

Edición Especial Revascularización Carotídea

Director del Programa ProEducar: Comité Editorial

Dr. Leandro I. Lasave

Dr. Raul Arrieta

Dra. Alfonsina Candiello

Dr. Carlos Fava

Dr. Fernando Kozak

Dr. Gabriel Maluenda

Dr. Leandro Martínez Riera

Dr. Juan Simon Muñoz

Dr. Bruno Ramos Nascimento

Dr. Rodolfo Staico

Dr. Gustavo Vignolo

Director Boletín Educativo:

Dr. Ari Mandil

Coordinadora Marisa Desiervi

Diseño Gráfico Florencia Álvarez

Director Asociado Boletín

Especial: Dr. Carlos Fava

CONTENIDO

EDITORIAL

Dr. Carlos Fava **02** **VER ▶**

ARTICULO DE REVISION

• Dr. Guering Eid-Lidt, FSCAI

Revascularización Carotídea: Tratamiento de pacientes asintomáticos **03** **VER ▶**

ARTICULO DE INTERES

Impacto de las lesiones cerebrales asintomáticas en la resonancia magnética ponderada por difusión después de endoprótesis de arteria carótida

• RESUMEN

Dr. Gustavo Hidalgo **07** **VER ▶**

• COMENTARIO

Dr. Gaspar Caponi **08** **VER ▶**

CASO CLINICO

• Dres. Hugo Londero – Miguel Fürst

Angioplastia carotídea con sistema de protección proximal MoMa® en contexto de accidente cerebro vascular (ACV) isquémico **09** **VER ▶**

PASO A PASO

• Dr. Khusrow Niazi

Mo.Ma. Ultra® - La técnica en 10 – 15 pasos **11** **VER ▶**

ENTREVISTA CON LOS EXPERTOS

• Dr. Felipe Padovani

Angioplastia Carotídea **15** **VER ▶**

Número de edición: 96 AGOSTO | Fecha de edición: Agosto 2014

Director responsable: Dr. Leandro I. Lasave.

Propietario: SOLACI - Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista AC

Domicilio legal: A. Alsina 2653 2H, Buenos Aires, Argentina.

"Se prohíbe la reproducción total o parcial del contenido de este boletín, si no se cita la fuente".

Registro propiedad intelectual: 829084

EDITORIAL: Dr. Carlos Fava

EDITORIAL

Edición Especial Revascularización Carotídea



Dr. Carlos Fava

Equipe de Hemodinamica do Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte /Minas Gerais, Brasil

Director de Boletín Educativo ProEducar-SOLACI

Estimados colegas:

Nos es muy grato y un gran honor poder presentar esta edición del Boletín de ProEducar. En esta ocasión decidimos presentar la enfermedad carotídea, siendo en la actualidad un tema en discusión y controvertido; revisamos la enfermedad carotídea en asintomáticos, el impacto de las lesiones severas asintomáticas evaluadas por Resonancia Nuclear Magnética (RNM) y el comentario de dicha publicación, la presentación de un caso clínico y cuáles son los diferentes pasos de la utilización de un interesante sistema de protección cerebral con el sistema de balón ocluidor.

Inicialmente, comenzamos con la presentación que nos ofrece el Dr. Guering Eid-Lidt sobre la enfermedad carotídea en pacientes asintomáticos deleitándonos con una revisión de la epidemiología, riesgos de la enfermedad, objetivos terapéuticos y las diferentes estrategias de tratamiento y la comparación entre ellas.

Continuamos con la presentación del Dr. Gustavo Hidalgo, quien nos presenta un artículo sobre las lesiones cerebrales asintomáticas evaluadas por RMN y el excelente comentario realizado por el Dr. Gaspar Caponi.

Posteriormente, el Dr. Hugo Londero y el Dr. Miguel Fürst no traen un muy interesante caso clínico, realmente desafiante, con una excelente estrategia de resolución. Finalmente, el Dr. Khusrow Niazi nos recuerda cómo utilizar el sistema de protección Balón Ocluidor.

¡Buena lectura!

Dr. Carlos Fava

ARTICULO DE REVISION

Revascularización Carotídea: Tratamiento de pacientes asintomáticos



//
Dr. Guering Eid-Lidt, FSCAI.

Departamento de Hemodinámica. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México DF

Introducción

La enfermedad obstructiva carotídea asintomática se define como la presencia de lesión obstructiva a nivel de la arteria carótida interna en ausencia de síntomas neurológicos relacionados al territorio vascular durante los últimos seis meses^(1,2). La enfermedad carotídea asintomática (ECA) afecta aproximadamente al 7% de las mujeres y al 12% de los varones mayores de 70 años⁽²⁾. El riesgo de un primer evento vascular cerebral es de 1.6% por año en presencia de lesiones obstructivas menores al 60%, que se incrementa hasta el 3.2% por año cuando las lesiones son del 60% al 99%. De acuerdo a la severidad de la obstrucción carotídea los pacientes de mayor riesgo (3.7% por año) son los que tienen lesiones del 75-94%⁽¹⁾. La prevalencia de ECA > 50% es mayor en pacientes con enfermedad arterial periférica (15%) y con aneurisma de aorta abdominal infrarenal (12%)^(3,4).

Las opciones de tratamiento para pacientes asintomáticos con enfermedad obstructiva carotídea incluyen el tratamiento médico óptimo, la endarterectomía carotídea asociada al tratamiento médico o la angioplastia carotídea con stent asociada al tratamiento médico.

Objetivos terapéuticos

Los objetivos fundamentales de cualquier tratamiento de revascularización carotídea en pacientes con enfermedad carotídea asintomática son reducir el riesgo de ocurrencia de un evento vascular cerebral (EVC) y evitar la muerte relacionada a dicho evento neurológico.

Riesgo de evento vascular cerebral con tratamiento médico

De acuerdo a un reciente meta-análisis de 26 estudios, la incidencia de EVC ipsilaterales de 1.6% (IC 1.34% a 2.11%) por año, con tasa similar en pacientes con riesgo bajo o intermedio: 1.59% (IC 1.21% a 2.09%)⁽²⁾. La tasa de EVC ipsilateral reportada fue estadísticamente inferior en los estudios realizados posterior al año 2000 en comparación con los estudios realizados previamente (1.13% vs 2.38%, $p < 0.001$)⁽²⁾. Recientemente, el estudio Oxford Vascular analizó el riesgo de EVC ipsilateral en pacientes que recibieron solo tratamiento médico óptimo (86% estatinas, 97% antiagregación plaquetaria y adecuado control de la presión arterial)⁽³⁾. La tasa anual de eventos adversos fue de 0.34% para EVC

ARTICULO DE REVISION

ipsilateral, 0% para EVC ipsilateral incapacitante y de 1.78% para ataques isquémicos transitorios (AIT) ipsilaterales⁽³⁾. En este estudio el riesgo de eventos contralaterales por año fue significativamente mayor: infarto del miocardio de 4.7%, 5.1% para AIT, muerte vascular de 7.7% y EVC en otro territorio del 8.3%. Estos resultados probablemente estén relacionados a la extensión de la enfermedad carotídea y vertebral. La presencia de lesión carotídea > 50% asintomática es un predictor independiente de eventos vasculares, principalmente de muerte vascular (HR 3.2, IC 95%, 1.6-6.4), en pacientes con enfermedad arterial manifiesta o diabetes mellitus 2, sin historia previa de isquemia cerebrovascular⁽⁴⁾.

Endarterectomía carotídea comparada con tratamiento médico

De acuerdo a los estudios aleatorios y prospectivos publicados que comparan el tratamiento médico(TM) con la endarterectomía carotídea (EC), el beneficio en la reducción del riesgo de EVC es limitado y se establece principalmente a mediano y largo plazo. El primer estudio (*Veterans Affaire Cooperative Study Group*) fue publicado en el 1993 y comparo 211 pacientes sometidos al tratamiento quirúrgico y 233 a tratamiento médico, basado fundamentalmente en aspirina⁽⁵⁾. No se observó diferencia en la tasa de eventos durante los primeros 30 días (4.7% EC vs. 1.3% TM). A los 48 meses de seguimiento los eventos neurológicos ipsilaterales fueron del 8.0% con cirugía y 20.6% con TM. Sin embargo, el tratamiento quirúrgico no logro reducir la tasa de eventos combinados de EVC y muerte global (41.2% vs. 44.2%)⁵. El estudio ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) publicado en el año 1995, comparo 825 pacientes a cirugía y 834 a TM.

El riesgo a cinco años de eventos neurológicos fue del 5.1% con cirugía y del 11.0 con TM⁽⁶⁾.

Un estudio de mayor impacto en el contexto del tratamiento de pacientes con EC y tratamiento médico es el ACST (Asymptomatic Carotid Surgery Trial)⁽⁷⁾. Este estudio publicado el año 2004, incluyo a 3120 pacientes con estenosis carotídea significativa (> 70%), 1560 en cada grupo. La tasa de EVC y muerte a cinco años fue del 6.4% con EC y del 11.7% para el grupo con conducta de endarterectomía diferida de manera indefinida ($p<0.0001$). La tasa de EVC incapacitante y muerte fue menor con cirugía inmediata (3.5%) que con la diferida (6.0%, $p<0.004$)⁽⁷⁾. El beneficio de la cirugía inmediata fue significativo para hombres o mujeres, mayores o menores de 65 años y severidad de la obstrucción carotídea de 70%, 80% o 90%. A 10 años de seguimiento, la tasa de muerte y EVC fue de 13.4% con cirugía inmediata y de 17.9% con EC diferida ($p=0.009$)⁽⁸⁾. La combinación de mortalidad global y neurológica no fue reducida con la cirugía inmediata. Sin embargo, se observo una reducción del 46% en la incidencia de EVC no perioperatorio en el grupo sometido a EC inmediata (HR 0.54 (IC 95%, 0.43-0.68, $p<0.0001$)). La tasa de EVC fue menor en los pacientes sometidos a cirugía inmediata que recibieron estatinas, [0.7% vs. 1.3% por año ($p<0.0001$)], comparado con los que no recibieron [1.8% vs. 3.3% por año ($p<0.0001$)]. El 23.5% y 34.1% de los pacientes del grupo conservador requirió cirugía a los cinco y diez años respectivamente⁽⁸⁾.

La endarterectomía exitosa en pacientes asintomáticos reduce a largo plazo el riesgo de EVC. La reduc-

ARTICULO DE REVISION

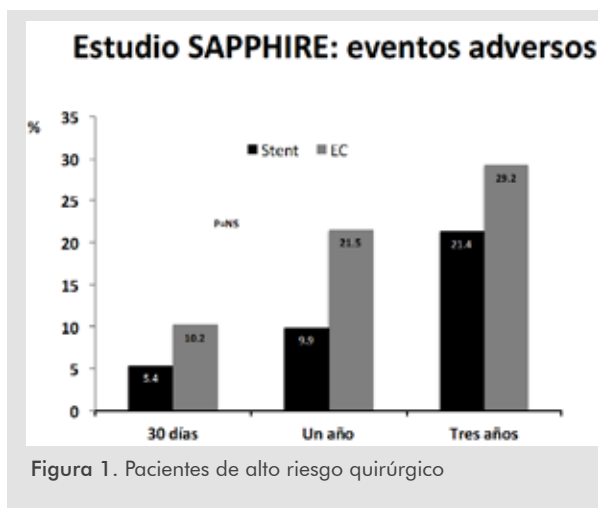
ción de riesgo absoluto de EVC o muerte con la EC inmediata es del 4.0% a los cinco años y del 4.6% a los diez años.

El beneficio real de la EC depende de varios factores, dentro de los cuales el tratamiento médico óptimo, el riesgo de eventos neurológicos durante la cirugía y la expectativa de vida son los más importantes.

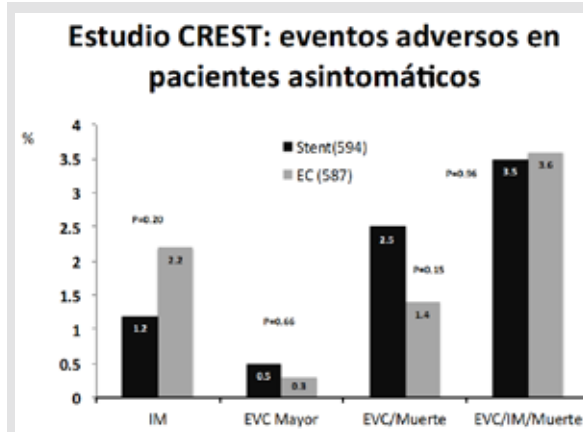
Endarterectomía comparada con angioplastia con stent

Existen dos estudios aleatorios y prospectivos importantes que han comparado la endarterectomía con la angioplastia más stent y protección distal en pacientes con síntomas y en pacientes asintomáticos. El estudio SAPPHIRE (*Stenting and angioplasty with Protection in patients at high Risk for Endarterectomy*) incluyó pacientes con criterios de alto riesgo quirúrgico, 167 asignados a cada grupo⁽⁹⁾. En los pacientes asintomáticos, durante el período perioperatorio, la incidencia acumulada de muerte, EVC e IM (Infarto del miocardio) fue del 5.4% para el grupo con stent y del 10.2% para el grupo quirúrgico ($p=0.20$). Al año de seguimiento la tasa de eventos primarios fue del 9.9% con stent y del 21.5% con cirugía ($p=0.02$)⁹. A los tres años la tasa de EVC fue de 10.3% con stent y de 9.2% con cirugía y la suma de eventos primarios de 21.4% y 29.2% respectivamente¹⁰. (Figura 1).

El otro estudio relevante, el estudio CREST (*Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial*) incluyó pacientes con riesgo convencional o intermedio⁽¹¹⁾. En este estudio se compararon 1262 pacientes con stent y 1240 pacientes con cirugía, de estos 1181 pacientes fueron asintomáticos y 1321 con síntomas. Los eventos perioperatorios fueron compa-



rables en los pacientes asintomáticos⁽¹²⁾. La tasa de eventos acumulados a los 30 días de seguimiento fue de 3.5% con stent y 3.6%, ($p=0.96$) para cirugía y la tasa de EVC y muerte de 2.5% y 1.4% ($p=0.15$) respectivamente⁽¹²⁾. (Figura 2). Cuando se elimina del análisis a los pacientes mayores de 80 años, la tasa de eventos acumulados fue de 3.1% y 3.7% ($p=0.67$) con stent y cirugía y de 2.4 y 1.5% ($p=0.27$) para EVC y muerte respectivamente⁽¹²⁾. El reporte preliminar del estudio ACST-2 ha demostrado una tasa de muerte y EVC mayor del 1.0% a los 30 días con ambos métodos de revascularización carotídea⁽¹³⁾.



ARTÍCULO DE REVISIÓN

En pacientes con enfermedad carotídea asintomática con riesgo quirúrgico alto e intermedio la tasa de EVC y muerte es comparable cuando son sometidos a angioplastia con stent o cirugía, tanto en fase perioperatoria como a mediano plazo.

Endarterectomía comparada con stent y tratamiento médico

No hay estudios aleatorios que comparen las tres formas de tratamiento. Los estudios SPACE-2 (*Stent-protected Angioplastia versus Carotid Endarterectomy*) y ECST-2 (*European Carotid Surgery Trial*) que se encuentran en desarrollo nos proporcionarían más información al respecto.

Conclusiones

El abordaje en relación a la prevención primaria de EVC en pacientes con enfermedad carotídea sintomática es controversial. Esto es debido a que el riesgo de EVC ipsilateral con tratamiento médico óptimo

es muy bajo (1.13% por año) de acuerdo a un reciente meta-análisis y el beneficio de la revascularización con EC o stent es modesto. La tasa de EVC /muerte a 30 días en el estudio CREST fue de 1.4% para EC y de 2.5% para stent, similar al 2.8% de eventos reportados en el estudio ACST-1. Los resultados preliminares del estudio ACST-2 publicados recientemente sugieren una reducción en el riesgo de EVC/muerte en fase perioperatoria hasta el 1.0%, similar con ambas formas de revascularización carotídea. De confirmarse los resultados del estudio ACST-2, y SPACE-2 y ECST-2, la combinación de tratamiento médico óptimo, caracterización de la placa carotídea, presencia de enfermedad arterial manifiesta en otros territorios vasculares y de diabetes mellitus, junto con la anatomía de los vasos supra-aórticos podrían ser los factores más determinantes en la toma de decisión del método de revascularización en este grupo de pacientes.

Conflicto de interés: Ninguno

Referencias Bibliográficas:

1. Inzitari D, Eliaziw M, Gates P, et al. The Causes and Risk of Stroke in Patients with Asymptomatic Internal-carotid Arterystenosis. *N Engl J Med* 2000;342:1693-700.
2. Raman G, Moorthy D, Hadar N, et al. Management strategies for asymptomatic carotidstenosis. *Ann InternMed* 2013;158:676-685.
3. Marquardt L, Geraghty O, Mehta Z, Rothwell P. Lowrisk of ipsilateralstroke in patients with asymptomatic carotidstenosis on best medical treatment. A prospective, population-based study. *Stroke* 2010;41:e11-e17.
4. Goessens B, Visseren F, Kappelle J, et al. Asymptomatic carotidartery stenosis and the risk of new vascular events in patients with manifest arterial disease. The SMART study. *Stroke* 2007;38:1470-1475.
5. Hobson R, Weiss D, Fields W, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1993;328:221-227.
6. Endarterectomy for asymptomatic carotidartery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995;273:1421-1428.
7. Asymptomatic carotid surgery trial collaborative group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363:1491-1502.
8. Halliday A, Harrison M, Hayter E, et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet* 2010;376:1074-1084.
9. Yadav JS, Wholey M, Kuntz R, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-1501.
10. Gurm H, Yadav J, Fayad P, et al. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008;358:1572-1579.
11. Brott T, Hobson R, Howard G, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-arterystenosis. *N Engl J Med* 2010;363:11-23.
12. Silver F, Mackey A, Clark W, et al. Safety of stenting and endarterectomy by symptomatic status in the carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial (CREST). *Stroke* 2011;42:675-680.
13. ACST-2 Collaborative group. Status update and interim results from the asymptomatic carotid surgery trial-2 (ACST-2). *Eur J VascEndovascSurg* 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.07.020>

ARTICULO DE INTERES

Impacto de las lesiones cerebrales asintomáticas en la resonancia magnética ponderada por difusión después de endoprótesis de arteria carótida

Impact of Asymptomatic Cerebral Lesions in Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging After Carotid Artery Stenting Bijuklic K, Wandler A, Tübler T, Schofer J. JACC Cardiovasc Interv. 2013;6:394-8.

RESUMEN

//

Dr. Gustavo Hidalgo

Fellow Departamento de Cardiología Intervencionista. Hospital Universitario Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina

La técnica de difusión por resonancia magnética (DW-MRI) ha demostrado ser una herramienta sensible para identificar nuevas lesiones isquémicas causadas por embolismos luego de una angioplastia carotídea (CAS). Han sido reportadas más de 70% de nuevas lesiones aún usando dispositivos de protección distal. En la mayoría de pacientes esas lesiones no son asociadas en síntomas neurológicos agudos.

Este estudio trata de analizar el impacto de nuevas lesiones asintomáticas isquémicas cerebrales, encontradas con DW-MRI después de CAS, en relación con otros factores de riesgo para eventos mayores cerebrales y cardiovasculares (MACCE), definidos como muerte, accidente cerebro vascular e infarto de miocardio.

Se incluyeron 837 pacientes consecutivos que recibieron CAS con sistema protección cerebral. En 728 (86,9%), tenían pre y post procedimiento DW-MRI, los cuales fueron incluidos para el análisis. Todos recibieron terapia dual (Aspirina y Clopidogrel) por al menos 4 semanas. Se realizó análisis de regresión múltiple de Cox para identificar los predictores asociados a MACCE durante el seguimiento. Las características clínicas, de procedimiento, de las lesiones, y los resultados de DW-MRI fueron incluidos.

En 241 pacientes (32,8%) se detectaron nuevas lesiones isquémicas post procedimiento, de los cuales en 15 (1,79%) presentaron eventos que fueron excluidos del análisis.

ARTICULO DE INTERES

El seguimiento disponible en 654 pacientes (89.8%), a $766,8 \pm 513,4$ días (rango de 30 a 2577). El MACCE ocurrió en 45 pacientes (6,2%). La diabetes fue el único factor pronóstico independiente de MACCE (hazard ratio 3.3, 95% intervalo confianza: 1.7 a 6.6, $p < 0.001$). Las lesiones asintomáticas isquémicas cerebrales luego de CAS no se asociaron con MACCE (hazard ratio: 1.2, 95% intervalo confianza: 0.6 a 2.5, $p = 0.65$).

Conflicto de interés: Ninguno

Conclusiones: en el seguimiento a más de 30 días de seguimiento, la diabetes es el único factor de riesgo para MACCE. Los eventos asintomáticos embólicos cerebrales después de CAS no tuvieron un impacto pronóstico.

COMENTARIO

//

Dr. Gaspar Caponi

Staff Departamento de Cardiología Intervencionista. Hospital Universitario Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina

Dado que el estudio evaluó la presencia de nuevas lesiones en DW-MRI en forma binaria sin tener en cuenta su número y, tal vez más importante todavía, su volumen y localización, era de esperar la ausencia de significado clínico de las lesiones cerebrales asintomáticas detectadas por DW-MRI. No hay suficiente evidencia en la bibliografía sobre puntos más blandos, como por ejemplo, si estas nuevas lesiones se asocian a un deterioro cognitivo que puede requerir utilizar tests específicos para objetivarse.

Sí hay estudios (*Henrik Gensicke et al. Accidente cerebro vascular (ACV) 2013;44:80-86*, por ejemplo)

Conflicto de interés: Ninguno

que han comparado a CAS y CEA donde se observó más lesiones nuevas post CAS, pero estas a su vez de un tamaño significativamente menor que con CEA.

El tamaño más pequeño hace más probable que pasen clínicamente desapercibidas sin embargo el último punto es la localización. A igual cantidad y tamaño de las lesiones, el hecho de que se encuentren en sitios elocuentes determina su clínica y, en definitiva, el pronóstico. Podemos controlar la cantidad y el tamaño con mejores dispositivos pero la localización va a estar siempre librada al azar.

CASO CLINICO

Angioplastia carotídea con sistema de protección proximal MoMa™ en contexto de accidente cerebro vascular (ACV) isquémico. Reporte de un caso.

//

Autores: Dres. Hugo Londero.⁽¹⁾ Miguel Fürst .⁽²⁾⁽¹⁾Jefe del servicio de Hemodinamia e Intervenciones por Cateterismo del Sanatorio Allende, Nueva Córdoba, Pcia. de Córdoba, Argentina⁽²⁾ Servicio de Hemodinamia e Intervenciones por Cateterismo del Sanatorio Allende, Nueva Córdoba, Pcia. de Córdoba, Argentina

Se estima que ocurren entre 90.000 y 100.000 accidente cerebro vascular (ACV) isquémicos al año en Argentina, de los cuales, la enfermedad carotídea extra craneal es responsable en aproximadamente el 11% de los casos. El siguiente caso muestra la utilidad de un sistema de protección cerebral por oclusión proximal para realizar una Angioplastia Carotídea con mayor seguridad en lesiones de alto contenido trombótico.

Paciente masculino de 54 años de edad con antecedentes de Hipertensión Arterial, tabaquismo, cáncer de pulmón de reciente diagnóstico, trombosis venosa profunda. Ingresó por accidente cerebro vascular (ACV) menor (disartria y paresia facio-braquio-crural derecha).

La resonancia magnética mostró



Figura 1:

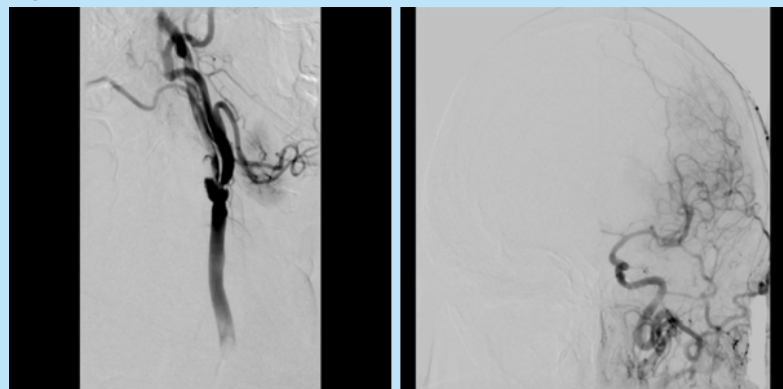


Figura 2:

lesión isquémica aguda parieto-occipital izquierda y menor flujo en carótida intracraneal homolateral (Figura 1).

La angiografía evidenció estenosis

crítica de arteria carótida interna izquierda con imagen de trombo espiralado de aproximadamente 6 cm de longitud y mal flujo intracraneano (Figura 2).

CASO CLINICO



Figura 3:



Figura 4:

Se decidió anticoagulación con heparina de bajo peso molecular durante 1 semana y se repitió angiografía, la que reveló la ausencia de trombo con estenosis crítica, compleja y ulcerada. No se puede descartar contenido trombótico (Figura 3).

En el mismo acto se realizó angioplastia carotidea con colocación de stent autoexpandible (*Carotid Wallstent™*) utilizando sistema de protección proximal (*MoMa™*). La carótida interna quedó sin le-

sión significativa, con una lesión residual de la carótida externa (Figura 4). Posterior a la misma, se evidenció franca mejoría del flujo intracraneano (Figura 5).

Comentarios:

Si bien las lesiones carotideas con alto contenido trombótico podrían ser una contraindicación para la angioplastia, la utilización de sistema de protección proximal es una alternativa terapéutica válida en este tipo de casos.

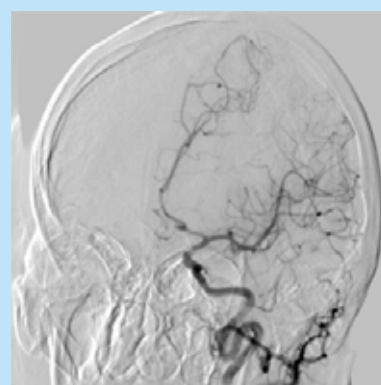


Figura 5:

Conflicto de interés: Ninguno

Bibliografía:

- 1- Yadav JS. Carotid stenosing in high risk patients: design and rationale of SAPHIRE trial – Clev Clin J Med. 2004; 71 suppl 1: S45 – S6
- 2- Roffi M, Mukherjee D Clair DG. Carotid artery stenting vs endarterectomy. Eur Heart J. 2009; 30: 2693 – 704

PASO A PASO

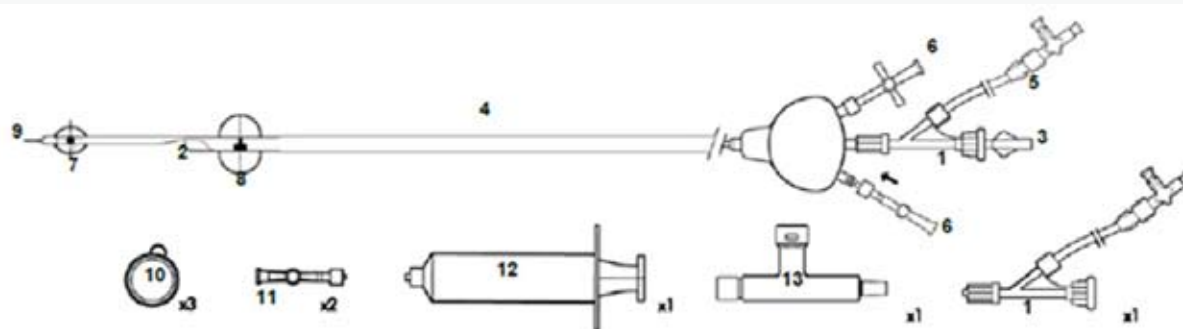
Mo.Ma. Ultra® - La técnica en 10 – 15 pasos



//

Dr. Khusrow Niazi

Executive Assistant to CEO en Cardiovascular Research Center
 Director, Peripheral Vascular Intervention Heart and Vascular Centre, Emory University,
 Atlanta, Georgia, USA



- | | |
|--|--|
| 1. 1. Pieza Y con válvula hemostática y tubo con extensión flexible (17 cm de longitud). | 7. Balón distal (ACE), con marcador radiopaco central, y rango de oclusión de hasta Ø 6 mm |
| 2. Puerto de salida del canal de trabajo | 8. Balón proximal (ACC) con marcador central asimétrico, rango de oclusión de hasta Ø 13 mm |
| 3. Ranura del eje paralelo de 0.035" compatible con la guía del cable para insertarla dentro del canal de trabajo durante la introducción ultra Mo.Ma. | 9. Punta distal de la válvula ("válvula boca de pez") |
| 4. Cuerpo de la sonda con un diámetro exterior 9F | 10. Tambores con filtro x3 |
| 5. Llave de paso de 3 vías y tubo de extensión flexible (1) | 11. 2x llaves de paso de una vía para la conexión a los puertos de inflación/deflación del balón |
| 6. Puertos para la inflación/deflación del balón con llaves de paso de 1 vía (11) | 12. Jeringa con auto seguro de 30 cc |
| | 13. Conector de seguridad T |

Preparación del dispositivo:

1. Conectar la pieza en Y (#1) al canal de trabajo y lavarlo con solución salina por el orificio lateral (#5). Lavar el mandril (#3) e insertarlo a través de la pieza en Y,

de modo que la punta esté posicionada en el orificio de salida (#2) a medio camino de la salida. Cerrar la válvula hemostática para fijar el mandril para que no se mueva.

2. Para lavar los dos orificios de los balones (#6) usar la llave de paso de una vía y una mezcla (50/50) de medio de contraste/ solución salina. Dejar las llaves cerradas después de la limpieza.

PASO A PASO

Usando el dispositivo:

1. Introducir una vaina 9F retrograda en la arteria femoral común. Para facilitar el pasaje del dispositivo Mo.Ma™ usar una vaina de 25 cm de largo o más porque ella pasará cualquier tortuosidad de las arterias ilíacas.

2. Colocar una cánula en la arteria carótida común izquierda o la arteria innominada con un catéter 4 ó 5 F (vertebral, *headhunter* o un catéter con la forma apropiada para el arco). Utilizando *road-map*, se pasa un alambre guía angulado de 0.035" por la arteria carótida común distal (ACC). El catéter puede entonces ser posicionado dentro de la ACC media a distal. Se realiza angiografía de los vasos intra y extra craneales.

3. Si la arteria carótida externa no tiene enfermedad ostial significativa y tiene entre 3-6mm de diámetro, Insertar un alambre guía de 0.035" tipo *super-stiff* en la arteria carótida externa. Evitar un alambre guía demasiado rígido para reducir el riesgo de perforación de las ramas de la arteria carótida externa, lo que puede ocurrir inadvertidamente

si la punta del alambre se mueve al insertar el dispositivo. El dispositivo Mo.Ma™ debe tener el mandril (#3) sujeto en el canal de trabajo para facilitar su pasaje dentro de la arteria carótida. Cargar la válvula de la punta distal (#9) en el extremo posterior del alambre de 0.035" y pasar el catéter Mo.Ma™ a través de la vaina 9F después de que el alambre haya sido sujeto al extremo distal del mandril (#3). El balón distal (#7) debe estar posicionado a 1 cm de la bifurcación. Confirmar los puntos del marcador proximal (#8) hacia la arteria carótida interna (ACI).



4. Abrir la válvula hemostática (#1) y remover el mandril, dejando el alambre de 0.035" colocado.

5. Llenar el balón distal usando una jeringa auto descartable (#12) y el conector de seguridad en T (#13). El

llenado debe realizarse bajo fluoroscopia para evitar trauma a la pared del vaso. Parar de llenar cuando el balón pase de la forma redonda a la cilíndrica pues eso indica la pared del vaso en aposición. Girar la llave de paso para cerrar la posición e inyectar 5 ml de medio de contraste por la entrada lateral de la llave de paso de tres vías (#5) para confirmar oclusión de la ACE. Remover el alambre de 0.035". Repetir el mismo procedimiento para llenar el balón proximal (#8). Sobre presión en el llenado será indicada por gotas es-



PASO A PASO

capando del conector de seguridad en T (#13). La ACC debería tener entre 5-13mm de diámetro para que el balón resulte oclusivo.

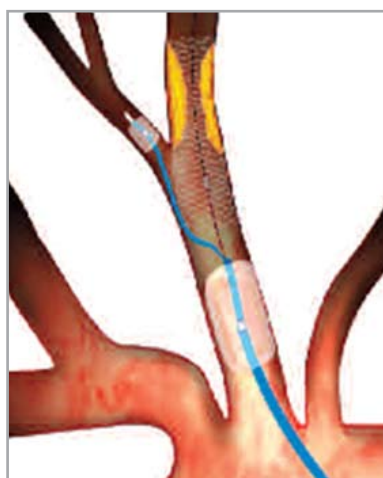
6. Confirmar el bloqueo del flujo colocando una jeringa con 50/50 medio de contraste diluido a través de la llave de paso de tres vías (#5). Aspirar la sangre suavemente y luego eyectar unos 5cc con cuidado. Si el contraste permanece estancado distal al balón proximal en la arteria carótida común significa que el bloqueo distal ha sido obtenido. Evitar inyectar más medio de contraste a menos que se haga una aspiración previa.

7. Verificar si el paciente tolera la oclusión chequeando si el mismo obedece instrucciones, responde preguntas y mueve los miembros superiores e inferiores. Si apareciera

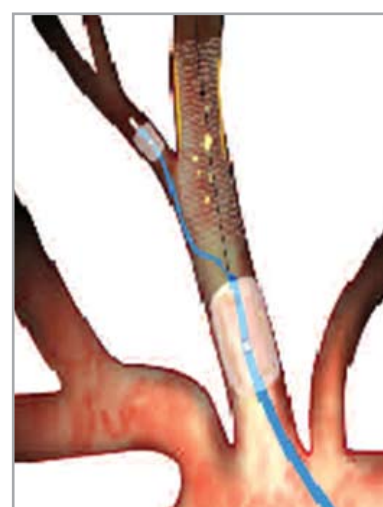


cualquier signo de isquemia cerebral, aspirar sangre de la llave de paso de tres vías (#5) antes de vaciar el balón. Debe rellenarse el balón proximal para ver si el paciente tolera la falta de flujo. Si no lo tolera abandonar el procedimiento y usar un dispositivo de protección alternativo.

8. Cruzar la lesión con un alambre de 0.014" o si se desea "doble" protección, puede colocarse un filtro distal a través del canal de trabajo pues el mismo permite cualquier dispositivo que sea compatible con una vaina 6F. La lesión se pre dilata con un balón de 3mm por 20mm de largo; también puede ser usado un stent primario. El stent se post dilata con un balón de 5mm o de 5.5mm por 20mm de largo.



9. Usar una jeringa de 20ml y conectarla a la válvula de la llave de paso de 3 vías (#5), asegurarse de que la válvula esté firmemente cerrada. Realizar suave aspiración mientras se monitorea al paciente para detectar isquemia cerebral. Extraer cerca de 60ml de sangre y verificar la última extracción filtrando la sangre por la cesta del filtro. Si no hay detritos visibles, la aspiración está terminada. Bajo fluoroscopia, el balón proximal es vaciado, seguido por el balón distal, usando una jeringa sin el conector de seguridad en T- (#13). Se realiza angiografía de la arteria carótida seguida por la remoción del alambre guía de la ACI. Remover suavemente el dispositivo Mo.Ma™ bajo fluoroscopia.



PASO A PASO

10. Es imperativo actuar rápidamente ni bien se consigue el bloqueo de flujo. Esto es más fácil teniendo todo el equipo preparado de antemano, inclusive alambre de ACI, stent y balón.

Conclusión

La selección de los casos es el paso más importante que determinará el éxito de la protección cerebral proximal. Cuando el procedimiento es usado en la anatomía apropiada, la tasa de éxito es >93% y en

pacientes sintomáticos, que tienen una alta probabilidad de placa ulcerada, no fue relatado accidente cerebro vascular (ACV) en el estudio ARMOUR².

El diagrama del catéter y las figuras esquemáticas son del MO.Ma™ Ultra IFU y folleto MOMA.



Conflicto de interés: ninguno

Referencias:

1. Mo.Ma Ultra™ IFU, Invatec S.p.A., Roncadelle, Italy
2. Ansel GM et al: Safety and Effectiveness of the INVATEC MO.MA™ Proximal Cerebral Protection Device During Carotid Artery Stenting: Results From the ARMOUR Pivotal Trial. Catheterization and Cardiovascular Interventions 76:1–8 (2010)

AXXESS™
SELF-EXPANDING BIFURCATION DES

Dedicated Bifurcation DES

BIOSENSORS INTERNATIONAL™

Axxess, Biolimus A9 and BA9 are trademarks or registered trademarks of Biosensors International Group, Ltd.
Not available for sale in the United States and certain other countries.
© 2013 Biosensors International Group, Ltd. All rights reserved.

ENTREVISTA CON LOS EXPERTOS

Entrevista con el Dr. Felipe Padovani

Angioplastia Carotídea



//

Dr. Felipe Padovani

Neuroradiólogo Intervencionista, Minas Gerais, Brasil

1. ¿Cómo considera que debería ser el entrenamiento para poder realizar una angioplastia carotídea y cuántos casos por año debería tener el centro y cada operador?

La angioplastia de carótida es un procedimiento que mostró su eficacia para disminuir el riesgo de isquemia cerebral, pero solo se lleva a cabo con resultados excelentes y pocas complicaciones en pacientes bien seleccionados.

El entrenamiento debe abarcar la adquisición de conocimientos específicos sobre la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad carotídea y la isquemia cerebral.

Además, se deben proporcionar requisitos técnicos mínimos, como el cateterismo de los troncos supraaórticos, la manipulación de los sistemas de protección cerebral, predilatación y posdilatación, implante de stents y reconocimiento y manejo de las complicaciones del procedimiento.

Se considera que la curva de aprendizaje se estabiliza cerca de las 80 intervenciones, en cuanto al riesgo del procedimiento, y alrededor de las 160 intervenciones, en cuanto a la duración del mismo.

Para adquirir las competencias y las habilidades técnicas básicas, lo mínimo sería alcanzar:

- 150 procedimientos que incluyan cateterismo de troncos supraaórticos (de diagnósticos o intervencionistas), pudiendo ser operador principal a partir de los 100;

- 75 procedimientos de angioplastia de carótida, pudiendo ser operador principal a partir de los 50, en un período de 2 años de entrenamiento.

Para mantener la competencia, el requisito mínimo debería ser 50 angioplastias de carótida por año por servicio, y unas 25 para cada operador. Idealmente, los resultados deberían ser revisados periódicamente para determinar la incidencia de eventos adversos.

ENTREVISTA CON LOS EXPERTOS

2. Con los datos actuales, ¿cuál considera que sería la mejor combinación de antiagregantes plaquetarios antes de una angioplastia carotídea, y por cuánto tiempo? ¿Considera también que debe ser igual en los pacientes sintomáticos y asintomáticos o según las características de la placa?

La combinación de AAS y clopidogrel se hizo común, basada en la evidencia generada en la intervención coronaria. Considerando que hasta 40% de los pacientes pueden presentar resistencia al AAS y 15-48% al clopidogrel, a monoterapia previa debe ser evitada siempre que sea posible.

Sin embargo, la dosis, el régimen y la combinación de estos agentes aún no fueron muy bien establecidos en trabajos con poder estadístico adecuado. En nuestro servicio utilizamos clopidogrel 75 mg/día y AAS 100 mg/día, iniciados 5 días antes de la intervención. El clopidogrel se suspende después de 1 mes.

El uso de otros antiplaquetarios, entre ellos ticagrelor, todavía no está amparado por datos de la literatura, e incluso se puede asociar a un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas.

En cuanto al uso de antiplaquetarios en función del tipo de placa y la presencia de síntomas, no hay evidencia en la literatura que favorezca alguna asociación en detrimento de otra.

Se debe desalentar el uso de mantenimiento con heparina más allá del tiempo del procedimiento, ya que se sabe que aumenta la incidencia de eventos adversos.

3. En caso de tener que realizar una angioplastia carotídea de urgencia, ¿cuál sería la mejor combinación de antiagregación plaquetaria y cuánto tiempo antes sería necesaria?

En la mayoría de los casos en los que está indicada una angioplastia de urgencia, sobre todo cuando el paciente presenta una isquemia cerebral en evolución por bajo flujo o necesitará un procedimiento intracraneal de reperfusión (donde la carótida implicada es la vía de acceso), no hay tiempo de antiagregación plaquetaria previa.

En esos casos, se utiliza una dosis inicial de AAS de 300 a 500 mg y de 600 mg de clopidogrel. Debido a que la antiagregación se alcanzará unas 2 horas más tarde, es posible asociar una dosis de ataque de un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa. Sin embargo, a pesar de disminuir el riesgo de complicaciones trombóticas relacionadas al stent, esa medida está asociada a un mayor riesgo de hemorragia, sobre todo en los casos de isquemia cerebral extensa.

4. ¿Cómo deberían ser los nuevos stents y dispositivos de protección cerebral en el futuro?

El stent ideal debería presentar las siguientes características:

- **bajo perfil:** el uso de catéteres guía de gran calibre puede ser problemático, especialmente en pacientes con una anatomía desfavorable (arco aórtico tipo 3, carótidas tortuosas y ateroscleróticas);
- **celda cerrada:** se relaciona con un riesgo menor de eventos embólicos durante el procedimiento;
- **flexibilidad:** el uso de stents más rígidos puede imposibilitar el procedimiento o dar resultados anatómicos indeseados, sobre todo en vasos muy tortuosos.

ENTREVISTA CON LOS EXPERTOS

En aproximadamente 75% de los procedimientos, todos los tipos de stents brindan resultados similares, restándole importancia a la selección. No obstante, para los 25% restantes, es obligatorio realizar el análisis preoperatorio cuidadoso de la anatomía arterial y de la morfología de la lesión.

En relación con los dispositivos de protección cerebral (DPC), actualmente existen tres tipos: filtros, balones de oclusión distal y balones de oclusión proximal (como los reversores de flujo).

Los DPC del futuro deberían englobar las siguientes características:

- brindar protección cerebral durante todo el procedimiento (antes de cruzar la lesión por primera vez);
- no interrumpir el flujo sanguíneo anterógrado (no dependiente de circulación colateral adecuada);
- permitir el control angiográfico durante el procedimiento;
- tener un posicionamiento fácil en vasos tortuosos.

Obviamente, no es posible que los stents y los DPC reúnan todas estas características simultáneamente, ya que algunas de ellas son antagónicas. Así, los mejores dispositivos siempre serán los más fáciles de manipular, aquellos con los que el operador se presente más familiarizado.

5. Según los datos actuales, ¿hay algún otro grupo además de los pacientes de riesgo alto que se beneficiaría con una angioplastia carotídea?

La práctica actual en el tratamiento de la enfermedad carotídea se basa, en gran parte, en estudios clínicos

con más de 30 años (NASCET, ACAS). En este período, hubo progresos en cuanto a la terapia clínica.

En mayo de 2011, la FDA aprobó la expansión de la indicación de angioplastia en el tratamiento de la enfermedad carotídea para los pacientes de riesgo quirúrgico habitual, independientemente de la presencia de síntomas.

Por lo tanto, considerando los registros más recientes y el estudio CREST, la angioplastia (CAS) y la endarterectomía (CEA) son equivalentes.

La CAS está más indicada para pacientes de menos de 70 años, mientras que la CEA se puede indicar para pacientes de más edad. Sin embargo, en los centros de gran volumen, con operadores experimentados, la CAS parece ser como mínimo, equivalente a la CEA y se puede proponer en casos de pacientes ancianos.

La mayoría de los pacientes portadores de estenosis carotídea grave serán candidatos a una CAS.

La CEA debe ser considerada en pacientes con un acceso arterial muy malo, arterias carótidas cervicales extremadamente tortuosas, placas muy calcificadas y lesiones muy anguladas.

Nos gustaría compartir su opinión sobre los artículos comentados en este número.

Puede escribirnos a: proeducar@solaci.org

Conflicto de interés: Ninguno