

ANGIOPLASTÍA Y STENTING CAROTIDEO: SERIE CLÍNICA EN CLÍNICA LAS CONDES

CAROTID ANGIOPLASTY AND STENTING: CLINICAL SERIES AT CLÍNICA LAS CONDES

DR. FRANCISCO J. MENA G. (1), DR. HECTOR DUCCI B. (2), DR. MANUEL FRUNS Q. (3), DR. FRANCISCO SOTO S. (3), DR. PATRICIO RUEDA A. (3), DRA. ANDREA CONTRERAS S. (3), DR. LUIS PEDRAZA C. (3), DR. RONALD KAUFFMANN Q. (2), E. U. MARÍA ELENA IBÁÑEZ W. (1), TM. NORA CORTÉS I. (2), E.U. MARÍA TERESA LIRA (2), DR. ISMAEL MENA G. (4).

1. UNIDAD DE NEURORADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA.
2. DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.
3. DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA.
4. DEPARTAMENTO DE MEDICINA NUCLEAR.
CLÍNICA LAS CONDES.
SANTIAGO, CHILE.
fmena@clc.cl

RESUMEN

En este artículo se describe una serie clínica de angioplastia y stenting carotideo con sistema de protección distal para el tratamiento de la estenosis significativa del bulbo carotideo en Clínica Las Condes. El análisis de trabajos clínicos multicéntricos, junto a nuestros resultados, permite concluir que la angioplastia y stenting carotideo es una alternativa válida y de bajo riesgo para el tratamiento de la estenosis carotidea significativa.

Palabras clave: Angioplastia y Stenting carotideo, Estenosis carotideo, Infarto cerebral

SUMMARY

In this article we describe a case series of carotid angioplasty and stenting with distal protection technique for the treatment of significant carotid bulb stenosis in Clínica Las Condes. The results of past clinical trials, and our case series allow us to conclude that carotid angioplasty and stenting is a valid alternative therapy with low risks associated, for the treatment of significant carotid stenosis.

Key words: Carotid Angioplasty and Stenting, Carotid Stenosis, Cerebral Infarct.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la aterosclerosis del bulbo carotideo ha sido extensamente analizado, particularmente durante las últimas décadas. Esto, dada su importancia en relación a la prevención del accidente vascular encefálico (AVE) isquémico. En EE.UU., el AVE es la tercera causa de muerte después de enfermedad cardíaca y cáncer, y la primera causa de invalidez seria y prolongada (1). La enfermedad del bulbo carotideo es una importante causa de AVE isquémico, ya sea como fuente de embolias arteriales o por oclusión carotidea (31).

En el estudio Multicenter Randomised Asymptomatic Carotid Surgery Trial (MRC ACST) (5) se evidencia como la definición de la mejor terapia médica fue evolucionando y actualmente incluye terapia antiagregante plaquetaria, antihipertensiva e hipolipemiente. Actualmente las alternativas terapéuticas para esta enfermedad incluyen una terapia farmacológica múltiple, la terapia endovascular con angioplastia y stenting carotideo con sistema de protección distal y la terapia quirúrgica carotidea (2).

El estudio North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) publicado en año 1991 fue el primer estudio prospectivo randomizado que demostró que la endarterectomía carotidea era un tratamiento eficaz para la estenosis carotidea igual o mayor a 70%, sintomáticas, reduciendo la incidencia de infarto cerebral en la población (3). Luego, tres otros estudios prospectivos randomizados han replicado

Variables Demográficas (N = 39)				
VARIABLE	N°	%	PROMEDIO	RANGO
N° Pacientes	39			
N° PTCA y STENTS Carotideos	46			
N° Pacientes con procedimientos bilaterales	7	17,9		
Sexo				
Masculino	32	82,1		
Femenino	7	17,9		
Edad Promedio			71,3años ± 10,6	48 a 89años
Pacientes mayores de 75 años	17	43,6		
Pacientes mayores de 80 años	8	20,5		
Índice Masa Corporal (IMC) Promedio (Kg/m ²)			26,7 ± 5,47	14,5 a 42,3
Días Promedio de Hospitalización			2,9 días ± 1,3	1 a 7 días

- Sintomática, >70%, y con riesgo perioperatorio estimado <6%
- Sintomática, 50%-70%, y con riesgo perioperatorio estimado <3%
- Asintomática, >60%, con riesgo perioperatorio estimado <3% y expectativa de vida >5 años
- Asintomática, >60%, con riesgo perioperatorio estimado <3% y con enfermedad coronaria significativa

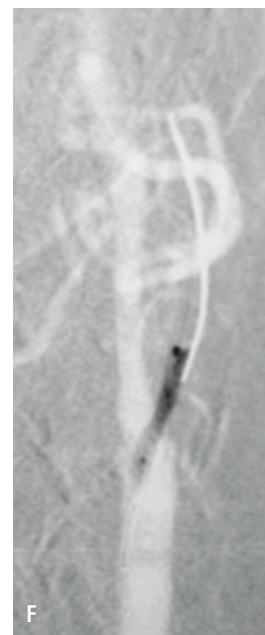
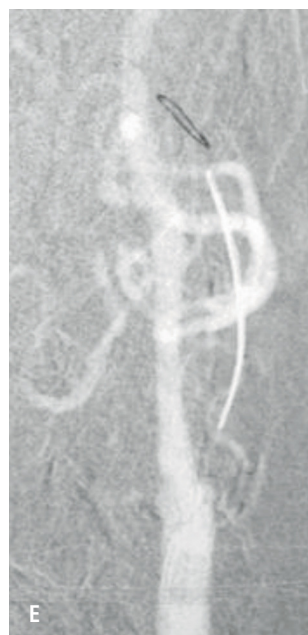
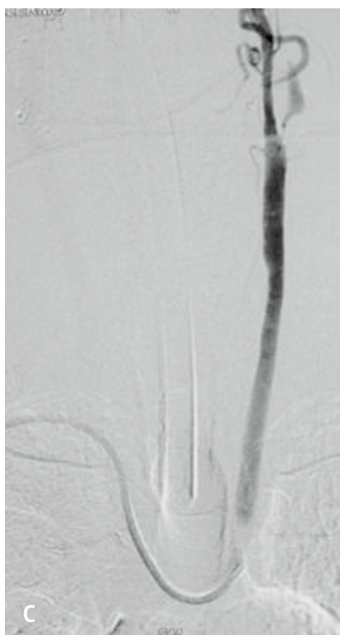
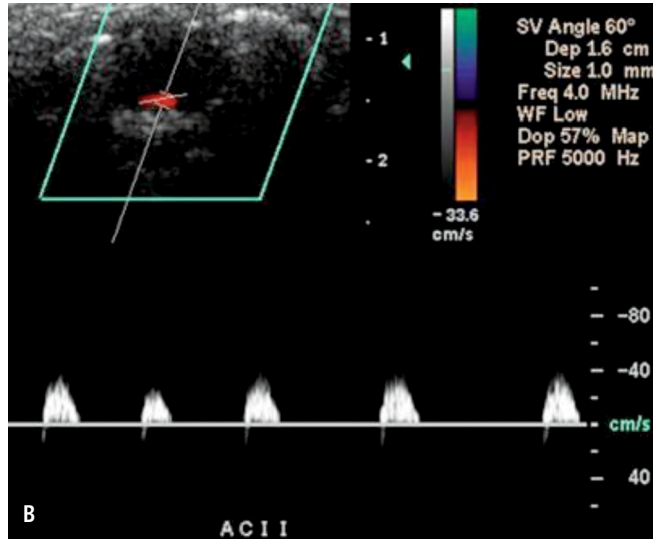
Angioplastia y Stent Carotideo:

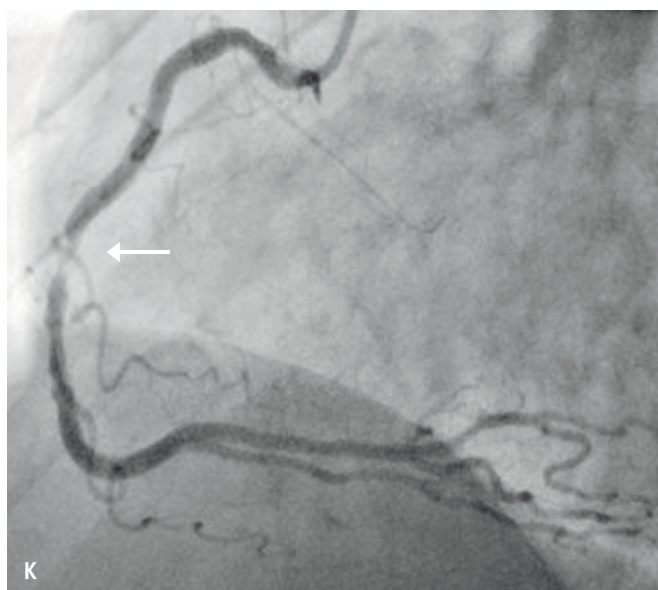
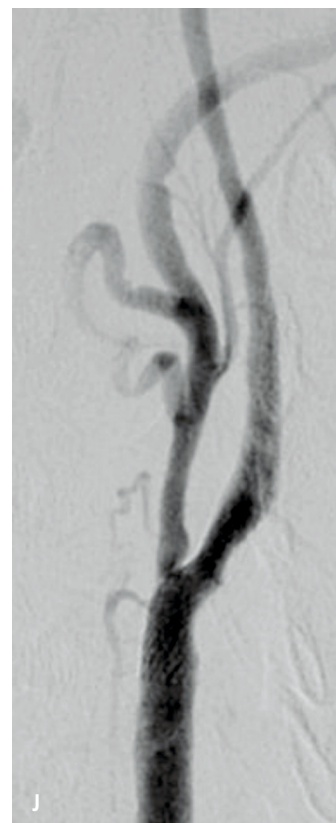
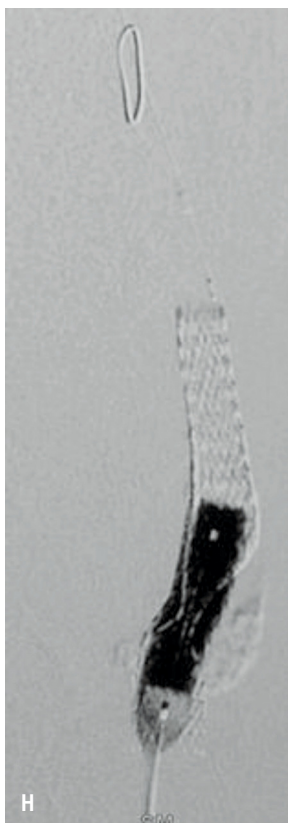
La intervención fue efectuada en un laboratorio cardiovascular invasivo acreditado por la Joint Commission International en Clínica Las Condes, Santiago, Chile. Todos los pacientes fueron tratados por el mismo equipo endovascular, un neurorradiólogo Intervencionista y un cardiólogo intervencionista. Primero, se efectuó una angiografía cerebral digital diagnóstica y se determinó la magnitud de la estenosis del bulbo ca-

rotideo utilizando el método de medida NASCET (3). Si el paciente era considerado que tenía indicación para un tratamiento con angioplastia y stent carotidea, la mayoría era también sometidos a una coronariografía según el cuadro clínico del paciente y factores de riesgo asociados (29). Los resultados de ambos estudios del paciente eran luego nuevamente revisados y se determinaba si el paciente sería sometido ya sea a una intervención endovascular carotidea única versus la misma más stent coronario versus tratamiento quirúrgico de enfermedad carotidea, o coronaria y carotidea versus tratamiento médico. En este trabajo presentamos los resultados de los pacientes que fueron sometidos a angioplastia y stent carotideo única o la misma más stent coronario.

Todos los pacientes recibieron doble antiagregación plaquetaria previo al tratamiento endovascular, ya sea por carga de clopidogrel de 600 mg y Aspirina 650 mg versus recibir clopidogrel 75 mg más Aspirina 325 mg cada día, por lo menos 5 días antes de la intervención.

Durante la intervención, todos los pacientes recibieron monitoreo hemodinámico por un anestésista, con medición de presión arterial continua, y oximetría y en los pacientes en condición vigil, monitoreo neurológico continuo. Todos los pacientes recibieron profilaxis con atropina (0.6 a 1.0 mg endovenosa) inmediatamente previo a la angioplastia del bulbo carotideo. Además, se utilizaron drogas vasoactivas en algunos casos de hipotensión significativa. La anticoagulación durante la intervención fue con heparina no fraccionada endovenosa asegurando niveles de tiempo de coagulación activada (ACT) sobre 300 segundos. No se revirtió la anticoagulación luego de la colocación del stent. Al final del proce-





Prevalencia Factores de Riesgo y Enfermedades Coexistentes (N = 39)		
VARIABLE	N°	%
Hipertensión Arterial	29	74,4
Tabaquismo (según definición)	10	25,6
Diabetes Mellitus	16	41,0
Dislipidemia	36	92,3
Obesidad	8	20,5
Historia Vascular:	31	79,5
a) Accidente Vascular Encefálico Isquémico antiguo	12	30,8
b) Crisis Isquémica Cerebral Transitoria antiguo	5	12,8
c) Estenosis Carotídea Contralateral (>70%)	8	20,5
d) Oclusión Carotídea Contralateral	4	10,3
e) Enfermedad Coronaria documentada	24	61,5
f) Antecedentes de Infarto Agudo Miocardio	10	25,6
f) Cirugía coronaria previa	11	28,2
g) Antecedentes de Insuf. Cardíaca que requirió hospitalización	5	12,8
h) Enfermedad Vascular Periférica documentada	19	48,7
i) Endarterectomía previa	0	0
Otras Enfermedades Concomitantes:	18	46,2
a) Enfisema documentado	9	23,1
b) Insuficiencia Renal (Creatinina >1.5 mg/dl)	5	12,8
c) Anemia (Hto < 35%)	5	12,8
d) Cuello Irradiado	2	5,1

Evaluación Clínica (n=46)		
VARIABLE	Nº	%
Accidente Vascular Encefálico Isquémico antiguo	14	30,4
Crisis Isquémica Cerebral Transitoria antigua	6	13,0
Accidente Vascular Encefálico Isquémico presentación	1	2,2
Crisis Isquémica Cerebral Transitoria presentación	10	21,7
a) Visual	3	6,5
b) Motor	10	21,7
c) Sensitivo	3	6,5
d) Lenguaje	4	8,7
e) Mareo, desequilibrio, vértigo	7	15,2
f) TIA con déficit en más de una área	9	19,6
Total Sintomáticos Neurológicamente antiguo o presentación	31	67,4
Asintomático Neurológicamente	15	32,6
Soplo carotideo	18	39,1

tratamiento de hipotensión, de la cual ella se recuperó rápidamente con terapia médica habitual. Otro paciente desarrolló una embolia pulmonar sin cambios hemodinámicos y también se recuperó completamente luego de terapia médica habitual. Por último, un paciente desarrolló una neumonía sin compromiso generalizado y también hizo una completa recuperación.

La Tabla 8 muestra los resultados clínicos en el seguimiento de los pacientes posterior a los primeros 30 días de la intervención. Se obtuvo un seguimiento neurológico en el 87,2% de los pacientes y cardiológico en un 84,6% de los pacientes. El seguimiento imagenológico se obtuvo en 61,5%, sin observarse una re-estenosis. Ocurrió 1 (2,2%) nuevo evento neurológico, una crisis isquémica cerebral transitoria relacionada a otra circulación de la carótida tratada. Ocurrieron 4 (10,3%) nuevos eventos cardiológicos, incluyendo un IAM que requirió revascularización coronaria, un caso de angor que también requirió revascularización coronaria, un IAM no tratado por enfermedad no revascularizable y un flutter auricular que requirió fulguración. Un paciente falleció secundario a una complicación por neumonía.

La Tabla 9 detalla variables cardiovasculares asociadas a las intervenciones carotídeas. Destacamos que 26 (66,7%) pacientes fueron sometidos a una coronariografía al mismo tiempo que la angiografía cerebral diagnóstica. Diez (25,6%) pacientes fueron evaluados con una prueba provocativa coronaria, en 8 pacientes como complemento a su estudio

Evaluación Imagenológica Previa al Procedimiento (N=46)

VARIABLE	Nº	%
TAC Cerebro	32	69,6
RM Cerebro	30	65,2
Doppler Carotídeo	31	67,4
Angio RM Cerebro	33	71,7
Angio TAC Cerebro	7	15,2
Angiografía Digital	46	100,0
SPECT	20	43,5

Características Lesiones Vasculares (N =46)

VARIABLE	Nº	%	PROMEDIO	RANGO
Lado Derecho	23	50,0		
Lado Izquierdo	23	50,0		
Variable				
Grado de estenosis de la lesión:				
60% - 69%	4	8,7		
70% - 79%	24	52,2		
80% - 89%	11	23,9		
90% - 99%	7	15,2		
Longitud promedio de la lesión (mm)			23,6 ± 7,7	10 a 40
Oclusión Carotídea Contralateral	4	8,7		
Cirugía o Stent Carotídeo Contralateral	7	15,2		
Estenosis contralateral significativa (60 - 99%)	8	17,4		
Estenosis intracraneana significativa (60 - 99%)	14	30,4		

Detalles del Procedimiento Operatorio (N=46)				
VARIABLE	N°	%	PROMEDIO	RANGO
Tipo Anestesia				
Vigil	25	54,3		
Sedación	10	21,7		
General	11	23,9		
Acceso Arterial				
Femoral	44	95,7		
Braquial	2	4,3		
Predilatación				
	31	67,4		
Tipo de STENT				
Precise RX (Cordis)	43	93,5		
Carotid Wallstent (Boston Scientific)	3	6,5		
Tamaño del Stent:				
6 x 40	2	4,3		
7 x 30	6	13,0		
7 x 40	5	10,9		
8 x 30	21	45,7		
8 x 40	10	21,7		
9 x 30	1	2,2		
Número de Stents:				
Un Stent	45	97,8		
Dos Stents	1	2,2		
Uso de filtro				
	43	93,5		
Tipo de filtro:				
Spider (ev3)	38	88,4		
FilterWire EZ (Boston Scientific)	5	11,6		
Tiempo filtro promedio			9,8m ± 2,5m	5m18s a 16m
Postdilatación				
Tamaño promedio balón postdilatación			5,0mm ± 0,5	3,5 a 6 mm
Cierre punción arterial (Perclose)	40	87,0		
Resultados Angiográfico				
Stent Cubre la lesión	46	100		
Estenosis Residual > 30%	0	0		
Diseción vaso	0	0		
Embolía cerebral evidente en angiografía	0	0		

Complicaciones del Procedimiento menos 30 días (N=46)		
VARIABLE	Nº	%
Trombosis u oclusión agudo del stent	0	0,0
Trastornos hemodinámicos (< 7 días)	23	50,0
Disminución de la Presión Arterial que requiere drogas vasoactivas	19	41,3
Disminución de la Frecuencia Cardíaca < 50 lpm	18	39,1
Déficit Neurológico Leve Transitorio < 7 días	4	8,7
a) Crisis Isquémica Cerebral Transitoria (<24 hrs)	2	4,3
b) Infarto Cerebral (<1cm) sin secuelas	2	4,3
Déficit Neurológico Permanente	0	0,0
Pulmonares *	3	6,5
Locales **	3	6,5
Infecciones ***	2	4,3
Alergia ****	1	2,2
Transfusión *****	2	4,3
Infarto Agudo Miocardio	0	0,0
Daño par craneal	0	0,0
Muerte	0	0,0
* Un caso de edema pulmonar, un caso de embolía pulmonar y una pneumonia, sin secuelas ** Un hematoma > 100 cc y dos Pseudoaneurismas, sin requerimiento de cierre quirúrgico *** Una infección urinaria y una tromboflebitis **** Plavix ***** Pacientes con hematocritos bajos previos al procedimiento		

coronario, en 2 pacientes como examen único. En 17 (65,4%) de los pacientes estudiados con coronariografía diagnosticamos la presencia de enfermedad coronaria asintomática significativa y 6 (23,1%) pacientes requirieron tratamiento con Angioplastia y Stent coronario dentro de los primeros 30 días previo a una prueba de provocación positiva. Cinco (12,8%) pacientes requirieron revascularización dentro de los primeros 30 días incluyendo de otros territorios con estenosis severa y sintomáticas incluyendo (2) arteria femoral superficial, (2) arteria vertebral proximal y (1) Aorta Abdominal.

DISCUSIÓN

Nuestra serie clínica muestra resultados favorables en pacientes con enfermedad carotídea tratados con angioplastia y stent carotídeo, la mayoría de los cuales pueden ser catalogados de mayor riesgo peri-

operatorio. La mayoría de nuestros pacientes tenía enfermedad carotídea sintomática (67,4%), y al menos portaba un factor de alto riesgo quirúrgico: 8 (20,5%) pacientes eran mayores de 80 años, 24 (61,5%) pacientes tenían enfermedad coronaria significativa documentada, 10 (25,6%) pacientes tenían antecedentes de infarto agudo al miocardio, 11 (28,2%) pacientes tenían cirugía coronaria previa, 5 (12,8%) pacientes tenían antecedentes de insuficiencia cardíaca que requirió hospitalización, 4 (10,3%) pacientes tenían oclusión carotídea contralateral, 9 (23,1%) con enfisema documentado, y 2 (5,1%) con cuello previamente irradiado.

En esta serie se observaron 4 (8,7%) casos con un nuevo déficit neurológico inmediatamente posterior a la intervención endovascular. El primer paciente fue evaluado con un TAC cerebral dentro de las primeras cuatro horas, el que no demostró una nueva lesión. Este paciente fue re-

evaluado con una nueva angiografía digital para un posible tratamiento endovascular pero, no se encontró oclusión de vasos intracerebrales y el stent carotídeo estaba en perfectas condiciones. El único hallazgo clínico relevante fue que el paciente estaba predominantemente hipertenso inmediatamente posterior a la intervención. El paciente fue manejado médicamente manteniéndolo normotenso y tuvo una regresión completa de su déficit neurológico en las primeras 48 horas. El segundo y el tercer paciente, luego de presentar un nuevo déficit de lenguaje y leve paresia contralateral, fueron llevados inmediatamente a RM cerebral y angioRM cerebral la cual mostró dos nuevas imágenes puntiformes (<1cm) isquémicas agudas cerebrales ipsilateral y ninguna lesión en la angioRM cerebral. Ambos pacientes fueron manejados médicamente y sus cuadros clínicos revirtieron completamente dentro de las próximas 48 horas. El último paciente sólo mostró mínimos cambios semiológicos no detectables para el paciente. Un TAC cerebral de control mostró una pequeña nueva lesión cerebral de menos un 1cm ipsilateral al stent. El paciente fue manejado médicamente y su cuadro clínico se normalizó en menos de 48 horas.

En pacientes que requirieron tratamiento de ambas carótidas, cada una fue efectuada diferidamente. No tratamos ambas carótidas simultáneamente por el mayor riesgo relacionado al síndrome de hiperperfusión

post-stent. Esto requirió una prolongación de la hospitalización y el reposo en cama de algunos días. Un paciente desarrolló una pequeña embolia pulmonar, sin cambios hemodinámicos, desarrollando disnea y dolor torácico, requiriendo oxigenoterapia y anticoagulación. Esto ocurrió probablemente en relación al reposo en cama de una semana, a pesar de haber usado medias antiembólicas, y antiagregación plaquetaria dual. El paciente tuvo una completa recuperación.

Once (23,9%) de nuestros pacientes obtuvieron su intervención con el apoyo de anestesia general. Estos casos ocurrieron durante las primeras 19 intervenciones donde se favoreció la mayor facilidad técnica que otorga un paciente inmóvil. Sin embargo, en los últimos 27 pacientes de nuestra serie clínica, todos los procedimientos fueron efectuados con el paciente vigil, favoreciendo un mayor monitoreo clínico, neurológico. No hubo diferencia en relación a la incidencia de complicaciones neurológicas si el paciente fue tratado con anestesia general o vigil.

Observamos 3 (6,5%) hematomas locales al sitio de punción que ocurrieron temprano en nuestra serie clínica en pacientes en los que no se colocó un dispositivo de cierre de punción arterial. Luego empezamos a utilizar exitosamente el cierre percutáneo del sitio de punción con el sistema Perclose, sin nuevas complicaciones relacionadas.

Seguimiento después 30 días de la intervención (N = 39)

VARIABLE	Nº	%	PROMEDIO	RANGO
Evaluación Neurológica	34	87,2		
Tiempo promedio último seguimiento neurológico (meses)			7,5 ± 10,1	1 - 36 m
Seguimiento Cardiológico	33	84,6		
Tiempo promedio último seguimiento cardiológico (meses)			13,5 ± 10,7	1 - 45 m
Seguimiento Imaginológico (Doppler o AngioTAC)	24	61,5		
Tiempo promedio seguimiento imagenológico (meses)			14,6 ± 9,1	5 - 32 m
Re-estenosis carotídea	0			
Nuevo evento neurológico *	1	2,2		
Nuevo evento cardiovascular ^^	4	10,3		
Muerte +	1	2,6		

* Nuevos eventos neurológicos: Una crisis isquémica cerebral transitoria en circulación distinta al stent

^^Nuevos eventos cardiovasculares: Un IAM revascularizado, Un angor revascularizado,

Un IAM no tratado y Un flutter fulgurado

+ Muerte secundaria a neumonía complicada

Variables Cardiovasculares asociados (N = 39)		
VARIABLE	Nº	%
Prueba de Provocación Coronaria	10	25,6
Coronariografía	26	66,7
Enfermedad Coronaria significativa con estenosis >70% de al menos 1 vaso *	17	65,4
Lesión de ningún vaso	0	0,0
Lesión de tronco	1	2,6
Lesión de un vaso (distinto de Tronco)	5	12,8
Lesión de dos vasos	5	12,8
Lesión de tres vasos o más	11	28,2
* De aquellos estudiados con coronariografía		

Tratamiento Vascular Extra-carotideo dentro 30 días (N = 39)		
VARIABLE	Nº	%
PTCA y/o Stent coronario dentro de los 30 días	6	15,4
CABG dentro de los 30 días	0	0,0
Tratamiento médico de la enfermedad coronaria	11	28,2
Revascularización otros territorios ((2)Femoral, (2)Vertebral, (1) Aorta Abd.)	5	12,8
Total Revascularizados no carotideos (coronarios + otros territorios)	11	28,2

El monitoreo y manejo hemodinámico de nuestros pacientes ha sido muy importante. Un número significativo de nuestros pacientes experimentaron una reducción de su presión arterial media (PAM) inmediatamente posterior al implante del stent carotideo llegando a requerir apoyo médico hemodinámico dentro del pabellón o durante el período postoperatorio inmediato (Tabla 7). Pese al uso profiláctico de Atropina, la frecuencia cardíaca (FC) también mostró una tendencia a disminuir inmediatamente posterior al implante del stent, fenómeno transitorio que revirtió dentro de las primeras horas hasta 48 o 72 horas. Pensamos que la continua estimulación del stent sobre los baroreceptores en el bulbo carotideo provoca una tendencia a la hipotensión y/o bradicardia por lo cual el paciente requiere un control hospitalizado de por lo menos 3 días.

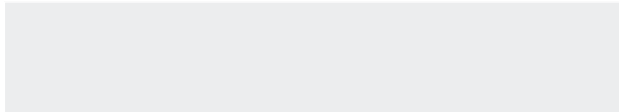
En la mayoría de nuestros pacientes utilizamos un sistema de protección carotidea. Los "tiempos de filtro" son relativamente breves con un promedio de tiempo de menos de 10 minutos y en muchos casos menor a 9 minutos. Esto requiere una planificación y preparación previa de

los materiales requeridos y una muy estrecha colaboración del equipo tratante.

Los resultados a largo plazo también son promisorios. En el ELOCAS Registry se muestran los resultados de centros de alto volumen con angioplastia y stenting carotideo a 5 años plazo, donde se observa una muy baja incidencia de nuevo infarto cerebral ipsilateral y de re-estenosis de menos de 4% (30). En nuestra serie clínica tenemos un seguimiento clínico neurológico en 34 (87,2%) pacientes con un promedio de seguimiento de 7,5 meses en donde se han detectado 1 (2,2%) nuevo evento neurológico, una crisis isquémica cerebral transitoria relacionada a otro vaso que el intervenido con el stent carotideo. Hemos logrado también hasta ahora un seguimiento imaginológico con doppler carotideo y/o angioTAC de vasos del cuello en 24 (61,5%) de los casos sin observar una nueva estenosis carotidea. Este porcentaje de seguimiento sin duda será mayor en un futuro dado a que 7 (17,9%) pacientes han sido intervenidos solo recientemente por lo tanto no se han cumplido los plazos para el seguimiento. El seguimiento cardiológico en 33 (84,6%)







PRECISE™ RX
Nitinol Stent System

Cordis®
a *Johnson & Johnson* company

Ground breaking, Life changing™