

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 RUEDI 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

estos resultados: el Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) (4), el Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) (5) y el European Carotid Surgery Trial (ECST) (6). El grado de beneficio clínico ha dependido de la sintomatología del paciente, el grado de la estenosis y el riesgo de complicaciones relacionadas a la cirugía. La incidencia de muerte o AVE fue baja en estos estudios, concluyendo que el paciente se beneficia de la revascularización carotídea si tiene una expectativa de vida de más de 5 años y el riesgo quirúrgico tiene una morbilidad menor de 3%. Sin embargo, los riesgos de desarrollar daño a un par craneal o de complicaciones médicas serias por la cirugía fueron de 5.6% y 8.1% respectivamente (7-8).

La angioplastia y stenting carotídeo se desarrolló como una alternativa menos invasiva, que no requiere anestesia general. En 1994, Roubin y colaboradores fueron los primeros en demostrar, en un estudio prospectivo con evaluación neurológica independiente, que la técnica de stenting carotídeo, hecha por operadores experimentados, tenía resultados aceptables (9). Luego, el desarrollo tecnológico de nuevos stents de bajo perfil, flexibles, y auto-expandibles, y también la introducción de sistemas de protección embólica distal, han logrado una reducción de complicaciones durante el stenting carotídeo, tanto en pacientes sintomáticos como en asintomáticos. Recientes estudios clínicos (10-12) y estudios randomizados (13-14) han demostrado que el riesgo de infarto cerebral o muerte relacionado con la angioplastia y stenting carotídeo llevados a cabo por operadores experimentados, seleccionando a un población de pacientes bien determinados, son comparables a la cirugía. Recientemente, un nuevo análisis del estudio denominado Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy (SAPPHIRE) muestra que la incidencia de infarto cerebral, revascularización y efectos adversos mayores, a tres años de seguimiento, son similares tanto para el tratamiento endovascular como para la cirugía (15). Además, los resultados de estudios como ARCHER (12), CAVATAS (13), SAPPHIRE (14), Global Carotid Artery Stent Registry (16), CABERNET Registry (17), BEACH Registry (18), SECURITY Registry (19), y el German Registry (20) confirman el beneficio de utilizar un sistema de protección embólica distal y enfatizan el rol de la experiencia técnica con angioplastia y stenting carotídeo en la reducción de las complicaciones. Por último, las agencias norteamericanas del Food and Drug Administration (FDA) y Medicare & Medicaid han aprobado el stenting carotídeo con protección embólica distal como un tratamiento válido en pacientes con estenosis carotídea de alto riesgo (21).

En el año 2005, el Cochrane Review analizó los datos de cinco estudios randomizados comparando angioplastia y stent carotídeo versus cirugía para el tratamiento de estenosis carotídea (13, 14, 22-25). Los resultados de morbilidad neurológica o muerte a 30 días y a un año no demuestran una diferencia significativa entre ambos grupos. La incidencia de daño a un par craneal o complicaciones menores fueron significativamente menores para el grupo de stent carotídeo que para los pacientes tratados quirúrgicamente.

Las ventajas del tratamiento de stent carotídeo sobre cirugía son nume-

rosas: El stenting carotídeo no requiere anestesia general, es mínimamente invasivo, permite un monitoreo neurológico continuo y requiere un período de hospitalización más abreviado. Hay menor riesgo de desarrollar un déficit de par craneal, disfagia, parálisis de una cuerda vocal, o problemas para generar la voz. El 8% al 10% de los pacientes quirúrgicos experimentan por lo menos uno de estos síntomas. La recuperación completa del paciente es más rápida con stenting demorando aproximadamente 2 a 4 días versus 2 a 4 semanas para cirugía.

La complicación más frecuente de una intervención por una estenosis carotídea es la muerte súbita por un infarto al miocardio o tener otra complicación cardiovascular. El infarto cerebral es la segunda complicación más frecuente y sólo aproximadamente la mitad ocurre en el territorio de la carótida tratada (4, 5).

Más recientemente, en el año 2006, fueron publicados dos estudios Europeos, el EVA-3S (26), y el SPACE (27) que demostraron que la endarterectomía carotídea en pacientes sintomáticos con estenosis carotídea de sobre 60% tiene menor riesgo de infarto cerebral y muerte a un mes que la angioplastia y stenting carotídeo. Los resultados de ambos estudios han sido criticados por contener importantes defectos metodológicos. En particular, el estudio EVA-3S reporta una relativa inexperiencia de los médicos efectuando angioplastia y stenting carotídeo y bajos volúmenes de pacientes en los distintos centros que participaron en este trabajo. Finalmente, hay en progreso dos estudios multicéntricos, y randomizados de gran escala, para determinar la aplicabilidad de la angioplastia y stent carotídeo en la comunidad (Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial [CREST]) y el Asymptomatic Carotid Stenosis Stenting versus Endarterectomy Trial (ACT1).

En el presente artículo presentamos el análisis de una serie clínica de angioplastia y stenting carotídeo con protección distal efectuada en Clínica Las Condes durante el período de marzo 2004 a noviembre de 2008.

MÉTODO

Análisis de los datos:

Se efectuó una revisión retrospectiva de fichas clínicas de pacientes de Clínica Las Condes sometidos a Angioplastia y Stenting Carotídeo en el período señalado y la recolección y tabulación de variables previamente definidas en una Base de Datos.

Posteriormente se efectuó un análisis de estos datos utilizando herramientas habituales como es medición de porcentaje, promedio, rango, y filtrando por distintos variables. Este análisis se llevó a cabo, por una enfermera universitaria especializada, que no participó en el cuidado de estos pacientes.

Pacientes:

La Tabla 1 resume las características demográficas de nuestra serie de pacientes. Tuvimos 39 pacientes con 46 intervenciones consecutivas de angioplastia y stent del bulbo carotídeo, 32 (82,1%) pacientes de sexo masculino y 7 (17,9%) pacientes de sexo femenino, con un rango de edad de 48 – 89 años y edad promedio de 71 años. Ocho (20,5%)

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES

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

pacientes tratados eran mayores de 80 años.

Todos los pacientes tuvieron una evaluación y tratamiento multidisciplinario: Neurológica, Neuro-radiológica y Cardiológica antes de la intervención. La decisión de efectuar un tratamiento endovascular para la enfermedad carotidea del paciente fue tomada en equipo por estos especialistas en conjunto con el paciente. Este último firmó un consentimiento informado antes de la intervención. La mayoría de estos pacientes fueron elegidos particularmente por su mayor riesgo perioperatorio. Los criterios de inclusión al tratamiento comúnmente aceptados (28), pueden ser resumidos de la siguiente forma:

Pacientes con estenosis carotidea:

- 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 anestesiista, 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-

dimiento se obtuvo cierre de la punción arterial comúnmente con un sistema de cierre de arteriotomía percutáneo.

El primer paso de la navegación del catéter guía hasta la carótida primi-

tiva es de suma importancia dado que esto se efectúa sin la presencia de un sistema de protección. En la mayoría de casos utilizamos el acceso transfemoral, pero en algunos fue necesario usar un catéter guía corto desde un acceso braquial (ver Figura 1).

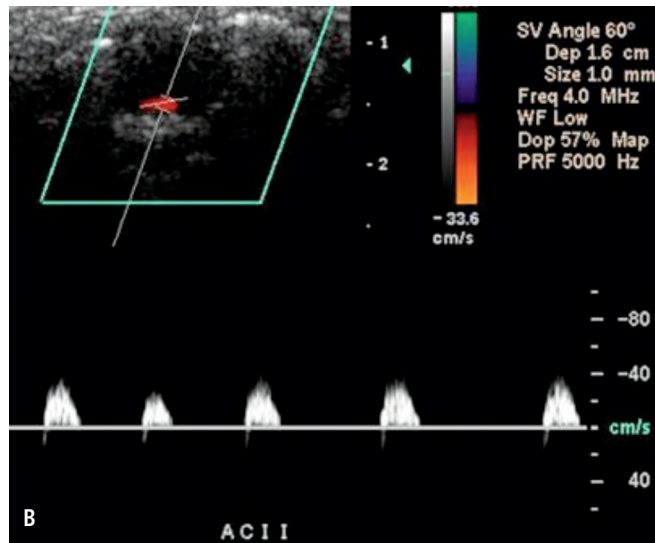
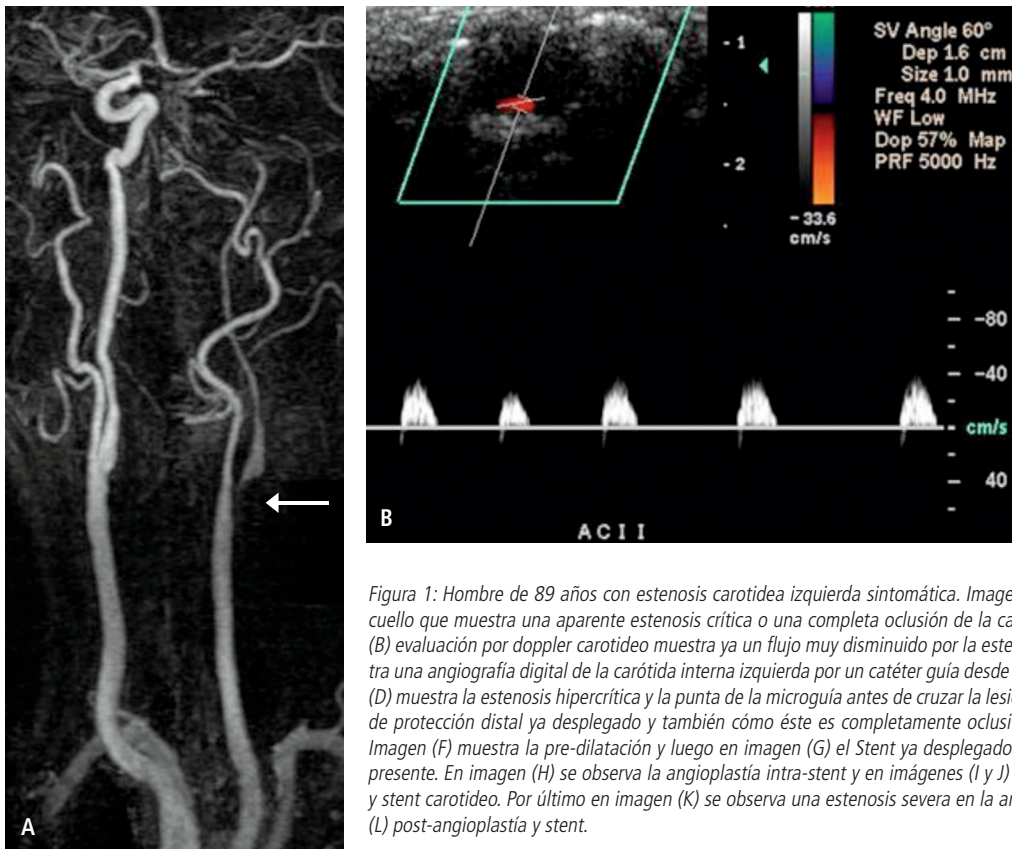
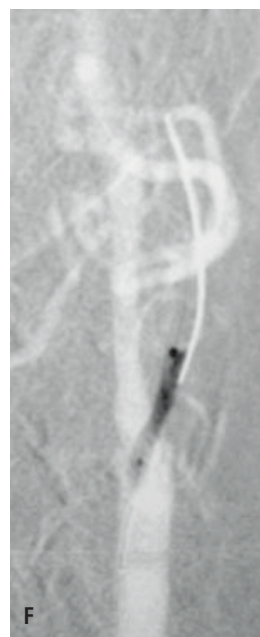
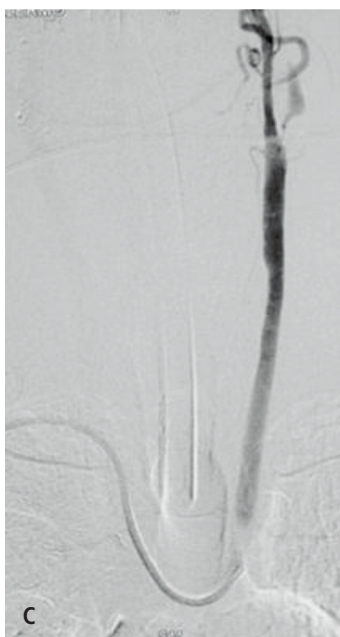
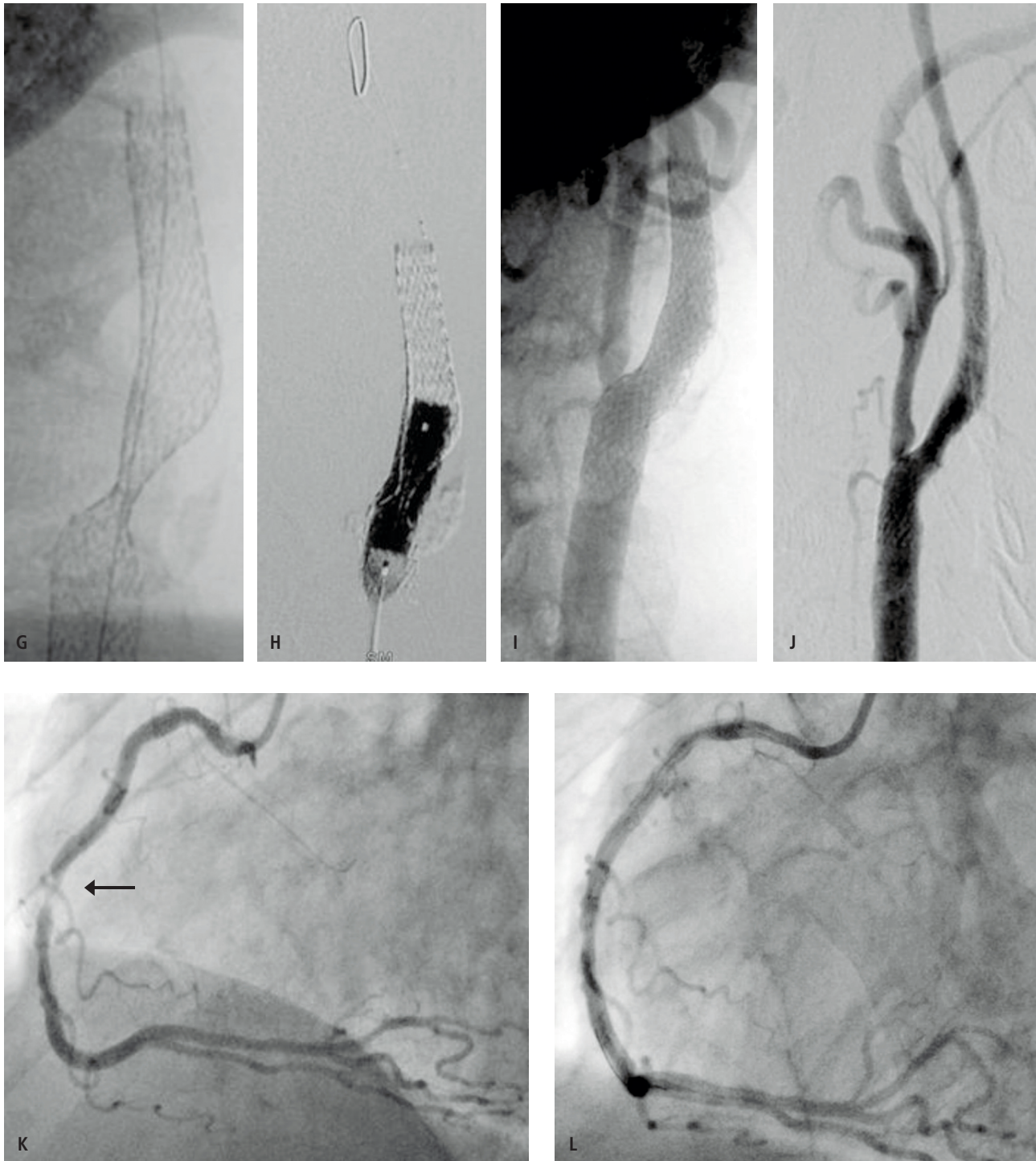


Figura 1: Hombre de 89 años con estenosis carotídea izquierda sintomática. Imagen (A) es una AngioRM de vasos del cuello que muestra una aparente estenosis crítica o una completa oclusión de la carótida interna izquierda. En imagen (B) evaluación por doppler carotídeo muestra un flujo muy disminuido por la estenosis hipercrítica. Imagen (C) muestra una angiografía digital de la carótida interna izquierda por un catéter guía desde un acceso braquial derecho. Imagen (D) muestra la estenosis hipercrítica y la punta de la microguía antes de cruzar la lesión. En imagen (E) se observa el filtro de protección distal ya desplegado y también cómo éste es completamente oclusivo por la magnitud de la estenosis. Imagen (F) muestra la pre-dilatación y luego en imagen (G) el Stent ya desplegado con una estenosis significativa aún presente. En imagen (H) se observa la angioplastia intra-stent y en imágenes (I y J) el resultado final de la angioplastia y stent carotídeo. Por último en imagen (K) se observa una estenosis severa en la arteria coronaria derecha y su control (L) post-angioplastia y stent.





El segundo paso importante fue la navegación del sistema de protección distal. En la mayoría de nuestros pacientes utilizamos el dispositivo de la compañía ev3 llamado SpiderX, el cual fue colocado en un segmento recto del segmento cervical de la carótida interna ipsilateral.

El tercer paso fue la navegación, ubicación y liberación del stent. Usa-

mos en casi todos nuestros pacientes un Stent Precise (CORDIS), por sus características de buena navegación, y adaptación al contorno del vaso, ya que éste no se acorta significativamente al desplegarlo.

Por último, en la mayoría de nuestros pacientes efectuamos una "post-dilatación" intra-stent con balones comúnmente de 5 mm de tamaño. Fue durante este último paso que observamos el mayor número de

episodios de bradicardia e hipotensión (Tabla 7), todas asintomáticas, que requirieron un manejo médico por el anestesista con expansión de volumen y apoyo farmacológico.

Durante la intervención se efectúa monitoreo neurológico con el paciente vigil.

En las horas inmediatamente post-stenting carotideo, se efectuó un estricto monitoreo hemodinámico y una completa evaluación neurológica. En caso de detectar una tendencia inicial a la hipotensión, esta fue tratada con expansión de volumen y en algunos casos menos frecuentes, con drogas vasoactivas si fuera necesario. En caso de detectar un nuevo déficit neurológico, el paciente fue sometido inmediatamente a una re-evaluación imaginológica no-invasiva del cerebro y de los vasos del cuello e intracerebral, ya sea por Tomografía Computada (TC) o por Resonancia Magnética (RM) para determinar así la conducta terapéutica. Todos los pacientes fueron hospitalizados en una Unidad Cerebrovascular por un promedio de aproximadamente 3 días, al cabo de los

cuales los pacientes siguieron un estricto programa de seguimiento clínico neurológico y cardiológico. A todos los pacientes se les indicó una terapia de doble antiagregación plaquetaria por lo menos por 3 meses, para luego quedar solamente en Aspirina. Se le indicó un cuidadoso control de factores de riesgo vascular, tratamiento con estatinas y la gran mayoría requirió terapia antihipertensiva. A todo paciente se le solicitó seguimiento imaginológico con doppler carotideo y/o angiotac cervical a los 6 meses.

RESULTADOS

La Tabla 2 muestra la prevalencia de los factores de riesgo vascular más relevantes incluyen dislipidemia (92,3%), historia vascular previa (79,5%) e hipertensión arterial (74,4%). También observamos 9 (23,1%) pacientes con enfisema documentada, 4 (10,3%) pacientes con oclusión carotídea contralateral y 2 (5,1%) pacientes sometidos a radioterapia del cuello.

TABLA 2. PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO VASCULAR Y DE ENFERMEDADES ASOCIADAS MÁS RELEVANTES

Prevalencia Factores de Riesgo y Enfermedades Coexistentes (N = 39)		
VARIABLE	Nº	%
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

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS DE LA EVALUACIÓN CLÍNICA NEUROLÓGICA DE CADA PACIENTE

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

La Tabla 3 resume la evaluación neurológica de los pacientes. Un total de 31 (67,4%) lesiones carotideas fueron consideradas sintomáticas, presentadas con AVE isquémico antiguo o reciente o con una crisis isquémica cerebral transitoria antigua o reciente versus 15 (32,6%) lesiones carotideas significativas que fueron consideradas asintomáticas. En ellos se hizo el análisis por "lesión carotidea" (N=46) y no por número de pacientes, ya que en siete pacientes se trataron dos lesiones carotideas y cada cual fue evaluada independientemente. También cada paciente fue tabulado "sintomático" sólo una vez aunque hubiese tenido síntomas antiguos y recientes. Todo paciente fue considerado "sintomático" sólo si presentaba síntomas de déficit motor, sensitivo y/o lenguaje, independientemente que además tuviera síntomas de "mareo, desequilibrio o vértigo".

La Tabla 4 muestra los resultados de la evaluación imaginológica de nuestros pacientes. Esta incluyó un alto porcentaje de estudio de parénquima cerebral, ya sea por TAC (69,6%) o RM (65,2%) cerebral. También se utilizaron estudios vasculares no-invasivos como la AngioRM (71,7%) y también el Doppler carotideo (67,4%). Menos frecuentemente se utilizó la AngioTAC de vasos del cuello (15,2%). Dependiendo del cuadro clínico, en 20 pacientes (43,5%) se evaluó la perfusión cerebral con un examen de Single-photon Emission Computed Tomography (SPECT) cerebral previo a la intervención.

La Tabla 5 muestra las características de las lesiones carotideas y el compromiso neuro-vascular asociado. Se trataron un igual número de carótidas derechas que izquierdas. El grado de estenosis más frecuente

fue entre 70 y 79 % (52,2%). Todos nuestros pacientes tenían estenosis mayor a 60% utilizando los métodos de NASCET (3). También observamos la presencia de otras lesiones significativas neurovasculares asociadas incluyendo estenosis sobre 60% en carótida contralateral (17,4%) y estenosis sobre 60% intracraneanas (30,4%).

La Tabla 6 detalla los distintos aspectos de cada intervención carotidea. Podemos destacar que la mayoría de las intervenciones de stent carotideo (35 [76%]) fueron hechas con el paciente vigil o con una leve sedación. El acceso arterial preferente fue el femoral (95,7%), pero también utilizamos en dos (4,3%) ocasiones un acceso braquial. También observamos una importante tendencia a utilizar los mismos dispositivos en nuestra serie. Por ejemplo, en el 93,5% de los casos usamos el mismo tipo de Stent y en 88,4% el mismo tipo de filtro de protección. En 43 (93,5%) de las intervenciones utilizamos un filtro de protección con un bajo tiempo promedio de despliegue del filtro (9 minutos, 8 segundos). En todo paciente fue posible cubrir la lesión con el Stent y en la gran mayoría (93,5%) efectuamos una dilatación intra-stent para aumentar la remodelación de la estenosis carotidea. Por último, la mayoría de nuestros pacientes también recibió un cierre percutáneo de la punción arterial.

La Tabla 7 resume las complicaciones ocurridas dentro de los primeros 30 días relacionadas con la intervención. Destacamos que 4 (8,7%) pacientes, en 4 intervenciones, desarrollaron un nuevo déficit neurológico transitorio leve de menos de siete días de duración. Ninguno de nuestros pacientes desarrolló un nuevo déficit neurológico persistente,

y mortalidad a 30 días fue 0. Los cambios hemodinámicos también fueron transitorios, de menos de 7 días de duración, y ocurrieron en 23 (50%) de los casos, 19 (41,3%) casos tuvieron una disminución de la presión arterial que requirieron drogas vasoactivas, y 18 (39,1%) casos tuvieron una disminución de la frecuencia cardíaca de menos 50 lpm. Hubo 3 (6,5%) complicaciones pulmonares. Una paciente desarrolló un edema pulmonar leve relacionado a una sobre carga de volumen en el

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.

TABLA 4. MÉTODOS IMAGINOLÓGICOS UTILIZADOS EN LA EVALUACIÓN DE CADA PACIENTE

Evaluación Imagenológica Previa al Procedimiento (N=46)		
VARIABLE	N°	%
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

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

TABLA 5. CARACTERÍSTICAS DE LAS LESIONES CAROTÍDEAS Y LA PREVALENCIA DE LESIONES CEREBROVASCULARES ASOCIADAS

Características Lesiones Vasculares (N =46)				
VARIABLE	N°	%	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		

TABLA 6. DETALLES OPERATORIOS DE CADA INTERVENCIÓN

Detalles del Procedimiento Operatorio (N=46)				
VARIABLE	Nº	%	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				
	43	93,5		
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		

TABLA 7. COMPLICACIONES QUE OCURRIERON DENTRO DE LOS PRIMEROS 30 DÍAS DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN

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 embolia pulmonar y una neumonía, 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 carotideo 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 embolía 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.

TABLA 8. SEGUIMIENTO CLÍNICO E IMAGINOLÓGICO DESPUÉS DE LOS 30 DÍAS DE LA INTERVENCIÓN

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 carotidea	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 pneumonia complicada

TABLA 9. PREVALENCIA Y MANEJO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ASOCIADA

Variables Cardiovasculares asociados (N = 39)		
VARIABLE	N°	%
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	N°	%
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%)

también ha sido importante, donde se han observado 4 (10,3%) nuevos eventos incluyendo un paciente con IAM requiriendo revascularización, un paciente con angor también requiriendo revascularización, un paciente con IAM no tratado y por último un paciente con flutter requiriendo fulguración.

El análisis de la enfermedad coronaria es un punto clave de nuestra serie clínica. Reportamos una alta prevalencia de enfermedad coronaria significativa, asintomática, concomitante a la enfermedad carotídea. Esta información fue muy útil para el anestésico y su manejo hemodinámico durante la intervención. En tres pacientes (no reportados en esta serie), el hallazgo de enfermedad coronaria fue tan severa (enfermedad de tronco coronario) que estos pacientes tuvieron indicación de tratamiento quirúrgico inmediato, por lo cual, fueron tratados para sus enfermedades carotídea y coronaria de forma quirúrgica, simultánea.

También observamos la importancia de la llamada "curva de aprendizaje" en estas intervenciones potencialmente riesgosas para el paciente. Esta serie clínica ha sido hecha por los mismos dos operadores lo que implica potenciar al máximo la experiencia y los buenos resultados de la intervención para beneficio del paciente. Uno de los problemas del estudio de EVA-3S es que dentro los requisitos para que un centro participara en el estudio se menciona que el intervencionista debía haber efectuado por lo menos 12 casos de angioplastía y stent carotídeos o al menos 5 casos de angioplastía y stent carotídeo más 30 otros casos de angioplastía y stent en vasos supraaórticos. Nosotros pensamos que este requisito es absolutamente insuficiente y explica en parte los resultados más pobres que se obtuvieron utilizando la técnica endovascular en la patología carotídea.

La estratificación de riesgo para cada paciente también es un paso absolutamente esencial para tomar la decisión de efectuar la Angioplastía y Stent carotídeo (28). Pacientes con mayor riesgo clínico incluyen pacientes mayores de 80 años, pacientes con menor reserva cerebral ya sea por un antiguo infarto cerebral, enfermedad lacunar o microangioplastía intracraneana, pacientes con enfermedad coronaria severa que requieren cirugía de bypass inminente. También consideramos pacientes de mayor riesgo técnico del procedimiento si tienen extrema tortuosidad y elongación del bulbo carotídeo y del segmento cervical de la carótida interna a tratar o si se observa una placa del bulbo carotídeo densamente calcificada con >3mm de ancho. Hemos efectuado Angioplastía y Stent carotídeo con buenos resultados en pacientes mayores de 80 años, en buenas condiciones neurológicas y con buena expectativa de vida. En ellos particularmente, la evaluación previa del posible compromiso del parénquima cerebral es absolutamente esencial y debe, en lo posible, ser efectuado por una evaluación clínica neurológica y por una RM cerebral. En algunos casos hemos incluido también una evaluación previa de la perfusión cerebral para determinar la presencia de hipoperfusión cerebral regional versus generalizada y también la presencia de comorbilidades psiquiátricas que pueden no ser tan evidentes clínicamente en el momento del tratamiento.

Creemos que uno de los pacientes que desarrolló un déficit neurológico transitorio sin observarse una lesión embólica evidente en estudios de neuroimágenes se debió a un fenómeno de hiperperfusión cerebral. Es así como pacientes que durante el período post Stent carotídeo experimentan hipertensión espontánea requieren una terapia médica para reducir la PA a rangos de normotensión. En estos pacientes hemos implementado la evaluación de la perfusión cerebral con un SPECT cerebral. En pacientes que demuestran una significativa hiperperfusión cerebral ipsilateral a la carótida intervenida hemos sido aún más agresivos en mantener presiones sistémicas arteriales en rangos normotensos. En pacientes que por lo contrario tienen tendencia a la hipotensión, esta evaluación no ha sido necesaria.

CONCLUSIÓN

Los resultados de nuestra serie clínica de angioplastía y stent carotídeo demuestran que es un método seguro y eficaz en el tratamiento de la enfermedad carotídea. En esta serie se observaron 4 (8,7%) casos con un nuevo déficit neurológico transitorio, de menos 7 días de duración. No ocurrieron nuevos déficit neurológicos permanentes o muerte de pacientes. En el seguimiento neurológico, con tiempo promedio de 7,3 meses, hemos observado 1 (2,2%) nuevo evento neurológico, una crisis isquémica cerebral transitoria relacionada a otra circulación que el stent carotídeo. No hemos tenido re-estenosis dentro del stent. Por último, pensamos que el análisis de la enfermedad cardiovascular previo a la intervención carotídea reduce posibles futuras complicaciones de isquemia coronaria.

AGRADECIMIENTO

Reconocemos el importante aporte en el manejo clínico post-operatorio de nuestros pacientes al Dr. Esteban Basaez Miranda, al Dr. Luis Gutiérrez Panchana y a la Dra. Victoria Renner Peña.

BIBLIOGRAFÍA

- Centers for Disease Control and Prevention. (Accessed December 09, 2008 at <http://www.cdc.gov>).
- Sila C, Higashida R, Clagett, P. Management of Carotid Stenosis. *N Engl J Med* 2008;358:1617-1621.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-453.
- Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421-8.
- Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al. Prevention of disabling and

fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363:1491-502.

6. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351:1379-1387.

7. Paciaroni M, Eliasziw M, Kappelle LJ et al. Medical complications associated with carotid endarterectomy: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET). *Stroke* 1999;30:1759-1763.

8. Ferguson G, Eliasziw M, Barr H et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. *Stroke* 1999;30:1751-1758.

9. Roubin G, Yadav S, Iyer S, Vitek J. Carotid stent-supported angioplasty: a neurovascular intervention to prevent stroke. *Am J Cardiol* 1996;78:8-12.

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

11. Withlow P. Registry study to evaluate the Neuroshield Bare-Wire Cerebral Protection System and X-Act Stent in patients at high risk for carotid endarterectomy (SECURITY). Presented at: Annual Transcatheter Therapeutics Scientific Sessions: September 17, 2003; Washington, DC.

12. Gray W, Hopkins N, Yadav J et al. Protected carotid stenting in high-surgical risk patients: the ARCHeR results. *J Vasc Surg* 2006;44:258-68.

13. Cavatas Collaborators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial. *Lancet* 2001;357:1729-37.

14. Yadav J, Wholey M, Kuntz R et al. Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-1501.

15. 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.

16. Wholey M, Al-Mubarek N, Wholey M. Updated review of the Global Carotid Artery Stent Registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;60:259-66.

17. Hopkins LN. Carotid Artery Revascularization using the Boston

Scientific Filterwire EX/EZ and the Endotex Nexstent (CABERNET) - 30 days results. Presented at the Transcatheter Therapeutics Meeting, Washington DC, Sept. 2004.

18. Katzen. Boston Scientific EPI: A Carotid Stenting trial for High-Risk Surgical patients (BEACH). Presented at The Euro PCR Meeting, Paris France, May 2005.

19. Gruberg L. Multicenter Registry Study to evaluate the Neuroshield Bare Wire Cerebral Protection System and X-Act Stent in patients at high risk for Carotid Endarterectomy (SECURITY). Presented at the 15th Annual Transcatheter Cardiovascular Therapeutics, Washington DC, Sept 2003.

20. Theiss W, Hermanek P, Mathias K et al. PRO-CAS. A Prospective Registry of Carotid Angioplasty and Stenting. *Stroke* 2004;35:2134-2139.

21. Medicare covers percutaneous transluminal angioplasty of the carotid artery concurrent with the placement of an FDA-approved carotid stent with embolic protection device. Medicare bulletin 100-3. Baltimore: Centers for Medicare & Medicaid Services. (Accessed December 09, 2008, at <http://www.cms.hhs.gov/transmittals/downloads/R1042CP.pdf>).

22. Brooks W, McClure R, Jones M, Coleman T, Breathitt L. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1589-1595.

23. Brooks W, McClure R, Jones M, Coleman T, Breathitt L. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy for treatment of asymptomatic carotid stenosis: a randomized trial in a community hospital. *Neurosurgery* 2004;54:318-325.

24. Naylor R, Bolia A, Abbott R et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial. *J Vasc Surg* 1998;28:326-334.

25. Alberts M, MacCann R, Smith T et al. A randomized trial of carotid stenting versus endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis: study design. *J Neurovasc Disc* 1997;2:228-234.

26. EVA-3s Investigators. Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis. *N Engl J Med* 2006;355:1660-71.

27. The SPACE Collaborative Group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomized non-inferiority trial. *Lancet* 2006;368:1239-1247.

28. Roubin G, Sriram I, Halkin A, et al. Realizing the potential of carotid

artery stenting: Proposed paradigms for patient selection and procedural technique. *Circulation* 2006;113:2021-2030.

29. Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke. A Scientific Statement for Healthcare Professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. *Circulation* 2003;108:1278-1290.

30. Bosiers M, Peeters P, Deloose K et al. Does carotid artery stenting work on the long run: 5-year results in high volume centers (ELOCAS Registry) *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2005;46:241-247.

31. Barnett H, Gunton R, Eliasziw M et al. The causes and severity of ischemic stroke in patients with internal carotid artery stenosis. *JAMA* 2000;283:1429-36.

LOS AUTORES DECLARAN NO TENER CONFLICTOS DE INTERÉS CON LOS LABORATORIOS.



Cordis[®]
a Johnson & Johnson company

Ground breaking, Life changing™