



PROEDUCAR

SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

AGOSTO 2014

Número 96

Edição Especial Revascularização Carotídea

Diretor do Programa ProEducar:

Dr. Leandro I. Lasave

Diretor Boletim Educativo:

Dr. Ari Mandil

Diretor Associado Boletim

Especial: Dr. Carlos Fava

Comité Editorial

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

Coordenadora: Marisa Desiervi

Desenho Gráfico: Florencia Álvarez

CONTEÚDO

EDITORIAL

Dr. Carlos Fava 02 **VER ▶**

ARTIGO DE REVISÃO

• Dr. Guering Eid-Lidt, FSCAI

Tratamento de Pacientes Assintomáticos 03 **VER ▶**

ARTICULO DE INTERES

Impacto de Lesões Cerebrais Assintomáticas em Ressonância Magnética ponderada por difusão depois de angioplastia de Arteria Carotídea com stent

• RESUMO

Dr. Gustavo Hidalgo 07 **VER ▶**

• COMENTÁRIO

Dr. Gaspar Caponi 08 **VER ▶**

CASO CLINICO

• Dres. Hugo Londero – Miguel Fürst

Angioplastia Carotídea com Sistema de Proteção Proximal MoMa™ em Contexto de Acidente Vascular Cerebral Isquêmico – Reporte de Caso 09 **VER ▶**

PASSO A PASSO

• Dr. Khusrow Niazi

Mo.Ma. Ultra™ – A técnica em 10 passos 11 **VER ▶**

ENTREVISTA COM O ESPECIALISTA

• Dr. Felipe Padovani

Angioplastia Carotídea 15 **VER ▶**

Número de edição: 96 AGOSTO | **Data de edição:** AGOSTO 2014

Diretores responsáveis: Dr. Leandro I. Lasave

Proprietário: SOLACI -Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista AC

Endereço legal: A. Alsina 2653 2ºH

“Proibida a reprodução total ou parcial do conteúdo deste boletim sem mencionar a fonte”.

Registro da propriedade intelectual: 829084

EDITORIAL: Dr. Carlos Fava

EDITORIAL

Edição Especial Revascularização Carotídea



Dr. Carlos Fava
Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina

Caros colegas:

Temos o prazer e grande honra de apresentar esta edição do Boletim de ProEducar. Nesta ocasião decidimos apresentar a doença carotídea, sendo na atualidade um tema em discussão e controvertido; revisamos a doença carotídea em pacientes assintomáticos, o impacto das lesões cerebrais assintomáticas avaliadas por RMN; e o comentário desta publicação, a apresentação de um interessante caso clínico e quais são os diferentes passos da utilização de um inovador sistema de proteção cerebral com o sistema de balão oclisor Mo. Ma Ultra™.

Inicialmente começamos a apresentação que nos oferece o Dr. Guering Eid-Lidt sobre a doença carotídea em pacientes assintomáticos nos deliciando com uma revisão da epidemiologia, riscos da doença, objetivos terapêuticos e as diferentes estratégias de tratamento, bem como a comparação entre elas.

Continuamos com a apresentação do Dr. Gustavo Hidalgo, quem apresenta um artigo sobre as lesões cerebrais assintomáticas avaliadas por RMN e o excelente comentário realizado pelo Dr. Gaspar Caponi.

Posteriormente o Dr. Hugo Londero e o Dr. Miguel Fürst nos trazem um caso clínico muito interessante, realmente desafiante, com uma excelente estratégia de resolução. Finalmente, o Dr. Khusrow Niazi nos lembra como utilizar o sistema de proteção Balão clusor Mo. Ma.™.

Dr. Carlos Fava

ARTIGO DE REVISÃO

Revascularización Carotídea: Tratamiento de Pacientes Assintomáticos



//

Dr. Guering Eid-Lidt, FSCAI.

Departamento de Hemodinâmica. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Juan Badiano 1, Tlalpan CP 14080, México DF.
E-mail: guering@yahoo.com

Introdução

A doença obstrutiva carotídea assintomática é definida como a presença de lesão obstrutiva no nível da artéria carótida interna na ausência de sintomas neurológicos relacionados ao território vascular durante os últimos seis meses^(1,2). A doença carotídea assintomática (ECA) afeta aproximadamente 7% das mulheres e 12% dos homens acima de 70 anos⁽²⁾. O risco de um primeiro evento vascular cerebral é de 1.6% por ano na presença de lesões obstrutivas menores de 60%, que aumenta até um 3.2% por ano quando as lesões são de 60% a 99%. De acordo à severidade da obstrução carotídea os pacientes de maior risco (3.7% por ano) são os que têm lesões de 75-94%⁽¹⁾. A prevalência de ECA \geq 50% é maior em pacientes com doença arterial periférica (15%) e com aneurisma de aorta abdominal infra renal (12%)^{3,4}.

As opções de tratamento para pacientes assintomáticos com doença obstrutiva carotídea incluem o tratamento médico ótimo, a endarterectomia carotídea associada com o tratamento médico ou a angioplastia carotídea com stent associada com o tratamento médico.

Objetivos terapêuticos

Os objetivos fundamentais de qualquer tratamento de revascularização carotídea em pacientes com doença carotídea assintomática são reduzir o risco de ocorrência de um evento vascular cerebral (EVC) e evitar a morte relacionada a esse evento neurológico.

Risco de evento vascular cerebral com tratamento médico

De acordo a uma recente meta-análise de 26 estudos, a incidência de EVC ipsilaterais de 1.6% (IC 1.34% a 2.11%) por ano, com taxa similar em pacientes com risco baixo ou intermediário: 1.59% (IC 1.21% a 2.09%)⁽²⁾. A taxa de EVC ipsilateral reportada foi estatisticamente inferior nos estudos realizados posteriores ao ano 2000 em comparação com os estudos realizados previamente (1.13% vs 2.38%, $p < 0.001$)⁽²⁾.

Recentemente, estudo Oxford Vascular analisou o risco de EVC ipsilateral em pacientes que receberam só tratamento médico ótimo (86% estatinas, 97% antiagregação plaquetária e adequado controle da pressão arterial)⁽³⁾. A taxa anual de eventos adver-

ARTIGO DE REVISÃO

os foi de 0.34% para EVC ipsilateral, 0% para EVC ipsilateral incapacitante e de 1.78% para ataques isquêmicos transitórios (AIT) ipsilaterais⁽³⁾. Neste estudo o risco de eventos contralaterais por ano foi significativamente maior: infarto do miocárdio de 4.7%, 5.1% para AIT, morte vascular de 7.7% e EVC em outro território de 8.3%. Estes resultados provavelmente estejam relacionados à extensão da doença carotídea e vertebral. A presença de lesão carotídea $\geq 50\%$ assintomática é um preditor independente de eventos vasculares, principalmente de morte vascular (HR 3.2, IC 95%, 1.6-6.4), em pacientes com doença arterial manifesta ou diabetes mellitus 2, sem história prévia de isquemia cerebrovascular⁽⁴⁾.

Endarterectomia carotídea comparada com tratamento médico

De acordo com os estudos aleatórios e prospectivos publicados que comparam o tratamento médico (TM) com a endarterectomia carotídea (EC), o benefício na redução do risco de EVC é limitado e se estabelece principalmente a médio e longo prazo. O primeiro estudo (*Veterans Affaire Cooperative Study Group*) foi publicado em 1993 e comparou 211 pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico e 233 a tratamento médico, baseado fundamentalmente em aspirina⁽⁵⁾. Não se observou diferença na taxa de eventos durante os primeiros 30 dias (4.7% EC vs. 1.3% TM).

Aos 48 meses de seguimento os eventos neurológicos ipsilaterais foram de 8.0% com cirurgia e 20.6% com TM. Sem embargo, o tratamento cirúrgico não logrou reduzir a taxa de eventos combinados de EVC e morte global (41.2% vs. 44.2%)⁽⁵⁾. O estudo ACAS

(*Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study*) publicado em 1995, comparou 825 pacientes a cirurgia e 834 a TM. O risco a cinco anos de eventos neurológicos foi de 5.1% com cirurgia e de 11.0 com TM⁽⁶⁾.

Um estudo de maior impacto no contexto do tratamento de pacientes com EC e tratamento médico é o ACST (*Asymptomatic Carotid Surgery Trial*)⁽⁷⁾. Este estudo publicado em 2004, incluiu 3120 pacientes com estenose carotídea significativa ($\geq 70\%$), 1560 em cada grupo. A taxa de EVC e morte a cinco anos foi de 6.4% com EC e de 11.7% para o grupo com conduta de endarterectomia diferida de maneira indefinida ($p < 0.0001$).

A taxa de EVC incapacitante e morte foi menor com cirurgia imediata (3.5%) que com a diferida (6.0%, $p < 0.004$)⁷. O benefício da cirurgia imediata foi significativo para homens ou mulheres, maiores ou menores de 65 anos e severidade da obstrução carotídea de 70%, 80% ou 90%. A 10 anos de seguimento, a taxa de morte e EVC foi de 13.4% com cirurgia imediata e de 17.9% com EC diferida ($p = 0.009$)⁽⁸⁾. A combinação de mortalidade global e neurológica não foi reduzida com a cirurgia imediata. Sem embargo, se observou uma redução de 46% na incidência de EVC no perioperatório no grupo submetido a EC imediata (HR 0.54 (IC 95%, 0.43-0.68, $p < 0.0001$)). La taxa de EVC foi menor em pacientes submetidos a cirurgia imediata que receberam estatinas, [0.7% vs. 1.3% por ano ($p < 0.0001$)], comparado com os que não receberam [1.8% vs. 3.3% por ano ($p < 0.0001$)]. Um 23.5% e um 34.1% dos pacientes do grupo conservador precisou de cirurgia aos cinco e dez anos respectivamente⁽⁸⁾.

ARTIGO DE REVISÃO

A endarterectomia bem sucedida em pacientes assintomáticos reduziu a longo prazo o risco de EVC. A redução de risco absoluto de EVC ou morte com a EC imediata é de 4.0% aos cinco anos e de 4.6% aos dez anos.

O benefício real da EC depende de vários fatores, dentro dos quais o tratamento médico ótimo, o risco de eventos neurológicos durante a cirurgia e a expectativa de vida são os mais importantes.

Endarterectomia comparada com angioplastia com stent

Existem dois estudos aleatórios e prospectivos importantes que têm comparado a endarterectomia com a angioplastia mais stent e proteção distal em pacientes com sintomas e assintomáticos. O estudo SAPHIRE (*Stenting and angioplasty with Protection in patients at high Risk for Endarterectomy*) incluiu pacientes com critérios de alto risco cirúrgico, 167 assignados a cada grupo⁽⁹⁾. Nos pacientes assintomáticos, durante o período perioperatório, a incidência acumulada de morte, EVC e IM (Infarto do miocárdio) foi de 5.4% para o grupo com stent e de 10.2% para o grupo cirúrgico ($p=0.20$). Ao ano de seguimento a taxa de eventos primários foi de 9.9% com stent e de 21.5% com cirurgia ($p=0.02$)⁽⁹⁾. Aos três anos a taxa de EVC foi de 10.3% com stent e de 9.2% com cirurgia e a soma de eventos primários de 21.4% e 29.2% respectivamente⁽¹⁰⁾. Figura 1.

O outro estudo relevante, o estudo CREST (*Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial*) incluiu pacientes com risco convencional ou intermediário⁽¹¹⁾.

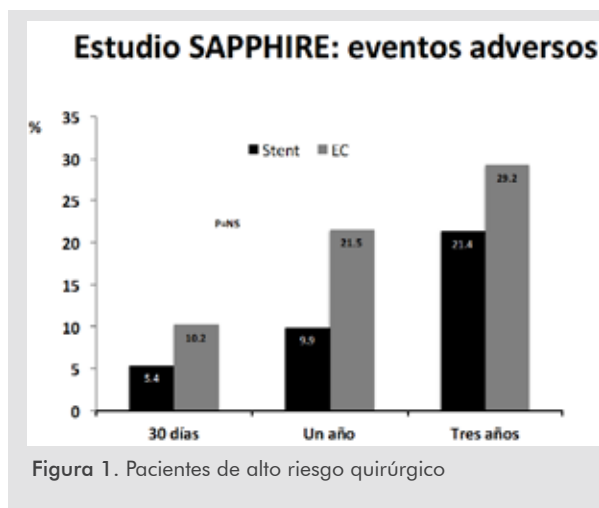


Figura 1. Pacientes de alto riesgo quirúrgico

Neste estudo foram comparados 1262 pacientes com stent e 1240 pacientes com cirurgia, de estes 1181 pacientes foram assintomáticos e 1321 com sintomas. Os eventos peri operatórios foram comparáveis nos pacientes assintomáticos⁽¹²⁾. A taxa de eventos acumulados foi de 3.5% com stent e 3.6%, ($p=0.96$) para cirurgia e a taxa de EVC e morte de 2.5% e 1.4% ($p=0.15$) respectivamente⁽¹²⁾. Vide figura 2. Quando foram eliminados da análise os pacientes maiores de 80 anos, a taxa de eventos acumulados foi de 3.1% e 3.7% ($p=0.67$) com stent e cirurgia e de 2.4 e 1.5% ($p=0.27$) para EVC e morte respectivamente⁽¹²⁾.

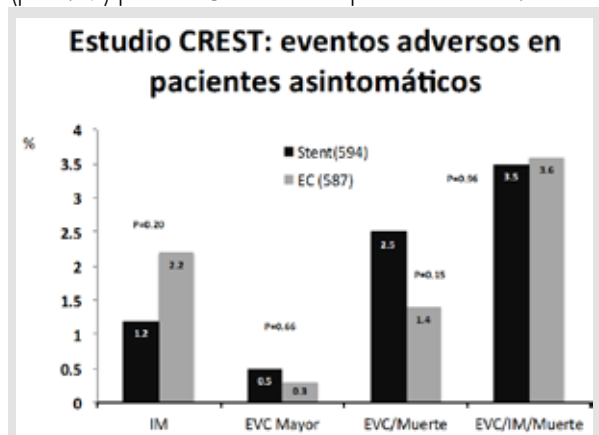


Figura 2. Pacientes de riesgo intermedio o convencional

ARTIGO DE REVISÃO

O relatório preliminar do estudo ACST-2 tem demonstrado uma taxa de morte e EVC maior que 1.0% aos 30 dias com ambos métodos de revascularização carotídea⁽¹³⁾.

Em pacientes com doença carotídea assintomática com risco cirúrgico alto e intermediário a taxa de EVC e morte é comparável quando são submetidos a angioplastia com stent ou cirurgia, tanto na fase perioperatória como a médio prazo.

Endarterectomia comparada com stent e tratamento médico

Não há estudos aleatórios que comparem as três formas de tratamento. Os estudos SPACE-2 (*Stent-protected Angioplastia versus Carotid Endarterectomy*) e ECST-2 (*European Carotid Surgery Trial*) que estão em desenvolvimento nos proporcionarão mais informação a respeito.

Conclusões

A abordagem em relação à prevenção primária de

EVC em pacientes com doença carotídea sintomática é controverso. Isto é devido a que o risco de EVC ipsilateral com tratamento médico ótimo é muito baixo (1.13% por ano) de acordo com uma recente meta-análise e o benefício da revascularização com EC ou stent é modesto. A taxa de EVC /morte a 30 dias no estudo CREST foi de 1.4% para EC e de 2.5% para stent, similar ao 2.8% de eventos reportados no estudo ACST-1. Os resultados preliminares do estudo ACST-2 publicados recentemente sugerem uma redução no risco de EVC/morte em fase perioperatória até 1.0%, similar com ambas formas de revascularização carotídea. Se os do ACST-2 forem confirmados e junto com os resultados dos estudos SPACE-2 e ECST-2, a combinação de tratamento médico ótimo, caracterização da placa carotídea, presença de doença arterial manifesta em outros territórios vasculares e de diabetes mellitus, junto com a anatomia dos vasos supra-aórticos poderiam ser os fatores mais determinantes na tomada de decisão do método de revascularização neste grupo de pacientes.

Conflito de interesse: Nenhum

Referências

1. Inzitari D, Eliaziv 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 Affaris 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 Lesões Cerebrais Assintomáticas em Ressonância Magnética ponderada por difusão depois de angioplastia de Artéria Carotídea com stent

Impact of Asymptomatic Cerebral Lesions in Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging After Carotid Artery Stenting Klauđija Bijuklic , MD - Referencia: Bijuklic , et al. JACC, Article in press, March 20, 2013

RESUMO

//

Dr. Gustavo Hidalgo

Membro do Departamento de Cardiologia Intervencionista. Hospital Universitario Fundación Favaloro

A técnica de difusão por ressonância magnética (DW-MRI) demonstrou ser uma ferramenta sensível para identificar novas lesões isquêmicas causadas por embolias após uma angioplastia carotídea (CAS). Foram reportadas mais de 70% de lesões novas, inclusive usando dispositivos de proteção distal. Na maioria dos pacientes, estas lesões não estão associadas com sintomas neurológicos agudos.

Este estudo visa analisar o impacto das novas lesões assintomáticas isquêmicas cerebrais encontradas na DW-MRI após a CAS, em comparação com outros fatores de risco para eventos cerebrais e cardiovasculares maiores (MACCE), definidos como morte, acidente vascular cerebral e infarto de miocárdio.

Foram incluídos 837 pacientes consecutivos submetidos a CAS com sistema de proteção cerebral. Entre eles, 728 (86,9%) tinham DW-MRI pré e pós-procedimento, que foram incluídos na análise. Todos receberam terapia dual (Aspirina e Clopidogrel) por um mínimo de 4 semanas. Foram realizados multivariante de regressão de Cox e estimações de Kaplan-Meier para identificar os fatores de risco independentes para MACCE durante o seguimento. Incluíram-se as características clínicas, de procedimento, das lesões, e os resultados da DW-MRI.

Em 241 pacientes (32,8%) foram detectadas novas lesões isquêmicas após o procedimento; 15 deles (1,79%) apresentaram eventos, pelo que foram excluídos da análise.

ARTICULO DE INTERES

O acompanhamento foi realizado em 654 pacientes (89,8%) por $766,8 \pm 513,4$ dias (faixa de 30 a 2577). O MACCE ocorreu em 45 pacientes (6,2%). A diabetes foi o único fator prognóstico independente de MACCE (CRI: 3,3; IC 95%: 1,7 a 6,6; $p < 0,001$). As lesões assintomáticas isquêmicas cerebrais após a CAS não foram associadas com MACCE (CRI: 1,2; IC 95%: 0,6 a 2,5; $p = 0,65$).

Conclusões: no acompanhamento de mais de 30 dias, a diabetes foi o único fator de risco para MACCE. Os eventos assintomáticos embólicos cerebrais após a CAS não tiveram um impacto prognóstico.

Conflito de interesse: Nenhum

COMENTÁRIO

//

Dr. Gaspar Caponi

Staff do Departamento de Cardiologia Intervencionista do Hospital Universitario Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina

Visto que o estudo avaliou a presença de novas lesões em DW-MRI de forma binária sem levar em consideração seu número e, talvez o que seja ainda mais importante, seu volume e sua localização, a ausência de significado clínico era esperável, principalmente se o desfecho era morte, AVC ou infarto. Não existem evidências suficientes na bibliografia sobre outros pontos, como por exemplo, se estas novas lesões estão associadas com uma deterioração cognitiva, cuja objetivação pode requerer testes específicos.

O que existe são estudos (Henrik Gensicke et al., *Stroke* 2013; 44:80-86 por exemplo) comparando a CAS e a CEA que mostram mais lesões novas pós-CAS, mas de tamanho significativamente menor que com CEA. O menor tamanho torna mais provável que passem clinicamente despercebidas. Contudo, o último ponto é a localização. A mesma quantidade e tamanho das lesões e o fato de que estejam em locais eloquentes determina a clínica e, em definitiva, o prognóstico. Podemos controlar a quantidade e o tamanho com melhores dispositivos, mas a localização sempre vai depender da sorte.

Conflito de interesse: Nenhum

CASO CLINICO

Angioplastia Carotídea com Sistema de Proteção Proximal MoMa™ em Contexto de Acidente Vascular Cerebral Isquêmico – Reporte de 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

Estima-se que ocorrem entre 90.000 e 100.000 acidentes vasculares cerebrais isquêmicos por ano na Argentina, dos quais a doença carotídea extra craniana é responsável em aproximadamente 11% dos casos. O seguinte caso mostra a utilidade de um sistema de proteção cerebral por oclusão proximal para realizar uma Angioplastia Carotídea com maior segurança em lesões de alto conteúdo trombótico.

Paciente masculino de 54 anos de idade com antecedentes de Hipertensão Arterial, tabagismo, câncer de pulmão de recente diagnóstico, trombose venosa profunda. Ingressa por acidente vascular cerebral menor (disartria e paresia fascio-braquio-crural direita).

A ressonância magnética mostrou

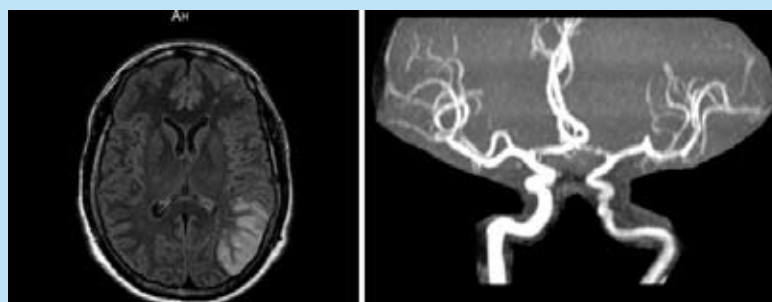


Figura 1:

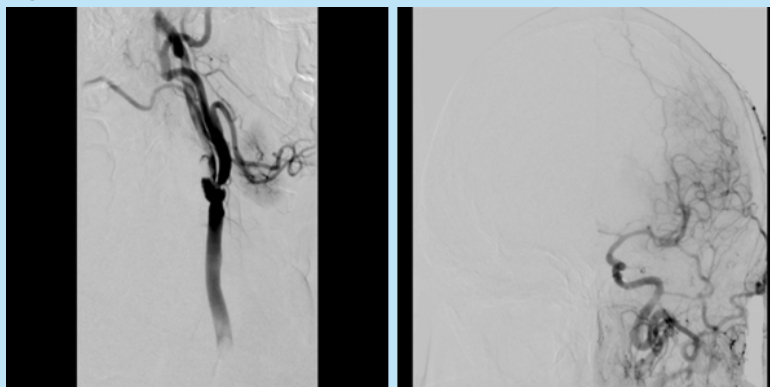


Figura 2:

lesão isquêmica aguda parieto-occipital esquerda e menor fluxo em carótida intracraniana homolateral (Figura 1).

A angiografia evidenciou estenose

crítica de artéria carótida interna esquerda com imagem de trombo espiralado de aproximadamente 6 cm de comprimento e mal fluxo intracraniano (Figura 2).

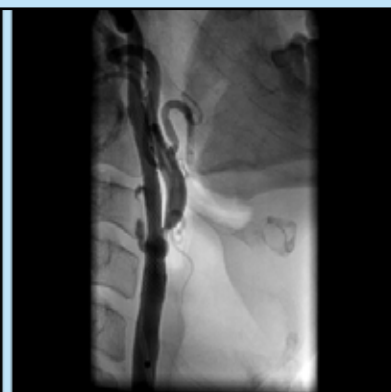
CASO CLINICO



Figura 3:



Figura 4:



Decidiu-se anticoagulação com heparina de baixo peso molecular durante 1 semana e repetiu-se a angiografia que revelou a ausência de trombo com estenose crítica, complexa e ulcerada. Não pode ser descartado conteúdo trombótico (Figura 3). No mesmo ato foi realizada angioplastia carotídea com colocação de stent auto expansível (CarotidWallstent™) utilizando sistema de proteção proximal (Moma™). A carótida interna ficou sem lesão significativa, com uma lesão residual da carótida externa (Figura 4).

Posterior à mesma evidenciou-se franca melhora do fluxo intracraniano (Figura 5).

Comentários: Se bem que as lesões carotídeas com alto conteúdo trombótico poderiam ser uma contraindicação para a angioplastia, a utilização de sistema de proteção proximal é uma alternativa terapêutica válida neste tipo de casos.

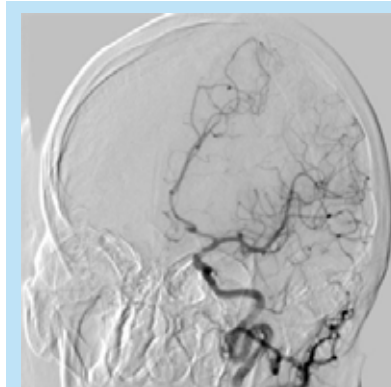


Figura 5:

Conflito de interesse: Nenhum

Bibliografia:

- 1- Yadav JS. Carotid stenating 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

PASSO A PASSO

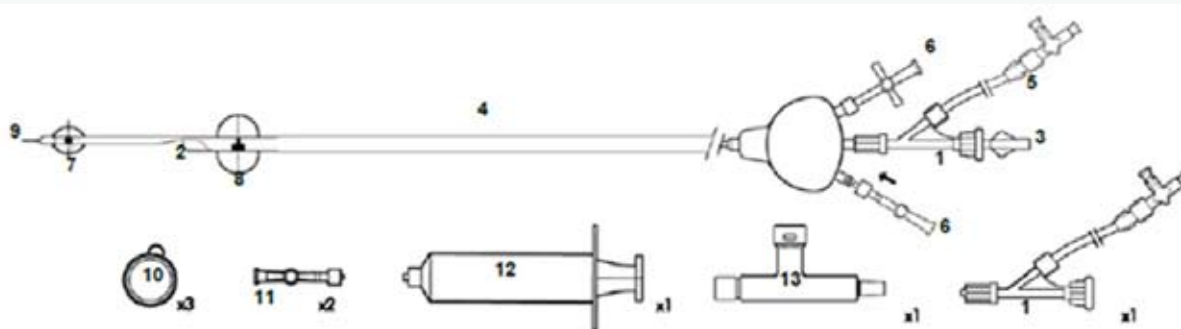
Mo.Ma Ultra™



//

Dr. Khusrow Niazi

Director, Peripheral Vascular Intervention Heart and Vascular Centre, Emory University, Atlanta, Georgia, USA



1. Peça em Y com válvula hemostática e tubo flexível de extensão (17 cm de comprimento)
2. Orifício de saída do canal de trabalho
3. Mandril oco, fio-guia compatível de 0.035", para inserir dentro de canal de trabalho durante a introdução do dispositivo Mo.Ma Ultra
4. Haste com 9F de diâmetro externo
5. Torneira de três vias e tubo flexível de extensão (1)
6. Orifícios de enchimento/ esvaziado do balão com torneiras de uma via anexadas
7. Balão distal (ACE) com marcador central radiopaco, capacidade de oclusão até Ø 6 mm
8. Balão proximal (ACC), com marcador central assimétrico, capacidade de oclusão até Ø13 mm
9. Válvula da ponta distal (válvula "boca de peixe")
10. 3 filtros
11. 2 x torneiras de uma via para conexão com os orifícios de enchimento/ esvaziado do balão (6)
12. Seringa auto descartável de 30 cc
13. Conector de segurança em T

Preparação do dispositivo:

1. Conectar a peça em Y (#1) ao canal de trabalho e lavar com solução salina pelo orifício lateral (#5). Lavar o mandril (#3) e inserir através da peça em Y de modo

que a ponta esteja posicionada no orifício de saída (#2) a meio caminho para fora. Fechar a válvula hemostática para fixar o mandril de maneira que não se mova.

2. Para limpar os dois orifícios do balão (#6) usar a torneira de uma via e uma mistura (50/50) de meio de contraste/solução salina. Deixar as torneiras fechadas após a limpeza.

PASSO A PASSO

Usar o dispositivo:

1. Colocar uma bainha 9F retrógrado na artéria femoral comum. Para facilitar a passagem do dispositivo Mo.Ma® usar uma bainha de 25 cm ou mais para contornar qualquer tortuosidade nas artérias ilíacas.

2. Inserir uma cânula na carótida comum esquerda ou a artéria inominada com um cateter 4 ou 5F (vertebral, *headhunter* ou cateter com a forma apropriada para o arco). Usando *road-map*, um fio-guia angulado de 0.035" deve ser passado dentro da artéria carotídea com um distal (ACC). O cateter pode então ser posicionado dentro da ACC média a distal. Realizar angiografia basal dos vasos intra e extra craniais.

3. Se a artéria carotídea externa não tiver doença ostial significativa e tiver um diâmetro entre 3-6 mm inserir um fio guia de 0.035" longo tipo *super-stiff* dentro da artéria carotídea externa. Evitar um fio guia demasiado rígido para reduzir o risco de perfuração das ramas da artéria carotídea externa que pode acontecer se inadvertidamente a ponta do arame se mover ao

inserir o dispositivo. O dispositivo Mo.Ma® deve ter o mandril (#3) preso na guia para facilitar sua passagem dentro da artéria carotídea. Carregar a válvula da ponta distal (#9) na extremidade posterior do fio 0.035" e passar o cateter Mo.Ma® através da bainha 9F depois que o fio tiver sido fixado na extremidade distal do mandril (#3). O balão distal (#7) deve ser posicionado a 1 cm de distância da bifurcação. Confirmar os marcadores proximais (#8) para a artéria carotídea interna (ACI).



4. Abrir a válvula hemostática (#1) e remover o mandril, deixando o fio de 0.035" colocado no local.

5. Encher o balão distal usando uma seringa auto descartável (#12) e o conector de segurança em T (#13). O enchimento deve ser realizado sob fluoroscopia para

evitar trauma à parede do vaso. Parar o enchimento quando o balão muda de redondo para oval, pois isso indica que a aposição da parede do vaso. Fechar torneira e injetar 5 ml de contraste através do porto lateral da torneira de 3 vias (#5) para confirmar oclusão da ACE. Remover o fio de 0.035". Repetir o mesmo procedimento para encher o balão proximal (#8). A sobre pressão no enchimento será indicada por gotas vazando do conector de segurança em T (#13).



PASSO A PASSO

A ACC deverá ser entre 5-13mm de diâmetro para que o balão seja oclusivo.

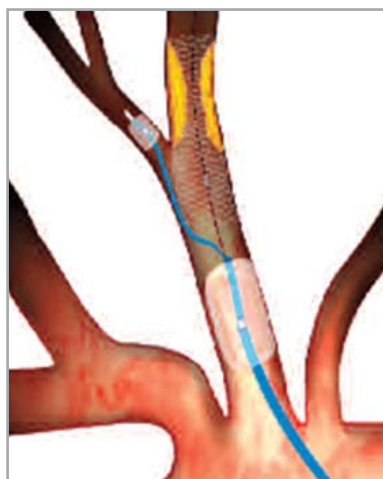
6. Confirmar o bloqueio do fluxo colocando uma seringa com 50/50 diluição de meio de contraste através da torneira de três vias (#5). Aspirar o sangue delicadamente e depois injetar aproximadamente 5cc suavemente. Se o meio de contraste permanecer estagnado distal ao balão proximal na artéria carotídea comum o bloqueio do fluxo terá sido bem sucedido. Evitar injetar mais meio de contraste a menos que seja realizada aspiração prévia.

7. Avaliar a tolerância do paciente à oclusão verificando se o paciente obedece aos comandos, responde perguntas e movimentar todos os membros. Perante qualquer sinal

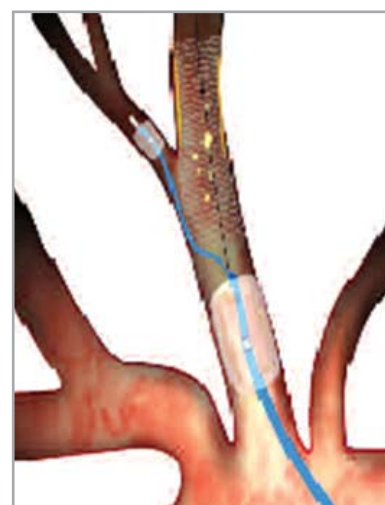


de isquemia cerebral, aspirar o sangue da torneira de três vias (#5) antes de esvaziar o balão proximal. O balão proximal pode ser preenchido novamente para ver se o paciente pode tolerar a ausência de fluxo. Se não tolerar, abandonar o procedimento ou usar um dispositivo alternativo de proteção.

8. Cruzar a lesão com um fio de 0.014" ou para "dupla" proteção, um filtro distal pode ser colocado através do canal de trabalho pois o mesmo admite qualquer dispositivo que for compatível com uma bainha 6F. A lesão é predilatada com um balão de 3mm x 20mm de comprimento ou pode ser utilizado um stent primário. O stent deve ser pós dilatado com um balão de 5.5mm x 20mm de comprimento.



9. Usar uma seringa de 20 ml conectada a uma torneira de 3 vias (#5), assegurando-se de que a válvula esteja bem fechada. Realizar suave aspiração enquanto o paciente é monitorado para detectar isquemia cerebral. Aspirar aproximadamente 60 ml de sangue e verificar o última aspiração filtrando o sangue através do filtro. A aspiração está concluída quando não há mais evidências de *debris*. O balão proximal deve ser esvaziado sob fluoroscopia, usando qualquer seringa sem o conector de segurança em T (#13) seguido do balão distal. Realizar angiografia da artéria carotídea, seguida da remoção do fio da ACI. Remover suavemente o dispositivo Mo.Ma® sob fluoroscopia.



PASSO A PASSO

10. É imperativo movimentar-se rapidamente uma vez que o bloqueio do fluxo é atingido. Isto pode ser facilitado tendo o equipamento pronto, incluindo o fio, o stent e o balão.

Conclusão

A seleção do caso é o passo mais importante que irá determinar o sucesso da proteção cerebral proximal. Quando usada na anatomia apropriada, a taxa de êxito do procedimento foi de >93% e em

pacientes sintomáticos, que tem uma alta probabilidade de placa ulcerada, não foi reportado stroke no estudo ARMOUR².

O diagrama do cateter e as imagens esquemáticas são da Mo.Ma. Ultra IFU e brochura MOMA.

Conflito de interesse: Nenhum

Referências:

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 COM O ESPECIALISTA

Entrevista con el Dr. Felipe Padovani

Angioplastia Carotídea



//

Dr. Felipe Padovani

Neuroradilgista intervencionista, Minas Gerais, Brasil

1. Como considera que deveria ser o treinamento para poder realizar angioplastia carotídea e quantos casos por ano deveria ter o centro e cada operador?

A angioplastia de carótida é um procedimento que mostrou-se eficaz em reduzir o risco de isquemia cerebral, mas apenas se executado com resultados excelentes e poucas complicações, em pacientes bem selecionados.

O treinamento deve compreender a aquisição de habilidades cognitivas específicas sobre a fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da doença carotídea e isquemia cerebral.

Além disso, deve fornecer requisitos técnicos mínimos, incluindo cateterismo dos troncos supra-aórticos, manipulação dos sistemas de proteção cerebral, pré-dilatação e pós-dilatação, implante de stent e reconhecimento e manejo das complicações do procedimento.

Considera-se que a curva de aprendizado se estabiliza em torno de 80 intervenções, em relação ao risco do procedimento, e em torno de 160 intervenções, em relação à duração do procedimento.

Para se adquirir a competência e habilidade técnica básicas, o mínimo seria:

- 150 procedimentos que envolvam o cateterismo de troncos supra-aórticos (diagnósticos ou intervencionistas), sendo ≥ 100 como operador principal;
- 75 procedimentos de angioplastia de carótida, sendo ≥ 50 como operador principal, em um período de 2 anos de treinamento.

Para manutenção de tal competência, o requisito mínimo deveria ser de 50 angioplastias de carótida ao ano, por serviço, sendo 25 para cada operador. Idealmente, os resultados deveriam ser revistos periodicamente para se determinar a incidência de eventos adversos.

ENTREVISTA COM O ESPECIALISTA

2. Com os dados atuais, qual você considera que deveria ser a melhor combinação de antiagregantes plaquetários prévios a uma angioplastia carotídea e por quanto tempo? Você considera também que deve ser igual nos sintomáticos e assintomáticos ou em relação às características da placa?

A combinação de AAS e clopidogrel tornou-se comum baseada na evidência gerada na intervenção coronariana. Um vez que até 40% dos pacientes podem apresentar resistência ao AAS e 15-48% ao clopidogrel, a monoterapia prévia deve ser evitada sempre que possível.

Entretanto, a dose, regime e combinação destes agentes ainda não foi muito bem estabelecida em trabalhos com poder estatístico adequado. Em nosso serviço utilizamos clopidogrel 75mg/dia e AAS 100 mg/dia, iniciados 5 dias antes da intervenção. O clopidogrel é suspenso após 1 mês.

O uso de outros antiplaquetários, incluindo o ticagrelor, ainda não é amparado por dados da literatura, podendo inclusive estar associado a maior risco de complicações hemorrágicas.

Em relação ao uso de antiplaquetários, em função do tipo de placa e presença de sintomas, não há evidência na literatura que favoreça alguma associação em detrimento de outra.

A manutenção de heparina para além do tempo do procedimento deve ser desencorajada, pois comprovadamente eleva a incidência de eventos adversos.

3. No caso de ter que realizar uma angioplastia carotídea de urgência, qual seria a melhor combinação de antiagregação plaquetária e quanto tempo antes seria necessária?

Na maioria dos casos em que a angioplastia de urgência é indicada, sobretudo quando o paciente apresenta isquemia cerebral em evolução por baixo fluxo e ou será necessário procedimento intracraniano para reperfusão (cuja carótida envolvida é a via de acesso), não há tempo de antiagregação plaquetária prévia.

Nestes casos, utiliza-se dose de ataque de AAS, de 300 a 500 mg e clopidogrel, 600 mg. Uma vez que a antiagregação será alcançada apenas após cerca de 2 horas, pode-se associar dose de ataque de inibidor da glicoproteína IIb/IIIa. Entretanto, apesar de reduzir o risco de complicações trombóticas relacionadas ao stent, tal medida está associada a maior risco de hemorragia, sobretudo nos casos de isquemia cerebral extensa.

4. Como deveriam ser os novos stents e dispositivos de proteção cerebral no futuro?

O stent ideal deveria apresentar as seguintes características:

- baixo perfil – a utilização de cateteres guia de grande calibre pode ser problemático, sobretudo em pacientes com anatomia desfavorável (arco aórtico do tipo 3, carótidas tortuosas e ateroscleróticas);
- célula fechada – estaria relacionado a menor risco de eventos embólicos durante o procedimento;
- flexibilidade – a utilização de stents mais rígidos podem impossibilitar ou fornecerem resultados anatômicos indesejados, sobretudo em vasos muito tortuosos.

ENTREVISTA COM O ESPECIALISTA

Em aproximadamente 75% dos procedimentos, todos os tipos de stents vão fornecer resultados similares, tornando a sua seleção menos importante. Entretanto, para os 25% restantes, a análise pré-operatória cuidadosa da anatomia arterial e da morfologia da lesão é mandatória.

Em relação aos dispositivos de proteção cerebral (DPC), atualmente existem três tipos: filtros, balões de oclusão distal e balões de oclusão proximal (incluindo reversores de fluxo).

Os DPC no futuro deveriam aliar as seguintes características:

- fornecerem proteção cerebral durante todo o procedimento (antes mesmo de se cruzar a lesão pela primeira vez);
- não interromperem o fluxo sanguíneo anterógrado (não dependentes de circulação colateral adequada);
- permitirem controle angiográfico durante o procedimento;
- posicionamento fácil em vasos tortuosos.

Obviamente, não é possível que os stents e DPC aliem todas estas características simultaneamente, uma vez que algumas delas são antagônicas. Desta forma, os melhores dispositivos sempre serão aqueles de mais fácil manuseio, com os quais o operador se apresente mais familiarizado.

5. Segundo os dados atuais, existiria algum outro grupo, que não o de alto risco, que se beneficiaria com a angioplastia carotídea?

A prática atual no manejo da doença carotídea baseia-se em grande parte em estudos clínicos com mais

de 30 anos (NASCET, ACAS). Neste período, houve progressos em relação à melhor terapia clínica.

Em maio de 2011, o FDA aprovou a expansão da indicação de angioplastia no tratamento da doença carotídea para os pacientes de risco cirúrgico habitual, independente da presença de sintomas.

Portanto, considerando os mais recentes registros e o estudo CREST, a angioplastia (CAS) e a endarterectomia (CEA) são equivalentes.

A CAS é mais indicada para pacientes com menos de 70 anos. Já a CEA pode ser indicada para pacientes mais idosos. Entretanto, em centros de grande volume, com operadores experientes, a CAS parece ser no mínimo equivalente à CEA e pode ser proposta aos pacientes idosos.

A maioria dos pacientes portadores de estenose carotídea grave serão candidatos à CAS.

A CEA deve ser considerada em pacientes com acesso arterial muito ruim, artérias carótidas cervicais extremamente tortuosas, placas muito calcificadas e lesões muito anguladas.

Gostaríamos de conhecer a sua opinião sobre os artigos comentados neste número.

Escreva para: proeducar@solaci.org

Conflito de interesse: Nenhum