor preoperatorio. En los pacientes restantes la hipotensión y bradicardia respondieron al tratamiento farmacológico y se normalizaron en el momento del alta. Todos los pacientes fueron dados de alta al cabo de 3 días de la intervención. En todos el eco-Doppler practicado 24 h después del SAC demostró la permeabilidad del *stent*.

De los 48 pacientes incluidos en la serie del presente estudio, 43 (89,6%) se sometieron a RM-PD. La comparación de la exploración pre y postoperatoria reveló 16 nuevas lesiones isquémicas en seis pacientes (6/43, 13,9%), con una media de 2,7 lesiones por paciente (2-4). Todas las lesiones eran homolaterales a la arteria carótida intervenida. En cuatro de estos seis pacientes, las lesiones RM-PD permanecieron asintomáticas, lo que deparó una incidencia del 9,3% de las lesiones isquémicas

asintomáticas. Ningún factor preoperatorio, como los síntomas de presentación (pacientes sintomáticos comparados con asintomáticos), tipo de placa de la carótida (tipo 1 o 2 comparado con tipo 3-5), o edad (≥ 80 frente a < 80 años), tuvo una influencia significativa en la incidencia postoperatoria de estas lesiones. De forma parecida, en la serie no se encontró una relación significativa entre el desarrollo de nuevas lesiones isquémicas y el tipo de *stent* (Wallstent frente a Precise) o el balón de dilatación utilizado (5 frente a 6 mm).

En el examen a los 6 meses de seguimiento, todos los *stents* carotídeos estaban permeables y no se detectó una reestenosis sustancial en la ACI o la ACC. Durante el seguimiento ninguno de los pacientes experimentó eventos neurológicos.

DISCUSIÓN

En el presente estudio efectuado en un solo centro en pacientes de riesgo elevado para someterse a un abordaje femoral, el SAC transcervical con inversión del flujo carotídeo se asoció a una baja tasa de complicaciones neurológicas y locales. En nuestra serie un paciente experimentó un ictus menor, lo que deparó una tasa de mortalidad/ictus del 2,1%; y ninguno de los procedimientos dio lugar a disección arterial, lesiones nerviosas o hematoma cervical. El ictus menor afectó al primer paciente en el que se usaba esta técnica de revascularización y probablemente se produjo a partir de una embolia al hacer avanzar el introductor una distancia excesiva dentro de la ACC. Por lo tanto, aunque la tasa de ictus coincide con las de las series publicadas en las que se ha usado el *stenting* transfemoral^{21,22}, en los pacientes tratados más adelante en nuestra serie redujimos aún más las complicaciones neurológicas permanentes al mejorar nuestra técnica quirúrgica, y lo que es más importante, a través de la localización de la bifurcación carotídea con más precisión mediante ecografía y colocación del introductor bajo vía fluoroscópica. Otra ventaja que tendrá que confirmarse a partir de otros estudios fue la menor incidencia de cambios en el ritmo cardíaco o la presión arterial descritos habitualmente para la técnica de revascularización transfemoral^{23,24}.

Un punto importante en el presente trabajo es que, a diferencia de los estudios publicados previamente que han usado SAC transcervical con inversión del flujo carotídeo¹⁶⁻¹⁸, también evaluamos las complicaciones asintomáticas. En nuestra serie la RM-PD reveló una incidencia relativamente baja de lesiones isquémicas asintomáticas. Aunque la incidencia del 9,3% es mucho menor que la

incidencia postoperatoria más baja de lesiones asintomáticas detectadas en la RM-PD, del 17%, descrita hasta la fecha tras SAC transfemoral con filtro de protección⁶, otros investigadores, que han usado filtro de protección distal, han descrito una incidencia que alcanza incluso el 40%^{7,8}. Por consiguiente, el procedimiento de inversión del flujo que utilizamos en el presente estudio demostró ser capaz de reducir la incidencia de complicaciones isquémicas asintomáticas y, por lo tanto, la carga embólica intraprocedimiento hasta niveles equiparables a los descritos después de cirugía^{25,26}. En primer lugar, la disminución de la embolización observada depende del abordaje transcervical que elimina la carga embólica bien conocida relacionada con las maniobras efectuadas en el arco aórtico²⁷. En un estudio en el que usaron angiografía cerebral diagnóstica y procedimientos neurointervencionistas, Bendszus et al⁹ demostraron que, incluso un estudio angiográfico diagnóstico simple de los troncos supraaórticos, puede dar lugar a una tasa de lesiones detectadas en la RM-PD posprocedimiento del 26%, similar a lo descrito por otros autores después de SAC²⁸. Los mismos investigadores también destacan la estrecha asociación entre la incidencia de lesiones observadas con esta técnica y los indicadores de un procedimiento difícil (dosis de contraste usado, tiempo de fluoroscopia y uso de catéteres adicionales), demostrando la importancia determinante de las maniobras complejas en el arco aórtico en la etiología de lesiones isquémicas. Las pruebas adicionales que confirman la eficacia del abordaje cervical en la reducción de fenómenos embólicos proceden de la ausencia de lesiones isquémicas detectadas en los territorios cerebrales contralaterales^{28,29}. Una segunda razón de la reducida carga embólica observada en la serie del presente estudio es la protección cerebral conferida por la inversión del flujo de la carótida. Numerosos estudios confirman que la inversión del flujo o su bloqueo es más eficiente que los sistemas de protección distal con filtro en la reducción del recuento de señales microembólicas durante el procedimiento^{27,30,31}. A pesar de todo, en pacientes sometidos a SAC con abordaje transfemoral, la protección cerebral ofrecida por el bloqueo o la inversión del flujo no redujo las lesiones isquémicas detectadas en la RM-PD. Aunque El-Koussy et al³² describieron una incidencia del 28% de las lesiones isquémicas detectadas en la RM-PD después de SAC con bloqueo del flujo ACI, Asakura et al³³ documentaron una incidencia del 18% después de SAC con inversión del flujo en la ACI. Estos datos demuestran claramente que la protección cerebral proximal es insuficiente para reducir

significativamente la carga embólica si el SAC incluye la navegación dentro del arco aórtico. Por lo tanto, la inversión de flujo combinada con un abordaje cervical parece garantizar a los pacientes una mejor protección cerebral.

Aunque el SAC transcervical con inversión del flujo carotídeo deparó una menor incidencia global de lesiones isquémicas en la RM-PD que la documentada para otras técnicas de SAC, en el presente estudio el 9% de los pacientes presentaron nuevas lesiones isquémicas en la RM-PD. Este hallazgo indica que la técnica que usamos tampoco produce la abolición de las microembolias durante el procedimiento. En consecuencia, en un estudio previo en el que se usó monitorización con eco-Doppler transcraneal, Matas et al³⁴ describieron que en el 5,7% de los pacientes las señales microembólicas persistieron mientras el *shunt* arteriovenoso estaba funcionando. Estos autores atribuyeron este acontecimiento al flujo procedente de la ACE que, en algunos pacientes, puede impedir una inversión adecuada del flujo en la ACI, lo que, por tanto, favorecería el desarrollo de émbolos cerebrales. Por consiguiente, el uso de maniobras adyuvantes, como oclusión con balón de la ACE^{14,17} o la aspiración manual del riego arterial durante las fases de riesgo del SAC¹⁹, podría contribuir a reducir aún más la carga embólica del procedimiento. Obviamente, se requieren otros estudios con RM-PD para validar estas mejoras técnicas.

CONCLUSIONES

El SAC transcervical se asocia a una incidencia aceptable de complicaciones clínicas y a una incidencia reducida de lesiones isquémicas asintomáticas. A pesar de ser más cruenta que el abordaje femoral percutáneo y más difícil de aplicar en pacientes que no toleran el clampaje, puede ofrecer una alternativa válida al SAC transfemoral, en especial en pacientes en los que el acceso endovascular del eje carotídeo se considere demasiado difícil o peligroso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hobson RW. Carotid artery stenting. *Surg Clin North Am* 2004;84:1281-1294.
2. Bush RL, Kougias P, Guerrero MA, et al. A comparison of carotid artery stenting with neuroprotection versus carotid endarterectomy under local anesthesia. *Am J Surg* 2005;190:696-700.
3. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-1501.
4. Bosiers M, Peeters P, Deloose K, et al. Does carotid artery stenting work on the long run: 5-year results in high-

- volume centers (ELOCAS Registry). *J Cardiovasc Surg* 2005;46:241-247.
5. Warach S, Gaa J, Siewert B, et al. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1995;37:231-241.
 6. Piñero P, González A, Mayol A, et al. Silent ischemia after neuroprotected percutaneous carotid stenting: a diffusion-weighted MRI study. *Am J Neuroradiol* 2006;27:1338-1345.
 7. Cosottini M, Michelassi MC, Puglioli M, et al. Silent cerebral ischemia detected with diffusion-weighted imaging in patients treated with protected and unprotected carotid artery stenting. *Stroke* 2005;36:2389-2393.
 8. Hammer FD, Lacroix V, Duprez T, et al. Cerebral microembolization after protected carotid artery stenting in surgical high-risk patients: results of a 2-year prospective study. *J Vasc Surg* 2005;42:847-853.
 9. Bendszus M, Koltzenburg M, Burger R, et al. Silent embolism in diagnostic cerebral angiography and neurointerventional procedures: a prospective study. *Lancet* 1999;354:1594-1597.
 10. Setacci C, de Donato G, Chisci E, et al. Is carotid artery stenting in octogenarians really dangerous? *J Endovasc Ther* 2006;13:302-309.
 11. Faggioli GL, Ferri M, Freyrie A, et al. Aortic arch anomalies are associated with increased risk of neurological events in carotid stent procedures. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:436-441.
 12. Müller-Hülsbeck S, Jahnke T, Liess C, et al. Comparison of various cerebral protection devices used for carotid artery stent placement: an in vitro experiment. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:613-620.
 13. Parodi JC, Schonholz C, Parodi FE, et al. Initial 200 cases of carotid artery stenting using a reversal-of-flow cerebral protection device. *J Cardiovasc Surg* 2007;48:117-124.
 14. Chang DW, Schubart PJ, Veith FJ, et al. A new approach to carotid angioplasty and stenting with transcervical occlusion and protective shunting: why it may be a better carotid artery intervention. *J Vasc Surg* 2004;39:994-1002.
 15. Criado E, Doblas M, Fontcuberta J, et al. Transcervical carotid artery angioplasty and stenting with carotid flow reversal: surgical technique. *Ann Vasc Surg* 2004;18:257-261.
 16. Criado E, Doblas M, Fontcuberta J, et al. Transcervical carotid stenting with internal carotid flow reversal: feasibility and preliminary results. *J Vasc Surg* 2004;40:476-481.
 17. Pipinos II, Johanning JM, Pham CN, et al. Transcervical approach with protective flow reversal for carotid angioplasty and stenting. *J Endovasc Ther* 2005;12:446-453.
 18. Criado E, Fontcuberta J, Orgaz A, et al. Transcervical carotid stenting with carotid artery flow reversal: 3-year follow-up of 103 stents. *J Vasc Surg* 2007;46:864-869.
 19. Alvarez B, Ribo M, Maeso J, et al. Transcervical carotid stenting with flow reversal is safe in octogenarians: a preliminary safety study. *J Vasc Surg* 2008;47:96-100.
 20. Geroulakos G, Ramaswami G, Nicolaides A, et al. Characterisation of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real time ultrasonography. *Br J Surg* 1993;80:1274-1277.
 21. Wholey MH, Al-Mubarek N, Wholey MH. Updated review of the global carotid artery stent registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;60:259-266.
 22. Setacci C, Chisci E, de Donato G, et al. Carotid artery stenting in a single center: are six years of experience enough to achieve the standard of care? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34:655-662.
 23. Gupta R, Abou-Chebl A, Bajzer CT, et al. Rate, predictors, and consequences of hemodynamic depression after carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1538-1543.
 24. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, et al. Frequency and determinants of postprocedural hemodynamic instability after carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 1999;30:2086-2093.
 25. Faraglia V, Palombo G, Stella N, et al. Cerebral embolization in patients undergoing protected carotid-artery stenting and carotid surgery. *J Cardiovasc Surg* 2007;48:683-688.
 26. Flach HZ, Ouhlous M, Hendriks JM, et al. Cerebral ischaemia after carotid intervention. *J Endovasc Surg* 2003;11:251-257.
 27. Schmidt A, Diedrich KW, Scheinert S, et al. Effect of two different neuroprotection systems on microembolization during carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1966-1969.
 28. du Mesnil de Rochemont R, Schneider S, Yan B, et al. Diffusion-weighted MR imaging lesions after filter-protected stenting of high-grade symptomatic carotid artery stenoses. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27:1321-1325.
 29. Schlüter M, Tübler T, Steffens JC, et al. Focal ischemia of the brain after neuroprotected carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1007-1013.
 30. Ribo M, Molina CA, Alvarez B, et al. Transcranial Doppler monitoring of transcervical carotid stenting with flow reversal protection: a novel carotid revascularization technique. *Stroke* 2006;37:2846-2849.
 31. Parodi JC, Ferreira LM, Sicard G, et al. Cerebral protection during carotid stenting using flow reversal. *J Vasc Surg* 2005;41:416-422.
 32. El-Koussy M, Schroth G, Do DD, et al. Periprocedural embolic events related to carotid artery stenting detected by diffusion-weighted MRI: comparison between proximal and distal embolus protection devices. *J Endovasc Ther* 2007;14:293-303.
 33. Asakura F, Kawaguchi K, Sakaida H, et al. Diffusion-weighted MR imaging in carotid angioplasty and stenting with protection by the reversed carotid arterial flow. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27:753-758.
 34. Matas M, Alvarez B, Ribo M, et al. Transcervical carotid stenting with flow reversal protection: experience in high-risk patients. *J Vasc Surg* 2007;46:49-54.