

## Las tasas de complicaciones periprocedimiento tras angioplastia e implantación de *stent* de la carótida. Son similares en pacientes sintomáticos y asintomáticos

Soo J. Rhee-Moore<sup>1</sup>, Brian G. DeRubertis<sup>1</sup>, Russell C. Lam<sup>1</sup>, Robert L. Hynecek<sup>1</sup>,  
Larisse Lee<sup>1</sup>, James F. McKinsey<sup>1</sup>, Nicholas J. Morrissey<sup>1</sup>, John Karwowski<sup>1</sup>,  
Leila Mureebe<sup>2</sup>, K. Craig Kent<sup>1</sup> y Peter L. Faries<sup>3</sup>, Nueva York, Nueva York y Durham,  
North Carolina, Estados Unidos

Los pacientes con síntomas neurológicos que se someten a endarterectomía carotídea (EAC) se caracterizan por una mayor incidencia de ictus y muerte, en el período perioperatorio, que aquellos con estenosis de la carótida asintomática. En el presente estudio se examinan los resultados de pacientes sintomáticos y asintomáticos sometidos a implantación de un *stent* de la carótida (SAC). Desde 2002 a 2006, se efectuaron 201 SAC en 193 pacientes (117 hombres, edad media  $73 \pm 10$  años), de los que 142 se indicaron por estenosis asintomática (AS) y 59 sintomática (S). Los síntomas neurológicos preoperatorios incluyeron accidente vascular cerebral homolateral reciente (AVC, 29%), episodio isquémico transitorio (50%) y *amaurosis fugax* (22%). Se implantaron 201 *stents* carotídeos (107 Acculink, 43 Wallstent, 23 Precise, 21 NextStent, 3 Exponent, 3 Xact y 1 Herculink) y se usaron 198 dispositivos de protección (79 Accunet, 53 EPI Filterwire, 43 PercuSurge, 20 Angiogard, y 3 EmboShield). El seguimiento medio fue de 41 semanas. Los grupos se emparejaron desde un punto de vista de la demografía y las comorbilidades (estenosis de la arteria carótida, hipertensión arterial, hiperlipemia, diabetes mellitus, vasculopatía periférica, tabaquismo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica;  $p =$  no significativa [NS]). No se observaron diferencias significativas en los factores de riesgo anatómico (irradiación del cuello, S 3%, AS 6%; EAC previa, S 14%, AS 14%; cayado bovino, S 22%, AS 16%;  $p =$  NS) y los tipos de dispositivos de protección embólica y *stents* utilizados fueron similares entre grupos. Los porcentajes medios de estenosis de la carótida previa a la intervención fueron idénticos (S 88%, AS 88%) y la tasa de resultado técnico fue del 99%. Las tasas de incidencia de AVC (S 3,4%, AS 1,4%), infarto de miocardio (S 1,7%, AS 1,4%) y mortalidad (S 0%, AS 0,7%) fueron equivalentes entre grupos ( $p =$  NS). El SAC con protección cerebral puede efectuarse sin riesgos en pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos. En este estudio, la presencia de síntomas neurológicos preoperatorios no aumentó significativamente el riesgo de acontecimientos adversos en el período perioperatorio.

DOI of original article: 10.1016/j.avsg.2007.10.005.

<sup>1</sup>Division of Vascular Surgery, New York Presbyterian Hospital, Weill Medical College of Cornell University, and Columbia University College of Physicians and Surgeons, Nueva York, NY, EE. UU.

<sup>2</sup>Division of Vascular Surgery, Duke University School of Medicine, Durham, NC, EE. UU.

<sup>3</sup>Division of Vascular Surgery, Mount Sinai School of Medicine, Nueva York, NY, EE. UU.

Correspondencia: Peter L. Faries, MD, FACS, Division of Vascular Surgery, Mount Sinai School of Medicine, 5 East 98th Street, Nueva York, NY 10029, EE. UU. Correo electrónico: peter.faries@mssm.edu

Ann Vasc Surg 2008; 22: 233-237

DOI: 10.1016/j.avsp.2008.05.012

© Annals of Vascular Surgery Inc.

Publicado en la red: 17 de marzo de 2008

## INTRODUCCIÓN

En múltiples ensayos aleatorizados se ha demostrado que la endarterectomía carotídea (EAC) reduce el riesgo de ictus en pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos<sup>1,2</sup>. No obstante, el propio procedimiento entraña un riesgo, tanto de acontecimientos neurológicos como de mortalidad en el período perioperatorio. En diversas series a gran escala se ha demostrado un aumento significativo de las tasas tanto de mortalidad como de ictus en pacientes sintomáticos comparado con asintomáticos sometidos a EAC<sup>3-5</sup>. En estos estudios, la presencia de un episodio isquémico transitorio (EIT) y/o ictus preoperatorio reciente se identificó como un factor de riesgo independiente de acontecimientos neurológicos perioperatorios.

Se desconoce si, durante la angioplastia e implantación de un *stent* de la carótida (SAC), se producen diferencias en los resultados entre pacientes con estenosis sintomática y asintomática. El presente estudio examinó los resultados de pacientes sintomáticos y asintomáticos sometidos a SAC para determinar si existen diferencias en las tasas de morbilidad y mortalidad perioperatoria.

## MÉTODOS

Entre noviembre de 2002 y septiembre de 2006 se evaluaron prospectivamente todos los pacientes sometidos a SAC en un solo centro. Un total de 193 pacientes se sometieron a 201 procedimientos efectuados por cirujanos vasculares. En otros dos pacientes, no pudo completarse el SAC. La tasa de resultado técnico fue del 99%.

Las indicaciones del tratamiento incluyeron estenosis sintomática (> 70%) o lesiones asintomáticas (> 80%) partiendo de eco-Doppler, angiografía por resonancia magnética o angiografía cerebral preoperatorios. Todos los pacientes que se sometieron a SAC se consideraron en mayor riesgo para la EAC de referencia debido a factores anatómicos (antecedentes de irradiación del cuello, EAC homolateral previa u oclusión de la carótida contralateral) o comorbilidades médicas (clase II o III de Goldman, de la American Society of Anesthesiologists [ASA], o edad > 80 años). No hubo diferencias en la estrategia del tratamiento entre pacientes sintomáticos y asintomáticos.

Los procedimientos se efectuaron bajo anestesia local sin sedación, con el objetivo de evaluar continuamente el estado neurológico de los pacientes durante su curso. Se obtuvo un acceso vascular a través de la arteria femoral practicándose una angiografía para confirmar el grado de estenosis de la carótida.

**Tabla I.** *Stents* autoexpandibles y dispositivos de protección cerebral

<i>Stents</i> autoexpandibles (n = 201)	Dispositivos de protección cerebral (n = 198, 99%)
Acculink 108 (54%)	Accunet 79 (40%)
Wallstent 43 (21%)	EPI Filterwire 53 (27%)
Precise 23 (11%)	PercuSurge 43 (22%)
NexStent 21 (10%)	Angiogard 20 (10%)
Exponent 3 (2%)	EmboShield 3 (1%)
Xact 3 (2%)	

Se administró heparina no fraccionada por vía intravenosa para mantener un tiempo de coagulación activada > 250 s. En 198 (99%) se utilizó un dispositivo de protección cerebral y se implantaron 201 *stents* autoexpandibles. Se usaron una amplia variedad de *stents* y dispositivos de protección, como reflejo de la evolución de los dispositivos disponibles y de la participación en ensayos clínicos (tabla I). Las lesiones se predilataron sistemáticamente mediante angioplastia con balón de 4 x 50 (Long VIVA; Boston Scientific Natick, MA) y se posdilataron mediante angioplastia con balón de 5-6 x 20 (Sterling, Boston Scientific). Los pacientes iniciaron tratamiento con clopidogrel (75 mg), como mínimo, 5 días antes de la SAC y continuaron el tratamiento durante 30 días.

Durante las 24 primeras horas se continuó con una supervisión hemodinámica cuidadosa y se evaluó a los pacientes para infarto de miocardio (IM) utilizando la determinación seriada de las enzimas cardíacas (creatinofosfocinasa [CPK], CPK-MB y troponina) y electrocardiogramas. Postoperatoriamente, un neurólogo o personal con experiencia efectuó una evaluación neurológica independiente administrando la escala de ictus de los National Institutes of Health. Los pacientes con un curso postoperatorio sin complicaciones fueron dados de alta sistemáticamente en el día 1 después de procedimiento. A los 30 días 3, 6, 9 y 12 meses después del procedimiento, junto con la evaluación neurológica, se efectuó un eco-Doppler de la carótida. Después de 12 meses, el seguimiento tuvo carácter anual.

Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $p < 0,05$ . Para comparar las variables continuas se usó la prueba  $t$  de Student. Los datos categóricos se analizaron utilizando la prueba de la  $\chi^2$  o, si las frecuencias observadas fueron < 5, con la prueba exacta de Fisher.

## RESULTADOS

De los 201 procedimientos de SAC efectuados durante el período del estudio, 142 (71%) se realizaron

**Table II.** Comorbilidades y factores de riesgo anatómicos

	Sintomáticos (n = 59)	Asintomáticos (n = 142)	Valor de <i>p</i>
Comorbilidades			
Edad > 80 años	18 (31%)	32 (22%)	0,28
Hipertensión arterial	50 (85%)	128 (90%)	0,34
Coronariopatía	34 (58%)	86 (60%)	0,75
Diabetes mellitus	21 (36%)	35 (24%)	0,12
Hiperlipemia	43 (73%)	94 (66%)	0,41
Vasculopatía periférica	17 (29%)	27 (19%)	0,14
Insuficiencia renal	10 (17%)	15 (10%)	0,24
Antecedentes de tabaquismo	35 (59%)	85 (59%)	1,0
EPOC	8 (14%)	20 (14%)	1,0
Factores de riesgo anatómicos			
Antecedentes de irradiación del cuello	2 (3%)	9 (6%)	0,51
EAC homolateral previa	8 (14%)	20 (14%)	0,57
Oclusión contralateral	8 (14%)	15 (11%)	0,63
Cayado bovino	13 (22%)	23 (16%)	0,32
Cayado tipo II o III	14 (24%)	38 (27%)	0,39
Tortuosidad de la carótida (clase II)	15 (27%)	34 (25%)	0,72

EA: endarterectomía carotídea; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

**Table III.** Complicaciones periprocedimiento

	AVC con déficit residual	AVC sin déficit residual	Infarto de miocardio	Mortalidad	AVC/infarto de miocardio/muerte
Sintomáticos (n = 59)	1 (1,7%)	1 (1,7%)	1 (1,7%)	0	3 (5,1%)
Asintomáticos (n = 143)	0	2 (1,4%)	2 (1,4%)	1 (0,7%)	5 (3,5%)
Valor de <i>p</i>	0,29	1,0	1,0	1,0	0,69

AVC: accidente vascular cerebral.

por estenosis carotídea asintomática (AS) y 59 (29%) sintomática (S). En el grupo S, 29 (50%) debutaron con EIT, 17 (29%) con ictus homolaterales y 13 (22%) con *amaurosis fugax*.

En el momento del procedimiento, las edades medias para el grupo AS ( $73 \pm 9$  años) y el grupo S ( $72 \pm 11$  años) no fueron significativamente diferentes ( $p = \text{NS}$ ). En el grupo AS el 59% eran hombres mientras que en el grupo S constituyeron el 54% ( $p = \text{NS}$ ). El grado medio de estenosis carotídea previa a la intervención fue del 88% para ambos grupos ( $p = \text{NS}$ ).

Las características clínicas de los pacientes de ambos grupos fueron similares (tabla II). No hubo diferencias en la proporción de pacientes con hipertensión arterial (S 85%, AS 90%), coronariopatía (S 58%, AS 60%), hiperlipemia (S 73%, AS 66%), insuficiencia renal (S 17%, AS 10%), antecedentes de tabaquismo (S 59%, AS 59%), y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC; S 14%, AS 14%). Aunque se identificó una tendencia hacia una mayor incidencia, tanto de diabetes como de enfermedad vascular periférica en el grupo S,

dichas diferencias no fueron estadísticamente significativas (diabetes S 36%, AS 24%;  $p = 0,12$ ; vasculopatía periférica S 29%, AS 19%,  $p = 0,14$ ).

Las diferencias en la prevalencia de factores de riesgo anatómico que favorecerían una estrategia endovascular sobre la cirugía abierta, como irradiación previa del cuello (S 3%, AS 6%,  $p = \text{NS}$ ), endarterectomía homolateral previa (S 14%, AS 14%,  $p = \text{NS}$ ), y oclusión de la carótida contralateral (S 14%, AS 11%,  $p = \text{NS}$ ), no fueron estadísticamente significativas. Además, no se detectaron diferencias entre ambos grupos cuando se evaluaron en busca de factores anatómicos que podrían aumentar el riesgo de complicaciones del procedimiento de implantación de un *stent* en la carótida, como la anatomía del cayado aórtico (cayado bovino S 22%, AS 16%,  $p = \text{NS}$ ; cayado de tipo II o III S 24%, AS 27%,  $p = \text{NS}$ ; y tortuosidad de la carótida S 27%, AS 25%,  $p = \text{NS}$ ).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p = \text{NS}$ ) en la incidencia de ictus perioperatorio entre el grupo S y el AS (tabla III). En el grupo S la tasa de ictus fue del 3,4%, y la mitad de

estos ictus dieron lugar a déficit neurológicos residuales (1,7%). En el grupo AS, la tasa de ictus fue del 1,4% y en cada uno de estos pacientes se restableció por completo la función neurológica. La incidencia de complicaciones cardíacas (S 1,7%, AS 1,4%) y la mortalidad (S 0%, AS 0,7%) fue equivalente para ambos grupos ( $p = \text{NS}$ ). Las tasas combinadas de ictus, IM y mortalidad de los pacientes S y AS fueron del 5,1% y del 3,5%, respectivamente; y no se identificaron diferencias estadísticamente significativas ( $p = \text{NS}$ ).

En conjunto, se produjeron un total de ocho (4,0%) complicaciones locales del acceso vascular: cuatro en el grupo S (6,7%) y cuatro en el AS (2,8%) ( $p = 0,24$ ). Desarrollaron hematomas de la ingle postoperatorios seis pacientes (cuatro del grupo sintomático y dos del asintomático) (3,0%), que se resolvieron después de tratamiento conservador. En dos (1,0%) pacientes AS se produjeron pseudoaneurismas femorales que se trataron satisfactoriamente con una inyección de trombina guiada mediante ecografía. En el grupo AS un paciente con un *bypass* aortobifemoral previo requirió un abordaje femoral para la reparación del lugar de la punción en el injerto.

## DISCUSIÓN

Está bien documentada la asociación entre los resultados adversos perioperatorios después de la EAC y estenosis de la carótida sintomática<sup>3-5</sup>. No se ha establecido definitivamente la causa del aumento relativo de las complicaciones experimentadas por los pacientes. Es posible que, en pacientes con ictus previos, las regiones del cerebro que rodean el área del infarto puedan ser más vulnerables a la isquemia durante el clampaje o a partir de una microembolización, que dé lugar a un aumento de la incidencia de acontecimientos neurológicos tras EAC. Jacobowitz et al<sup>6</sup> examinaron 1.165 EAC efectuadas durante un período de 5 años. Pusieron de relieve que en los pacientes sintomáticos la tasa de ictus perioperatorio fue mayor (4,2% comparado con 1,7%). Cuando se examinaron las etiologías de dichos ictus, estos autores observaron una proporción similar debida a trombosis y embolia en pacientes tanto asintomáticos como sintomáticos. Partiendo de estos hallazgos, formularon la hipótesis de que los pacientes sintomáticos son más sensibles a la isquemia cerebral, y, por esta razón, tienen más probabilidades de presentar manifestaciones clínicas de la isquemia a partir de émbolos o durante el clampaje intraoperatorio. Se ha demostrado que los pacientes con ictus previos que se someten a EAC presentan una mayor frecuencia de estenosis de la

carótida contralateral<sup>7</sup>, lo que podría indicar una enfermedad vascular cerebral más grave, incluso a nivel microvascular. Esto explicaría la mayor propensión a los síntomas neurológicos después de isquemia cerebral. Algunos investigadores consideran que el subgrupo de pacientes con oclusión de la arteria carótida contralateral presentan un riesgo elevado durante la EAC por lo que se derivan hacia la indicación de SAC. Este procedimiento puede conferir ventajas en estos pacientes porque elimina la isquemia debido al clampaje, puesto que el tiempo en el que la carótida permanece ocluida durante la angioplastia es mínimo. La utilización de dispositivos de protección cerebral reduce a un mínimo la isquemia debida a embolia.

Otros autores han sugerido que la responsable de la disparidad en los desenlaces perioperatorios es la diferencia de las lesiones de la carótida entre pacientes sintomáticos y asintomáticos. Cuando se compararon las placas de la carótida de pacientes asintomáticos y sintomáticos, se puso de relieve que las lesiones de los segundos se caracterizaban por una mayor hemorragia intramural<sup>8</sup>, mayor necrosis de la placa<sup>9</sup> y mayor actividad de las metaloproteasas de matriz, junto con una disminución de la tinción del colágeno<sup>10</sup>. Estas características sugieren una inestabilidad de la placa. Esta mayor propensión a generar émbolos explicaría el aumento del potencial de ictus observado en pacientes sintomáticos que se someten a endarterectomía. Con la manipulación intraoperatoria, es más probable una embolización de las placas inestables. Con esta diferencia en las características de la placa entre pacientes sintomáticos y asintomáticos, sería de esperar que se observaran diferencias con el SAC. DeRubertis et al<sup>11</sup> analizaron los detritos embólicos recogidos en los filtros tras SAC y apenas encontraron diferencias en el número medio y tamaño de las partículas de detritos embólicos entre ambos grupos de pacientes. Sin embargo, hubo un aumento de la activación plaquetaria presente en los detritos de pacientes sintomáticos. Esta diferencia en las características de las partículas respalda la hipótesis de que algunas placas tienen mayores probabilidades de embolizar, provocando síntomas neurológicos. La razón de que esta diferencia no se observe en la SAC se explicaría por el uso de dispositivos de protección cerebral.

El riesgo de ictus con SAC, secundario a la embolia a partir de la propia lesión, puede disminuir comparado con la endarterectomía. Sin embargo, se identifican factores diferentes de la inestabilidad de la placa que aumentan el riesgo de ictus con SAC. El riesgo de un acontecimiento neurológico clínicamente significativo después de angiografía cerebral

es del 0,55-3%<sup>12,13</sup>. En una serie de 100 angiografías cerebrales, el número de lesiones neurológicas clínicamente asintomáticas, detectadas mediante resonancia magnética (RM), se correlacionó con la cantidad de contraste, tiempo de fluoroscopia, número de catéteres usados y vasos que fueron difíciles de canular<sup>14</sup>. Las dificultades anatómicas, como un cayado aórtico elongado, anatomía aórtica anormal y tortuosidad de la carótida, pueden requerir una mayor manipulación con introductores y catéteres, aumentando la probabilidad de generar aterómbolos a partir del cayado aórtico o de la lesión de la carótida. Así mismo, el mayor uso de contraste y los cambios más frecuentes de los introductores en los casos técnicamente difíciles generan burbujas de aire. Se ha descrito una asociación entre los acontecimientos isquémicos cerebrales y el grado de aterosclerosis del cayado aórtico<sup>15,16</sup>. Hammer et al<sup>17</sup> describieron una serie de 53 pacientes sometidos a SAC con protección cerebral en los que se realizó RM postoperatoria. Se detectaron nuevas lesiones isquémicas en el 40% de pacientes, siendo la mayor parte clínicamente asintomáticas. De las lesiones recién detectadas, el 62% no correspondían a la distribución vascular de la estenosis carotídea tratada. Más probablemente se debían a microembolización del catéter y a la manipulación de los introductores en el cayado aórtico y/o la carótida antes de la implantación del dispositivo de protección cerebral. Las anomalías del cayado aórtico, como la disposición bovina, también se han asociado con un aumento de los acontecimientos neurológicos después de la implantación de un *stent* en la carótida<sup>18</sup>. La tortuosidad de la arteria puede impedir el despliegue sin riesgos de los dispositivos de protección cerebral<sup>19</sup> y dificulta técnicamente el cruce de la lesión, aumentando el riesgo de complicaciones periprocedimiento con la SAC. En pacientes de edad avanzada se observa un aumento de la incidencia de anatomía compleja de la carótida y el cayado aórtico, lo que explicaría el mayor riesgo periprocedimiento de la SAC en octogenarios<sup>19,20</sup>.

Este estudio adolece de múltiples limitaciones. Para los procedimientos se usaron una amplia variedad de *stents* y de dispositivos de protección cerebral. En el presente estudio el tamaño de la muestra podría ser insuficiente para detectar una ligera diferencia en los resultados de ambas poblaciones de pacientes sometidos a la implantación de un *stent* y, los estudios futuros, con una mayor potencia, pueden demostrar una mayor incidencia de resultados adversos en pacientes sintomáticos. A pesar de estos factores, encontramos una incidencia reducida de resultados adversos en ambos grupos de pacientes, sin diferencias significativas entre grupos en el

período perioperatorio. Estos resultados indican que la SAC puede usarse como alternativa terapéutica en pacientes con estenosis carotídea sintomática.

## BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421-1428.
3. Tu JV, Wang H, Bowyer B, et al. Risk factors for death of stroke after carotid endarterectomy. *Stroke* 2003;34:2568-2575.
4. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:420-428.
5. Riles TS, Imparato AM, Jacobowitz GR, et al. The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994;19:206-216.
6. Jacobowitz GR, Rockman CB, Lamparello PJ, et al. Causes of perioperative stroke after carotid endarterectomy: special considerations in symptomatic patients. *Ann Vasc Surg* 2001;15:19-24.
7. Rockman CB, Cappadona C, Riles TS, et al. Causes of the increased stroke rate after carotid endarterectomy in patients with previous strokes. *Ann Vasc Surg* 1997;11:28-34.
8. Imparato AM, Riles TS, Mintzer R, et al. The importance of hemorrhage in the relationship between gross morphologic characteristics and cerebral symptoms in 376 carotid plaques. *Ann Surg* 1983;197:195-203.
9. Grogan JK, Sahaalan WE, Cheng H, et al. B-mode ultrasonographic characterization of carotid atherosclerotic plaques in symptomatic and asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 2005;42:435-441.
10. Verhoeven B, Hellings WE, Moll FL, et al. Carotid atherosclerotic plaques in patients with transient ischemic attacks and stroke have unstable characteristics compared with plaques in asymptomatic and amaurosis fugax patients. *J Vasc Surg* 2005;42:1075-1081.
11. DeRubertis BG, Chaer RA, Gordon R, et al. Determining the quantity and character of carotid artery embolic debris by electron microscopy and energy dispersive spectroscopy. *J Vasc Surg* 2007;45:616-624.
12. Low AS, Lim WE, Chan LL, Tan HM, Tan KP. Audit of diagnostic and interventional craniocervical catheter angiographic procedures at the Singapore General Hospital. *Ann Acad Med Singapore* 2004;33:607-613.
13. Gerraty RP, Bowser DN, Infeld B, Mitchell PJ, Davis SM. Microemboli during carotid angiography. Association with stroke risk factors or subsequent magnetic resonance imaging changes? *Stroke* 1996;27:1543-1547.
14. Bendszus M, Koltzenburg M, Burger R, Warmuth-Metz M, Hofmann E, Solymosi L. Silent embolism in diagnostic cerebral angiography and neurointerventional procedures: a prospective study. *Lancet* 1999;354:1594-1597.
15. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med* 1994;331:1474-1479.
16. Van der Linden J, Hadjiniolaou L, Bergman P, Lindblom D. Postoperative stroke in cardiac surgery is related to the location and extent of atherosclerotic disease in the ascending aorta. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:131-135.

17. Hammer FD, Lacroix V, Duprez T, et al. Cerebral microembolization after protected carotid artery stenting in surgical high-risk patients: results of a 2-year prospective study. *J Vasc Surg* 2005;42:847-853.
18. Faggioli GL, Ferri M, Freyrie A, et al. Aortic arch anomalies are associated with increased risk of neurological events in carotid stent procedures. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:436-441.
19. Hobson RW, Howard VJ, Roubin GS, et al. Carotid artery stenting is associated with increased complications in octogenarians: 30-day stroke and death rates in the CREST lead-in phase. *J Vasc Surg* 2004;40:1106-1111.
20. Lin SC, Trocciola SM, Rhee J, et al. Analysis of anatomic factors and age in patients undergoing carotid angioplasty and stenting. *Ann Vasc Surg* 2005;19:798-804.