

Estado actual de la técnica de la angioplastia carotídea

J.F. Dilmé-Muñoz, J.R. Escudero-Rodríguez,
J. Barreiro-Veiguela, I. Sánchez, P. Surcel

THE CURRENT STATUS OF THE CAROTID ANGIOPLASTY TECHNIQUE

Summary. Introduction and development. *The ultimate aim of any intervention in the carotid territory is to diminish the rate of ischemic strokes and the morbidity and mortality derived from a cerebral ischemia. Vast progress has been made in percutaneous transluminal angioplasty (PTA) of the carotid territory in recent years. This is due, first, to the improved patency achieved by using PTA with stent placement as compared to simple PTA and, second, owing to the reduced number of embolic cerebral complications thanks to the appearance of numerous cerebral protection devices (CPD). This combination of elements, together with the efforts made by the ancillary industry to improve materials, has enabled this technique to advance at a tremendous pace. Carotid stent-supported angioplasty (CSA) is undergoing a constant process of evolution and is becoming increasingly popular, possibly due to its high immediate success rate and because it is easier to perform than the classical surgical endarterectomy. This popularity is particularly so in medical sectors involved in pathologies of the carotid artery. Conclusions. We will have to wait for the final results from the prospective randomised studies currently in progress to see what real benefits are offered by CSA, as well as its actual practical indications. The latter will perhaps expand as work profiles involving catheters are reduced, CPDs are improved, drug-releasing stents appear, and so on. Endovascular surgeons must therefore be familiar with and practise this technique, so that it can become one of the therapeutic options open to them in the future.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S207-24]

Key words. Cerebral ischemia. Cerebral protection devices. Percutaneous transluminal angioplasty. Stent.

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona, España.

Correspondencia:

Dr. Jaume Félix Dilmé Muñoz. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de la Sta. Creu i St. Pau. Avda. St. Antoni M. Claret, 167. E-08025 Barcelona. Fax: +34 932 919 154. E-mail: jdilme@hsp.santpau.es

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

Desde siempre, la endarterectomía carotídea ha sido el método de elección para el tratamiento de las lesiones carotídeas oclusivas; sin embargo, en los últimos tiempos, y gracias al avance de los ma-

teriales empleados, la angioplastia transluminal percutánea (ATP) y la angioplastia con endoprótesis (*stent*) carotídea (ASC), a la espera de resultados definitivos de los estudios que actualmente están en curso, está ganando terreno. Esta tendencia al tratamiento mí-

nimamente invasivo de la patología carotídea se ha ido reforzando paulatinamente por la sucesiva aparición de mecanismos de protección cerebral cada vez más sofisticados. Por todas estas razones, y debido a los buenos resultados que se han observado en las distintas series, la angioplastia carotídea está abandonando su controvertida situación inicial y ha entrado a formar parte de las opciones terapéuticas para el tratamiento de la patología carotídea extracraneal. A medida que se vayan estableciendo indicaciones sólidas para su uso, posiblemente se convertirá en una de las técnicas que utilizamos habitualmente para el tratamiento de la patología carotídea. Por ello, es importante que los cirujanos vasculares conozcamos a la perfección todos los parámetros implicados en la ASC, tanto en lo referente a los materiales como en el aspecto técnico, para poder incorporarla a nuestro arsenal terapéutico y disminuir al máximo los problemas que se derivan de la curva de aprendizaje, ya que la morbilidad del procedimiento no es despreciable. El presente trabajo pretende este objetivo basándose en una revisión actualizada de la técnica de *stent* carotídeo.

Mecanismo de la angioplastia carotídea

Es importante individualizar cada ASC dependiendo de las características anatómicas y clínicas de cada paciente. A continuación, intentaremos explicar cuál es la secuencia lógica que se utiliza para realizar una angioplastia con colocación de

endoprótesis y cuáles pueden ser sus variaciones técnicas, de materiales, etc.

La anestesia que se emplea, siempre adecuada a cada caso en particular, habitualmente es de tipo local acompañada de sedación. De este modo, se pueden valorar los cambios neurológicos del paciente durante la realización de la ASC [1]. Se debe adecuar la técnica de la angioplastia y de los dispositivos de protección cerebral (DPC), sobre todo los de tipo oclusivo, a cada caso particular, ya que existen situaciones en las que el paciente no tolerará una oclusión de la arteria carótida interna (ACI) [2]. En algunos de estos casos, tanto el enfermo como el cirujano se encontrarán más cómodos con una anestesia general.

Es muy importante, en todo este tipo de manipulaciones, iniciar un tratamiento antiagregante doble (325 mg de ácido acetilsalicílico, con 75 mg/24 h de clopidogrel) antes de la angioplastia, entre 4-7 días antes. En caso de no realizar la terapia antiagregante previa, se aconseja administrar una dosis de carga de 350 mg de clopidogrel [3]. En ambos casos, se acompañará de una anticoagulación sistémica con heparina sódica durante la realización del procedimiento. Las dosis de heparina sódica son del orden de 100 UI/kg de peso del paciente, que se pueden administrar sistémicamente y en perfusión a través de la vaina del introductor. Algunos autores realizan controles de coagulación intraoperatorios; sin embargo, existen grupos de trabajo que administran directamente 5.000 UI de heparina sódica al colocar el introductor femoral, suponiendo que el tiempo de tromboplastina aumenta al menos dos veces el

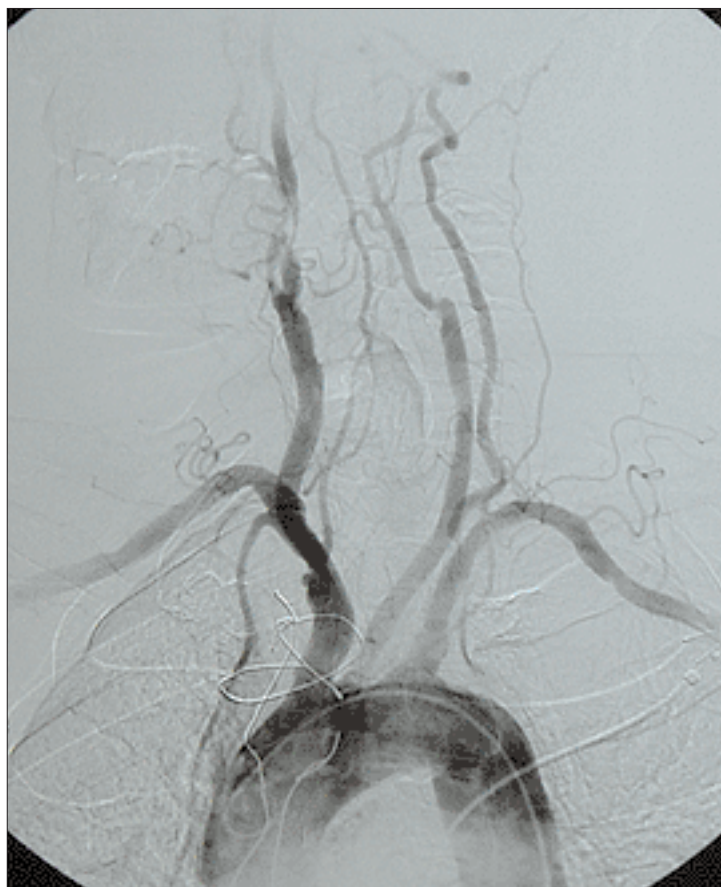


Figura 1. Arteriografía del arco aórtico con despegamiento completo de los TSA, para localizar los *ostium* a canalizar.

control durante 45 min, tiempo suficiente para realizar el procedimiento sin problemas [4,5]. En caso de prolongarse el procedimiento, se puede administrar un bolo endovenoso extra de 1.000 o 2.000 UI de heparina tras estos 45 min iniciales.

Habitualmente, el acceso que se utiliza son las arterias femorales comunes. Dependiendo de la viabilidad del eje ilíaco, se puede sustituir por un abordaje braquial o axilar, aunque es más exigente técnicamente y más incómodo para el paciente. Este abordaje será derecho o izquierdo, dependiendo de la localización de la estenosis carotídea a tratar.

A pesar de que el abordaje transfemoral es el que estamos más habituados a realizar y el que nos resulta más familiar, en aquellos casos en que no se puedan franquear correctamente los *ostium* de los troncos supraaórticos (TSA) o presenten angulaciones muy comprometidas, el abordaje carotídeo por punción directa de la arteria carótida común (ACC) puede ser una de las técnicas a considerar [6]. Este abordaje es prácticamente posible en todos los casos, a excepción de aquellos pacientes que presentan una bifurcación carotídea muy baja. Sin embargo, no se deben despreciar las complicaciones locales que puede provocar este acceso (compresión por hematomas, alteración de pares craneales, disecciones, etc.). Dado que el abordaje carotídeo por punción directa precisa un introductor de 6 F y unas dosis menores de heparina, para aquellos cirujanos que prefieran la anticoagulación en dosis totales se recomienda una pequeña incisión de 2 cm para abordar correctamente la ACC proximal [7].

En cuanto se tiene canalizada la arteria femoral mediante una técnica de Seldinger convencional, con un introductor de 5-9 F, se progresa con un catéter diagnóstico de 5 F (tipo *pig-tail* o vertebral) sobre una guía hidrofílica de 0,035 pulgadas (Terumo®), y se realiza una arteriografía del arco aórtico, lo que nos informará tanto de la morfología como de la localización de los TSA (Fig. 1). En este momento, se han de visualizar correctamente las arterias carótidas, las vertebrales y la subclavia, y se deben incluir proyecciones intracraneales. Esto último es importante para detectar lesión

nes en tándem y valorar la correcta compensación contralateral a través del polígono de Willis, en caso de que pretendamos ocluir la carótida con un balón. La dificultad técnica del procedimiento dependerá, en esta primera instancia, de la anatomía de los TSA y de la facilidad para canalizar la arteria carótida común (ACC) izquierda o el tronco braquiocefálico (TBC) y la arteria carótida común derecha. Este último punto dependerá en gran parte de la localización del vaso a canalizar en relación con el ápice del cayado aórtico. Las anomalías de los TSA son relativamente frecuentes, sólo el 70% de los pacientes presenta los tres *ostium*: TBC, ACC izquierda y arteria subclavia izquierda con origen independiente. El origen de la ACC izquierda desde el tronco innominado (origen bovino) es la anomalía más frecuente; puede llegar hasta el 20% de los pacientes estudiados [8].

En aproximadamente el 1,8% de los pacientes con estenosis de la ACI se aprecian estenosis importantes en el origen de los TSA [9]. Si dicha estenosis es franqueable, es preferible dilatarla 'de salida', tras haber concluido la angioplastia carotídea, para evitar embolizaciones peligrosas durante dicha maniobra.

Para realizar un despliegue correcto del cayado aórtico y de los TSA con la angioscopia, muchas veces se deberán utilizar diversos ángulos de proyección. Habitualmente, se puede conseguir un correcto despliegue de las estructuras con una proyección oblicua anterior izquierda a 30°. Es muy recomendable trabajar con una bomba de inyección automática, lo que permitirá una mejor visualización.

Hay que recordar que se consideran contraindicaciones relativas para realizar una ASC las lesiones complejas de la bifurcación carotídea con lesiones multifocales largas o aquellas ACI sumamente calcificadas. Tampoco es recomendable realizar ATP de placas que se extienden hacia el tronco braquiocefálico o hacia la aorta, las que muestran calcificación grave a modo de anillo de la bifurcación carotídea o las que se asientan en tortuosidades o calcificaciones muy importantes de los TSA.

Una vez localizado el vaso sobre el que queremos actuar, se debe seleccionar el material que utilizaremos. Existen múltiples guías y catéteres, y la elección de cada uno de ellos dependerá de la experiencia y de las preferencias de cada cirujano. La guía utilizada inicialmente puede ser una guía hidrofílica (Terumo) de 0,035 pulgadas sobre la que introduciremos un catéter tipo Cobra®, JB2®, Valavanis®, Simmons®, vertebral, etc. Los catéteres muy angulados nos pueden ayudar en la canalización de los TSA con *ostium* cerrados, pero no serán muy útiles a la hora de progresar por el eje carotídeo. Cuando tenemos localizado el *ostium* que hemos de canalizar, se retira un poco la guía para insinuar el ángulo del catéter, lo que nos permitirá introducirlo ligeramente en el inicio del TBC o la ACC izquierda para, posteriormente, hacer progresar la guía.

Cuando tengamos correctamente cate-terizado el origen de la ACC, procederemos a realizar una arteriografía selectiva para poder visualizar el trípode carotídeo y el territorio distal intracerebral –lesiones en tándem– (Fig. 2). Se debe re-

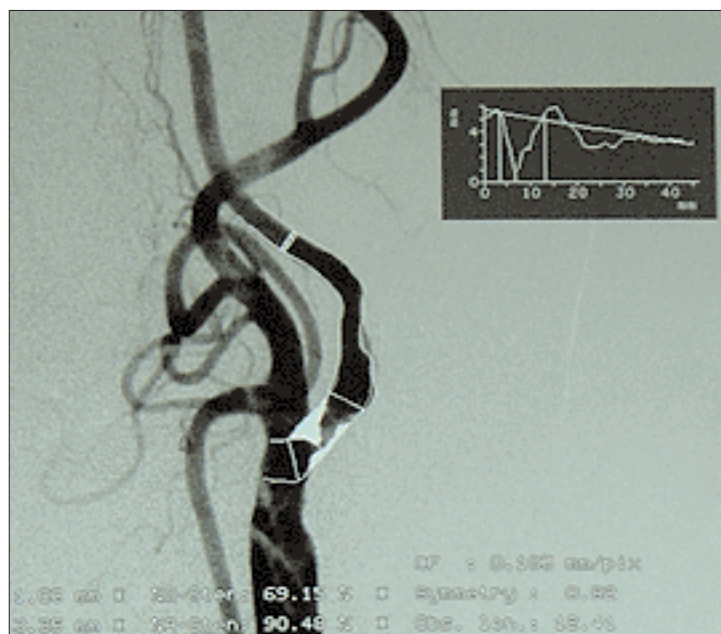


Figura 2. Arteriografía selectiva desde la ACC para localizar y valorar morfológicamente la lesión.

cordar que la presencia de una úlcera en la angiografía dobla el riesgo relativo de infarto cerebral [10]. A partir de este punto, si se desea se puede trabajar con *road-mapping*.

Una vez tengamos localizada la lesión carotídea y conozcamos su longitud, se debe intentar introducir una guía en la arteria carótida externa (ACE) con una guía larga más rígida de soporte de 0,035 pulgadas de tipo Super Stiff Amplatz[®], Supracore[®]... El anclaje en la ACE de una guía nos permitirá introducir un catéter guía recto hasta la ACC distal, lo que nos permitirá realizar los intercambios de guías y catéteres de un modo rápido y seguro, al minimizar las posibilidades de pérdida de la guía durante los sucesivos intercambios. Dependiendo de las preferencias del cirujano y del material con el que trabajemos a partir de este momento (filtros),

se puede colocar un catéter de 6 F hasta 9 F. La posición ideal del extremo distal del introductor sería antes de la bifurcación carotídea. Aunque depende de cada caso en particular, una buena proyección para desplegar completamente la bifurcación carotídea en este momento sería una proyección oblicua ipsilateral entre 30 y 40°.

En aquellos casos en los que la anatomía del cayado aórtico no sea adecuada, o la salida de los troncos sea muy angulada, puede realizarse una pequeña modificación de la técnica y trabajar con un catéter guía adecuado de 8-9 F insinuado en el origen del TBC o de la ACC izquierda. Esta variación exige más experiencia, pues cualquier pequeño movimiento del catéter guía nos haría perder la ACC. Del mismo modo, aquellos casos en los que se aprecien tortuosidades muy importantes o angulaciones muy graves pueden obligar a trabajar durante muchos de los pasos con una guía de 0,035 pulgadas anclada en la ACE. En estos casos, puede ser recomendable trabajar con un sistema de doble guía, a través de un introductor de 6 F.

Para conseguir franquear las estenosis en la ACI, es recomendable utilizar una guía hidrofílica del menor calibre posible (0,014-0,020 pulgadas), a fin de evitar la liberación de material no deseado al atravesar la lesión.

Cuando nos encontramos en esta fase del procedimiento, es el momento de colocar un DPC para evitar la posible embolización de pequeñas partículas hacia el territorio cerebral, tanto al progresar las guías por la ACI como al im-

plantar un *stent* (material friable extruido que se desprende). Como ya veremos en el apartado de la protección cerebral, existen dispositivos muy diversos, dependiendo del mecanismo de acción del sistema de protección.

Muchos grupos de trabajo proponen una predilatación de la estenosis previa a la colocación del *stent*. Con el DPC colocado, se minimiza el riesgo de embolismo cerebral al intentar avanzar el *stent* por la estenosis, especialmente si ésta se muestra muy cerrada o cumple criterios de placa friable e inestable. Esta predilatación debe llevarse a cabo con balones de pequeño tamaño y baja distensibilidad. Para tal fin pueden utilizarse guías finas (0,014-0,018 pulgadas) y catéteres de pequeño diámetro, con balones de 2-4 mm de diámetro por 20-40 mm de longitud.

Tipos de *stent* carotídeo

Una vez tenemos el camino más liberado para abordar la lesión y poder colocar el *stent* elegido, existen otras pequeñas cuestiones que nos podemos plantear: cuál debe ser el diámetro, la forma y la longitud del *stent* y si se debe cubrir o no el origen de la ACE. El sentido común nos dice que debe tener una longitud suficiente para cubrir toda la extensión de la lesión, con un margen de seguridad proximal y distal. En la mayoría de los casos, dada la configuración del trípede carotídeo, nos veremos en la necesidad de cubrir con el *stent* el origen de la ACE [8], aunque esto no representa complicaciones añadidas en la mayoría de los

Tabla I. Endoprótesis carotídeas existentes.

Wallstent (Boston Scientific)
Precise (Cordis)
Smart Stent (Cordis)
RX Acculink (Guidant)
Exponent (Medtronic)
Mednova Xact (Abbott Vascular)
NexStent (Endo Tex)
Protégé (eV3)

casos; ésta se mantiene permeable en los seguimientos de control.

Los *stents* que la mayoría de los grupos de trabajo utilizan habitualmente son de tipo autoexpandible y de tipo monorraíl. Aunque en los inicios de la ASC se utilizaran *stents* de balón expandibles, la facilidad y el control que muestran los *stents* autoexpandibles han hecho que sean los más utilizados.

El grosor de las guías y los catéteres que se usan ha ido decreciendo progresivamente en diámetro, al mismo tiempo que la industria auxiliar perfeccionaba los materiales. Actualmente se puede trabajar con perfiles muy pequeños (guías de 0,014 pulgadas utilizadas en las coronarias) y con la ventaja de los sistemas monorraíl. Las principales ventajas de este sistema, en comparación con el coaxial, son un aumento de la velocidad del procedimiento con una mínima manipulación de las guías y una mayor comodidad de trabajo al poder utilizar guías más cortas. Esto supone un descenso del tiempo de isquemia cerebral en aquellos casos en los que utilicemos un DPC oclusivo.

Actualmente existen diversos tipos de *stents* específicos para el territorio carotídeo (Tabla I), con unas longitudes que van desde 4 hasta 10 cm, dependiendo de las distintas casas comerciales. Los diámetros de este tipo de *stents* oscilan entre 4 y 10 mm. Puede variar el tipo de construcción; existen *stents* cilíndricos, rectos convencionales y cónicos, para adaptarse mejor a la disminución de calibre de la ACI distal. Actualmente, las endoprótesis carotídeas cubiertas quedan reservadas para aquellos casos en los que nos encontremos frente a una patología aneurismática pura de los TSA, pseudoaneurismas postraumáticos o fístulas arteriovenosas primarias o secundarias.

Cuando hemos colocado el *stent*, muchas veces es necesario realizar una posdilatación, como la que realizamos en otros territorios arteriales. De todos modos, se debe ser prudente al respecto, dado el riesgo potencial de complicaciones que tiene dicha maniobra en este territorio, sin que sea necesaria una corrección del 100% de la lesión. Se puede realizar una ligera dilatación con un balón de 5 o 5,5 mm corto cuando persiste una estenosis mayor del 20%. El resultado estético óptimo no debe ser el fin perseguido en la angioplastia carotídea.

Existen algunas situaciones especiales, como los casos en los que se aprecia una calcificación importante de la lesión que posiblemente precisen balones de alta presión para vencer la estenosis. En el polo opuesto encontramos lesiones muy poco calcificadas y que se muestran hipoeoicas en los estudios ecográficos previos; éstas se pueden mostrar más

sintomáticas por la mayor friabilidad de su contenido. Existen trabajos que muestran que aquellas placas heterogéneas ecográficamente presentan una mayor incidencia de eventos neurológicos durante la colocación de la endoprótesis carotídea [11]. La ecolucencia de la placa carotídea se ha mostrado como un factor independiente de riesgo para la endoprótesis carotídea, y debería ser uno de los parámetros que se consideraran antes de cualquier ASC, como se ha mostrado en el estudio ICAROS [12].

Para visualizar la correcta disposición del *stent*, la mayoría de los grupos realizan angiografías de control; sin embargo, existen algunos grupos que previamente realizan una visualización mediante *Intravascular Ultrasound (IVUS)* del despliegamiento del *stent* [13] sobre una guía de 0,018 pulgadas. Hay que añadir que, como comentaremos posteriormente, algunos tipos de DPC, como los balones de oclusión distal, no permiten realizar angiografías durante el procedimiento.

Existen actualmente algunos *stents* liberadores de fármacos. El desarrollo inicial de este tipo de endoprótesis se realizó en el territorio coronario, pues es donde la industria auxiliar realiza mayores inversiones actualmente. El objetivo de la liberación mantenida y prolongada de fármacos es disminuir la hiperplasia intimal que produce la inserción de un cuerpo intravascular ajeno a la pared arterial, para disminuir, sobre todo, la estenosis tardía. Se ha observado que los mayores beneficios dependen especialmente de la localización geográfica de los *stents*; son más útiles en las lesio-

nes ostiales y en las bifurcaciones. Se han usado diversos fármacos para su impregnación y la liberación de un *stent* [14]: los antimicóticos o antineoplásicos como el paclitaxel o el taxol, los inmunosupresores como la rapamicina, el sirolimus, el rapamune o el tacrolimus, los corticoesteroides como la dexametasona y los inmunosupresores antiproliferativos como el everolimus. Existe también un inmunosupresor análogo de la rapamicina llamado ABT-578. En breve, se empezarán a comercializar dos *stents* liberadores de fármacos, el Cypher® (sirolimus) de Cordis y el Taxus® (paclitaxel) de Boston. Uno de los aspectos que aún no queda claro es el tiempo óptimo de liberación de dichos fármacos, que varía entre 30 días y un año. Aunque parece cierto que la liberación mantenida disminuye la neointima a los 12 meses de la implantación del *stent*, falta por ver si son realmente eficaces a largo plazo o sólo retrasan la progresión neointimal.

Protección cerebral

Se sabe que los déficit neurológicos secundarios a la ASC se deben, principalmente, a procesos ateroembólicos durante el procedimiento. Estos accidentes embólicos pueden producirse durante cualquier paso del procedimiento de la ASC anteriormente comentados, ya sea durante la arteriografía selectiva, el paso de guías o de catéteres, la retirada de material, etc. Estudios realizados *in vitro* [15] muestran que los procesos embólicos se producen en todos los casos de ASC,

Tabla II. Dispositivos de protección cerebral.

Balones de oclusión
Guardian (Abbott Vascular)
GuardWire (Medtronic)
PercuSurge (Medtronic)
TriActiv (Kensey Nash)
Mecanismos de flujo retrógrado
MoMa (Invatac)
PAES (ArteriA)
Filtros
AngioGuard (Cordis, Johnson & Johnson)
AccuNet (Guidant)
EmboShield (MedNova)
FilterWire EX (Boston Scientific)
Interceptor (Medtronic Vascular)
IntraGuard (eV3)
NeuroShield (Abbott Vascular Devices)
Rubicon (Rubicon Medical)
Sci-Pro (Cion Cardio-Vascular)
Spider (eV3)
TRAP NFS (eV3)

como han corroborado las técnicas de imagen como la angiorresonancia cerebral y las mediciones mediante ecografía Doppler transcraneal durante los procedimientos (aumenta el número de *hits* en el territorio carotídeo que se analiza). Estos estudios muestran que se liberan émbolos durante cada una de las fases de la ASC [16].

Muchos autores han intentado seleccionar el subgrupo de pacientes en los

Tabla III. Características esenciales de un DPC.

Perfil bajo para poder cruzar estenosis cerradas y evitar desprendimientos durante este paso
Simples y rápidos de desplegar/retirar, para evitar incrementos en el tiempo quirúrgico
Capaces de capturar, recolectar y retirar partículas desprendidas durante el procedimiento
Aptos para poder trabajar sobre guías de pequeño calibre (0,014 pulgadas)
Buen acoplamiento a la pared arterial, para minimizar el posible daño en la ACI distal (espasmo, disección, etc.)

que el riesgo ateroembólico es mayor, para intentar prevenirlos al máximo [17-19]. Parece ser que el riesgo ateroembólico se incrementa en relación con la edad de los pacientes [20], a la sintomatología cerebral previa y a la morfología y la extensión de la placa de ateroma que produce la estenosis. Este último punto es muy importante, ya que los estudios de imagen previos a la ASC, como la ecografía, nos pueden orientar sobre el potencial riesgo embolígeno para optimizar las medidas de protección cerebral. Uno de los aspectos más orientativos es la ecolucencia de la placa carotídea, medida mediante escala de grises (GSM). Aquellas ecografías carotídeas que muestren un GSM menor de 25 serán, potencialmente, más embolígenas, y tendrán mayor riesgo de accidente cerebral que las que tengan un GSM superior a 25, que se mostrarán mucho más estables, con una menor incidencia de eventos cerebrales [12].

De todos modos, debido a la tasa de accidente cerebrovascular (AVC), en los procedimientos carotídeos percutáneos sin protección cerebral y, hasta el momento,

impredecible riesgo de embolización cerebral, existe un consenso prácticamente generalizado de que, a excepción de determinados casos muy seleccionados, no deberían realizarse angioplastias carotídeas sin protección cerebral [21].

La mayoría de los DPC están aún pendientes de que se compare su eficacia, aunque hoy día prácticamente nadie discute que la realización de una ASC sin protección cerebral es, como mínimo, arriesgada. Las implicaciones futuras de los DPC se conocerán y establecerán mejor cuando finalicen los estudios aleatorizados comparativos entre TEA y ASC, como son el SAPHIRE (*Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Carotid Endarterectomy*) y el CREST (*Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial*).

Hay múltiples dispositivos en el mercado para evitar la embolización cerebral de la ASC/ATP carotídea con diversos mecanismos de acción (Tabla II). En el siguiente apartado mostraremos los principios de actuación de cada uno de ellos y sus mayores riesgos y beneficios. Aparte de la protección farmacológica con antiagregantes, existen tres grandes familias de DPC, los filtros, los balones de oclusión y los mecanismos de flujo retrógrado [22]. Las características ideales de un DPC son las que se muestran en la tabla III.

Desafortunadamente para el cirujano, no todas las personas toleran el pinzamiento carotídeo oclusivo [23-25] y algunas tampoco toleran el síndrome de robo que se produce al crear una reversión de flujo [26].

Existen estudios comparativos *in vitro* [27] de los distintos mecanismos de protección cerebral que actúan a modo de filtro u oclusivamente. Su resultado objetivó que no existe ninguno de ellos que evite al 100% el paso de partículas de pequeño tamaño y, en el caso de los balones de oclusión, se observaba un gran número de ellas en la ACE.

Es importante recordar la necesidad de un tratamiento anticoagulante con heparina sódica, correctamente supervisado durante todo el procedimiento, ya que la presencia de un cuerpo extraño en el territorio carotídeo distal puede conllevar su trombosis, de consecuencias catastróficas. Actualmente existen DPC, como algunos de los filtros, que presentan un recubrimiento profiláctico con heparina para evitar este tipo de complicación (Spider[®] de eV3).

Los sistemas de protección con filtro distal constan de un catéter portador, un filtro guiado y un catéter recuperador o de retirada que funcionan por separado. Las guías con filtro normalmente presentan un filtro en su porción distal que avanza mediante el catéter portador hasta atravesar la lesión (existen algunos filtros como el Rubican[®] que no precisan catéter portador). Una vez superada la lesión, se retira el catéter portador y se libera el filtro, que habitualmente es de un metal autexpandible con termomemoria tipo nitinol. El filtro debe desplegarse antes de la angioplastia y de la predilatación en caso de estenosis muy cerradas (siempre que se consiga un paso no traumático del dispositivo). Este tipo de filtros presenta una serie de poros que permiten el paso de sangre distalmente y

atrapan la mayor parte de partículas embolígenas. El tamaño de las partículas atrapadas depende del grosor de los poros de cada dispositivo, que varía dependiendo del filtro utilizado e, incluso, puede variar en un mismo filtro, según su trenzado. Abarca un gran intervalo de diámetros, desde los 36 µm del Spider hasta los 190 µm del SciPro[®]. Habitualmente, funcionan a modo de red de pescar que se envaina en el catéter recuperador una vez esta lleno y ha finalizado el proceso. Hoy día se trabaja sobre guías de 0,014 pulgadas y consiguen expandirse hasta cubrir diámetros entre 5-8 mm, aproximadamente. Debe resaltarse el esfuerzo de la industria auxiliar por disminuir los perfiles de los dispositivos para poder franquear las lesiones con mayor facilidad; actualmente los catéteres portadores presentan unos diámetros de 2,9-4 F y los catéteres recuperadores, de 5-6,5 F, dependiendo de los tamaños de la cesta de los filtros.

Una vez ha finalizado el procedimiento, se avanza el catéter recuperador, englobando al filtro y a las partículas atrapadas, para poder retirarlas con seguridad. Existen algunos modelos que tienen la posibilidad de reintroducir sólo parcialmente el filtro en el catéter recuperador (Spider eV3) a fin de evitar la extrusión del material capturado a través de la malla del filtro al aumentar la presión en su interior.

El principal beneficio de este tipo de DPC es mantener al cerebro protegido de posibles agresiones embólicas, manteniendo el flujo cerebral anterógrado; a su vez, permiten el control angiográfico de la angioplastia y el posicionamiento

del *stent*. Sin embargo, la presencia de poros permite el paso de sustancias menores que su diámetro, sin que se evite completamente la embolización cerebral. En estudios *ex vivo*, como el de Ohki et al [28], se ha demostrado que el 80% de las partículas embolígenas es menor de 100 μm , por lo que aunque la mayoría de dispositivos presentan diámetros de poro cercanos a los 100 μm , harán falta estudios más extensos para determinar cuál es el tipo de filtro ideal en cuanto al tamaño, la forma, etc., en relación con los eventos neurológicos durante la ASC. Existe la opinión generalizada de que las embolizaciones de partículas muy pequeñas resultan inocuas, y, aunque es cierto que éstas no se manifiestan a modo de ataque isquémico transitorio (AIT) o de AIT clásico, existen evidencias en la literatura que demuestran un deterioro cognitivo de los pacientes: alteraciones del discurso lógico, pérdidas de memoria, etc. [29,30]. El problema de disminuir el tamaño del poro para evitar el mayor número de partículas es que, si el poro es demasiado pequeño, éste puede atrapar un número excesivo de detritus, los cuales, junto con los depósitos de fibrina que se forman, pueden trombosar el dispositivo. En algunos casos se ha tenido que aumentar el tamaño del poro porque existía una tasa de trombosis cercana al 20%. Actualmente, la mayoría de filtros se mueven en cifras de poro entre 100-150 μm , y algunos filtros se recubren con sustancias antitrombóticas que evitan la potencial trombosis del dispositivo durante el tiempo que dura el procedimiento.

El perfil de trabajo de los DPC puede ser un inconveniente, ya que el diámetro de los catéteres muchas veces no permite el paso seguro del mismo a través de la lesión. Aunque algunos autores realizan un predilatación con un balón de 2 mm, esta maniobra complica la angioplastia y contradice el concepto de la protección cerebral. Por este motivo, la industria auxiliar trabaja continuamente intentando disminuir al máximo el calibre de los catéteres. Otro de los factores que ha mejorado en las segundas y terceras generaciones de este tipo de dispositivos es el cambio de dureza gradual entre la punta flexible del DPC y la zona en donde está colocado el filtro o el balón de oclusión, lo que facilita el manejo de ACI distales con anatomía tortuosa. Se debe destacar que si se sitúa el filtro en una zona muy tortuosa de la ACI distal, debido a su relativa rigidez puede no coaptar totalmente con toda la pared del vaso y dejar pequeños espacios laterales sin cubrir que son potencialmente embolígenos. Igualmente, se pueden producir pequeñas embolizaciones al retirar el filtro, que está lleno de detritus y debe encapsularse dentro del catéter para su retirada. Durante esta maniobra, se pueden extruir los detritus capturados al disminuir el diámetro del filtro para colapsarse. En casos aislados de rotura del mecanismo del filtro se ha tenido que reconvertir a cirugía convencional.

Otro mecanismo de protección cerebral es la oclusión mediante la introducción de un catéter con balón de oclusión en la ACI distal (poslesión), para disminuir la embolización durante la ATP/

stent de la estenosis [31]. El catéter con balón de protección navega a través de una guía de 0,014 pulgadas para atravesar estenosis cerradas y ángulos ajustados, que pueden dificultar el paso de un catéter con balón directo.

Los sistemas de oclusión distal, como el PercuSurge® o el GuardWire® (Medtronic), evitan que las partículas embólicas dañen al cerebro. Sin embargo, durante su utilización se puede producir un deshinchado gradual del balón que permita un flujo de sangre anterógrado y embolizar al cerebro. Este riesgo se puede minimizar con control fluoroscópico directo o inyectando contraste en la ACI durante el procedimiento, aunque la mayor parte de las veces nos damos cuenta cuando ya es demasiado tarde. Otro de los riesgos potenciales de los balones de oclusión es el sobredimensionamiento del balón, que puede acarrear problemas de rotura traumática de la ACI distal. En casos menos dramáticos, se fuerza ligeramente una arteria relativamente frágil como es la ACI distal, que sufre una irritación [32-34]. Esto puede producir fenómenos de disección, espasmo, etc., que habitualmente son autolimitados en el tiempo, sin secuelas neurológicas posteriores aparentes.

Durante la ASC con protección por balón distal en la ACI, la ACE no está protegida, por lo que pequeñas partículas que se desprendan pueden comunicar la ACE con la ACI o la arteria vertebral a través de colaterales [35]. Por este motivo, los DPC deberían considerar aquellas colaterales no protegidas que pueden permitir el paso de micro-émbolos y causar síntomas en la circu-

lación retiniana (ceguera retiniana con microembolias de más de 20 µm) [36]. Otra de las complicaciones de este tipo de dispositivos es lo que los anglosajones han llamado *suction shadow* [37], fenómeno que ocurre cuando la aspiración a través del catéter no es completa, bien porque no se pueden aspirar las partículas de mayor tamaño o bien porque la columna de sangre adyacente en los laterales del balón no se aspira completamente, lo que puede producir eventos neurológicos al deshinchar totalmente el balón de protección.

El problema de los catéteres de aspiración, al igual que los catéteres recuperadores de filtros, es el tamaño de la luz en la zona distal, que debe ser amplia para poder aspirar las partículas atrapadas o para alojar el filtro en su interior. Esta configuración a veces dificulta su introducción a través de un *stent* desplegado, en el que las celdas de la malla pueden sobresalir ligeramente hacia el interior de la luz del vaso. El relieve intraluminal del *stent* puede atrapar al catéter o a la guía durante su paso, con su posible movilización.

En el caso de estenosis muy cerradas en el territorio carotídeo, a veces no es sencillo introducir sistemas de protección de tipo oclusivo en la ACI distal, ya que muchas veces se pueden producir desprendimientos involuntarios al intentar pasar el dispositivo. En estas situaciones hay autores que realizan una predilatación proximal para intentar introducir el dispositivo, pero en la literatura se refleja la existencia de episodios embólicos cerebrales con esta maniobra, por lo que en estos casos podría estar

indicado el uso de mecanismos de protección alternativos, como los de flujo invertido. Otro de los casos en los que puede resultar difícil ubicar dichos mecanismos de protección es en aquellos casos que se encuentren alteraciones anatómicas a modo de tortuosidades o *kinkings* importantes.

Los mecanismos de protección cerebral realmente disminuyen la tasa de complicaciones embólicas; sin embargo, durante la introducción de los sistemas de protección cerebral, el dispositivo debe atravesar la estenosis y el flujo cerebral no está protegido. Debido a este problema, Parodi et al propusieron el PAES /PAEC[®] o Parodi Anti-Emboli System/Catéter[®] (ArteriA[®]), que pretende invertir temporalmente el flujo en la ACI para prevenir episodios embólicos en dicho territorio. El dispositivo consta de un catéter guía introductor de 7 F que permite el paso de los balones y los *stents*, con un balón de oclusión en su porción distal. Una vez el PAEC está situado en la ACC, se hincha tanto el balón de la superficie externa del PAEC como un balón previamente situado en la ACE. Esta maniobra evita el flujo en la bifurcación carotídea y mantiene el acceso a la bifurcación a través de la luz principal del catéter. Uno de los extremos del PAEC se conecta a un introductor previamente colocado transcutáneamente en la vena femoral, que permite un flujo de drenaje retrógrado desde la ACI hasta la vena femoral y crea una fístula arteriovenosa temporal. De este modo, las partículas potencialmente embolígenas, sin importar su tamaño, circulan en sentido retrógrado por el PAEC y se pueden capturar. Una de las

ventajas de este dispositivo es que la lesión no se manipula hasta que se establece el flujo retrógrado y se garantiza la protección cerebral. Existen estudios que demuestran buenos resultados utilizando dicho sistema [38], que también presenta algunos inconvenientes, como la posible interrupción del flujo durante el procedimiento (en caso de que el polígono de Willis no se encuentre en condiciones óptimas y no exista compensación en la circulación intracerebral), o la posibilidad de espasmo o disección en la ACE o la ACC al manipularlas con balones. Debido a la necesidad de un introductor voluminoso (10 F de diámetro exterior), puede resultar difícil canular la ACC con anatomías de cayado aórtico y TSA desfavorables.

Existen actualmente grupos de trabajo que combinan dos tipos de mecanismos de protección [39], como el de revertir el flujo para poder colocar un filtro en la ACI tras la estenosis de manera segura, para posteriormente detener la reversión del flujo y realizar la angioplastia y la colocación de la endoprótesis de modo seguro con flujo anterógrado hacia el cerebro. Parece ser que este tipo de actuación estaría indicado en lesiones de alto grado en caso de oclusión contralateral y en los casos que presenten un polígono de Willis aberrante o no funcional.

De todos modos, no se debe actuar de manera indiscriminada por el hecho de tener un sistema de protección cerebral, pues, como se observa en las series extensas publicadas, éstos tampoco están carentes de complicaciones relacionadas con su uso (0,9%) [40]. Se precisa una curva de aprendizaje [40], y colocar

los DPC puede resultar técnicamente exigente, con un aumento del tiempo que usemos para realizar la ASC de hasta un 30%, según autores como Wholey [41]. Por otra parte, los DPC protegen al cerebro exclusivamente durante el procedimiento; se observa que el 50% de los eventos neurológicos *de novo* se originan durante las primeras horas o días tras la ASC [41].

Complicaciones de la ASC

Como hemos visto, aparte de las complicaciones derivadas de la técnica de acceso en sí (sangrado, hematomas, pseudoaneurismas, etc.), existen otras complicaciones que se derivan de la propia técnica de la ASC.

Al fin y al cabo, lo que le interesará al cirujano endovascular será seleccionar los pacientes que pueden presentar potenciales efectos dañinos cerebrales e intentar disminuir al máximo su aparición. Esto se conseguirá con una correcta selección de los pacientes candidatos a la ASC y dependerá en gran parte de la edad (más problemas de AVC grave con la ASC en los octogenarios) [3], el estado general de los pacientes, la anatomía de cada caso y las características de la placa (ecografía o angiorresonancia previa). Sin embargo, también influyen de manera determinante la depurada técnica durante toda la ASC y el uso de dispositivos de protección cerebral.

Una de las posibles complicaciones es la compresión externa, que puede llegar en algunos casos incluso a la oclusión de la arteria carótida externa. Este

fenómeno es más frecuente cuando el *stent* se despliega a través de la bifurcación carotídea. En la mayoría de los casos es completamente asintomático y no precisa reconversión urgente a cirugía abierta [3]. Ya hemos comentado en el capítulo de los dispositivos neuroprotectores la disección arterial, que es un problema infrecuente pero, potencialmente, muy grave, por lo que debe tratarse en el momento. La mayoría de las veces está relacionado con el sobredimensionamiento y requiere la colocación de un nuevo *stent* para paliar el problema. La rotura de la arteria es una complicación mucho más infrecuente y menos documentada en la bibliografía. Las trombosis parciales (filtro) o totales de la carótida requerirán terapia fibrinolítica. En el polo opuesto encontramos los problemas hemorrágicos locales, sistémicos o cerebrales que se derivan de una excesiva anticoagulación o aquellas hemorragias cerebrales producidas por un síndrome de reperfusión, hipertensión no controlada, antecedentes de AVC isquémico, rotura de aneurisma sacular, etc. Esta última complicación es mortal en la mayoría de los casos [3]. En los registros multicéntricos que se han publicado, como el de Wholey, la incidencia de AVC leve a los 30 días es del 2,72%, mientras que la tasa de AVC grave es del 1,49%, con una tasa de muerte del 0,86% [42].

Existen consideraciones de índole hemodinámica que no debemos pasar por alto. Dado que el seno carotídeo se localiza en la bifurcación de la arteria carótida común, su estimulación, sobre todo durante las maniobras de dilatación antes y después del *stent*, puede desencadenar

denar una bradicardia importante (menos de 60 pulsaciones/min). Esto ocurre en un 13-18% de los casos y puede ir acompañado de hipotensión (presión sistólica inferior a 90 mmHg) en un 5-26% [43]. La bradicardia suele ser más frecuente en las lesiones que afectan a la ACI (más del 45,8%) que en las estenosis que se centran en la ACC (13,5%) [44]. Los *stents* con balón expandible multiplican el riesgo de hipotensión posprocedimiento en 2,5 veces, por lo que sólo deben utilizarse en casos muy seleccionados [44]. En algunos casos (38,8%), también se aprecia hipertensión durante o después del procedimiento (presión sistólica superior a 160 mmHg), más frecuentemente cuando se trata de una carótida a la que se le ha realizado una endarterectomía previa [45].

Una de las complicaciones que se están empezando a detectar cada vez con mayor frecuencia, debido al aumento del número global de ASC mundiales realizadas es la reestenosis tras la ASC, que se produce entre un 2-8% [46] hasta un 22% en el CAVATAS (sin *stent* ni protección cerebral) [47]. El desarrollo de una reestenosis tras la ASC es, hasta el momento, impredecible. Sin embargo, a pesar de que la estenosis tras el *stent* carotídeo puede ser frecuente, los síntomas que se derivan de ella no lo son [48]. Se han usado distintos métodos a la hora

de tratar este tipo de reestenosis, desde repetir una angioplastia hasta reconvertir a endarterectomía clásica o realizar una reconstrucción arterial. La opción más adecuada no está clara; sin embargo, existen grupos de trabajo que muestran que es técnicamente factible realizar una endarterectomía clásica retirando la endoprótesis en la ACI [49].

Conclusiones

La ASC es una técnica en constante evolución que se está mostrando válida para el tratamiento de las estenosis carotídeas. Sin embargo, debe individualizarse cada caso en función de la anatomía, las características de la placa, la situación clínica del paciente, etc., para poder ofrecer la menor morbimortalidad con la mayor tasa de permeabilidad posible.

A la espera de resultados definitivos de los estudios aleatorizados prospectivos en marcha actualmente para poder establecer indicaciones reales de la ASC, los cirujanos vasculares-endovasculares debemos estar familiarizados con los materiales, los DPC, los nuevos *stents* liberadores de fármacos, etc., para poder ofrecer esta técnica de revascularización carotídea en aquellos casos en los que una endarterectomía quirúrgica no sea la opción terapéutica más indicada.

Bibliografía

1. Khazari MR. Anesthesia for carotid stent procedures. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 211-6.
2. Becquemin JP, Paris E, Valverde A, Pluskwa F, Melliére D. Carotid surgery. Is regional anesthesia always appropriate? *J cardiovasc Surg* 1991; 32: 592-8.
3. Vitek JJ, Roubin GS, Al-Mubarek N, New G, Iyer SS. Carotid artery stenting: technical considerations. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1736-43.
4. Macdonald S, McKevitt F, Venables GS, Cleveland TJ, Gaines PA. Neurological outco-

- mes after carotid stenting protected with the neuroshield filter compared to unprotected stenting. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 777-85.
5. Zaman SM, De Vroos Meiring P, Gandhi MR, Gaines PA. The pharmacokinetics and UK usage of heparin in vascular intervention. *Clin Radiol* 1996; 51: 113-6.
6. Diethrich EB, Marx P, Wrasper R, Reid DB. Percutaneous techniques for endoluminal carotid interventions. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 182-202.
7. Bergeron P, Bequemin JP, Jausseran JM, Biasi G, Cardon JM, Castellani L, et al. Percutaneous stenting of the internal carotid artery: the European CAST I study. *J Endovasc Surg* 1999; 6: 155-9.
8. Criado FJ. Mastering carotid intervention: What you need to know before performing your next CAS procedure. *Endovascular Today* 2003; Sept: 65-8.
9. Arko FR, Buckley CJ, Lee SD, Manning LG, Patterson DE. Combined carotid endarterectomy with transluminal angioplasty and primary stenting of the supra-aortic vessels. *J Cardiovasc Surg*. 2000; 41: 737-42.
10. Eliasziw M, Streifler JY, Fox AJ, Hachinski VC, Ferguson GG, Barnett HJ. Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke* 1994; 25: 304-8.
11. AbuRhamah AF, Covelli MA, Robinson PA, Holt SM. The role of the carotid duplex ultrasound in evaluating plaque morphology: potential use in selecting patients for carotid stenting. *J Endovasc Surg* 1999; 6: 59-65.
12. Biasi G, Froio A, Deleo G, Piazzoni C, Camesaca V. What have we learned from the Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) Study? *Vascular* 2004; 2: 62-8.
13. Diethrich EB, Marx P, Wrasper R, Reid DB. Percutaneous techniques for endoluminal carotid interventions. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 182-202.
14. Carter AJ, on behalf of the faculty members Insights From The Portland DES Symposium. Part I: Treating complex coronary bifurcation lesions in the era of the drug-eluting stent requires careful planning and a strong knowledge base of the technology, components, and techniques. *Endovascular Today* 2004; 1: 30-5.
15. Ohki T, Marin ML, Lyon RT, Berdejo GL, Soundararajan K, Ohki M, et al. Ex vivo human carotid artery bifurcation stenting: correlation of lesion characteristics with embolic potential. *J Vasc Surg* 1988; 27: 463-71.
16. Coggia M, Goeau-Brissonniere O, Duval JL, Leschi JP, Letort M, Nagel MD. Embolic risk of the different stages of carotid bifurcation balloon angioplasty: an experimental study. *J Vasc Surg* 2000; 31: 550-7.
17. Biasi GM, Ferrari SA, Nicolaides AN, Mingazzini PM, Reid D. The ICAROS registry of carotid stenting. Imaging in Carotid Angioplasties and Risk of Stroke. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 46-52.
18. Mathur A, Roubin GS, Iyer SS, Piamsonboon C, Liu MW, Gomez CR, et al. Predictors of stroke complicating carotid artery stenting. *Circulation* 1998; 97: 1239-45.
19. Qureshi AI, Luft AR, Janardhan V, Suri MF, Sharma M, Lanzino G, et al. Identification of patients at risk for periprocedural neurological deficits associated with carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 2000; 31: 376-82.
20. Roubin GS, New G, Iyer SS, Vitek JJ, Al-Mubarak N, Liu MW, 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: 532-7.
21. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, EVA-3S Investigators. Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection: clinical alert from the Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients With Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial. *Stroke* 2004; 35: 20-1.
22. Kasirajan K, Schneider P, Craig Kent K. Filter devices for cerebral protection during carotid angioplasty and stenting. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 1039-45.
23. Rath PC, Agarwala MK, Venkateswarlu J, Dhar PK, Das NK. Carotid angioplasty under cerebral protection with 'PercuSurge Guardwire'. *Indian Heart J* 2000; 52: 461-3.
24. Henry M, Amor M, Henry I, Klonaris C, Chati Z, Masson I, et al. Carotid stenting with cerebral protection: first clinical experience using the PercuSurge GuardWire system. *J Endovasc Surg* 1999; 6: 321-31.
25. Schutler M, Tubler T, Mathey DG, Schofer J. Feasibility and efficacy of balloon-based neuroprotection during carotid artery stenting in a single-center setting. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 890-5.
26. Parodi JC, La Mura R, Ferreira LM, Méndez MV, Cersosimo H, Schonholz C, et al. Initial evaluation of carotid angioplasty and stenting with three different cerebral protection devices. *J Vasc Surg* 2000; 32: 1127-36.
27. Muller-Hulsbeck S, Jahnke T, Liess C, Glass C, Grimm J, Heller M. Comparison of various

- cerebral protection devices used for carotid artery stent placement: an in vitro experiment. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 613-20.
28. Ohki T, Roubin GS, Veith FJ, Iyer SS, Brady E. Efficacy of a filter device in the prevention of embolic events during carotid angioplasty and stenting: An ex vivo analysis. *J Vasc Surg* 1999; 30: 1034-44.
 29. Gaunt ME, Martin PJ, Smith JL, Rimmer T, Cherryman G, Ratliff DA, et al. Clinical relevance of intraoperative embolization detected by transcranial Doppler ultrasonography during carotid endarterectomy: a prospective study of 100 patients. *Br J Surg* 1994; 81: 1435-9.
 30. Fearn SJ, Pole R, Wesnes K, Faragher EB, Hooper TL, McCollum CN. Cerebral injury during cardiopulmonary bypass: emboli impair memory. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 1150-60.
 31. Terada T, Tsuura M, Matsumoto H, Masuo O, Yamaga H, Tsumoto T, et al. Results of endovascular treatment of internal carotid artery stenoses with a newly developed balloon protection catheter. *Neurosurgery* 2003; 53: 617-25.
 32. Macdonald S, Venables GS, Cleveland TJ, Gaines PA. Protected carotid stenting: safety and efficacy of the MedNova NeuroShield filter. *J Vasc Surg* 2002; 35: 966-72.
 33. Reimers B, Corvaja N, Moshiri S, Sacca S, Albiero R, Di Mario C, et al. Cerebral protection with filter devices during carotid artery stenting. *Circulation* 2001; 104: 12-5.
 34. Ohki T, Veith FJ, Grenell S, Lipsitz EC, Gargiulo N, McKay J, et al. Initial experience with cerebral protection devices to prevent embolization during carotid stenting. *J Vasc Surg* 2003; 36: 1175-85.
 35. Al-Mubarak N, Roubin GS, Vitek JJ, Iyer SS, New G, Leon MB. Effect of the distal-balloon protection system on microembolization during carotid stenting. *Circulation* 2001; 104: 1999-2002.
 36. Wilentz JR, Chati Z, Krafft V, Amor M. Retinal embolization during carotid angioplasty and stenting mechanisms and role of cerebral protection systems. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 56: 320-7.
 37. Tubler T, Schluter M, Dirsch O, Sievert H, Bosenberg I, Grube E, et al. Balloon-protected carotid artery stenting: relationship of periprocedural neurological complications with the size of particulate debris. *Circulation* 2001; 104: 2791-6.
 38. Pieniazek P, Kablak-Ziembicka A, Pasowicz M, Przewlocki T, Zmudka K, Moczulski Z, et al. Reversed blood flow during internal carotid artery stenting using Parodi Anti-Emboli System –progress in protection against cerebral stroke. *Kardiologia Pol* 2002; 57: 322-31.
 39. Parodi JC, Schonholz C, Ferreira LM, Mendaro E, Ohki T. 'Seat belt and air bag' technique for cerebral protection during carotid stenting. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 20-4.
 40. Cremonesi A, Manetti R, Setacci F, Setacci C, Castriota F. Protected carotid stenting: clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients. *Stroke* 2003; 34: 1941-3.
 41. Wholey M. Update of the global carotid stenting registry. Presented at TransCatheter Cardiovascular Therapeutics (TCT). Washington, DC; September 24-28, 2002.
 42. Wholey MH, Wholey M, Mathias K, Roubin GS, Diethrich EB, Henry M, et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 50: 160-7.
 43. Mendelsohn FO, Weissman NJ, Lederman RJ, Crowley JJ, Gray JL, Phillips HR, et al. Acute hemodynamic changes during carotid artery stenting. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1077-81.
 44. D'Audiffret A, Desgranges P, Kobeiter H, Becquemin JP. Technical aspects and current results of carotid stenting. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1001-7.
 45. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, Janardhan V, Lopes DK, Khan J, et al. Frequency and determinants of postprocedural hemodynamic instability after carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 1999; 30: 2086-93.
 46. Willfort-Ehringer A, Amadi R, Gschwandtner ME, Haumer M, Lang W, Minar E. Single-center experience with carotid stent restenosis. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 299-307.
 47. CAVATAS investigators. 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.
 48. Christiaans MH, Ernst JMPG, Suttrop MJ, Van der Berg JC, Overtom TC, Kelder JC, et al. Restenosis after carotid angioplasty and stenting: a follow-up study with duplex ultrasonography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 141-4.
 49. De Borst GJ, Ackerstaff RGA, Mauser HW, Moll FL. Operative management of carotid artery in-stent restenosis: first experiences and duplex follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 137-40.

ESTADO ACTUAL DE LA TÉCNICA DE LA ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA

Resumen. Introducción y desarrollo. El objetivo final de cualquier intervención sobre el territorio carotídeo es disminuir la tasa de accidentes isquémicos cerebrales, la morbilidad y la mortalidad derivadas de una isquemia cerebral. La angioplastia transluminal percutánea (ATP) del territorio carotídeo ha evolucionado enormemente en los últimos años. En primer lugar, debido a la mejoría de la permeabilidad de la ATP con colocación de endoprótesis (stent) frente a la ATP simple, y, en segundo lugar, debido a la disminución de las complicaciones cerebrales embólicas gracias a la aparición de múltiples dispositivos de protección cerebral (DPC). Esta combinación de elementos, junto al esfuerzo de la industria auxiliar en mejorar los materiales ha hecho que esta técnica progrese espectacularmente. La angioplastia con stent carotídeo (ASC) está en evolución constante y, posiblemente debido a la alta tasa de éxito inmediato y a la mayor facilidad de realización frente a la endarterectomía quirúrgica clásica, está ganando popularidad, sobre todo entre los sectores médicos implicados en la patología carotídea. Conclusiones. Vamos a tener que esperar a los resultados definitivos de los estudios aleatorizados prospectivos actualmente en marcha para averiguar cuáles son los beneficios reales de la ASC y sus indicaciones prácticas definitivas. Posiblemente, estas últimas se irán ampliando a medida que disminuyan los perfiles de trabajo de los catéteres, mejoren los DPC, aparezcan los stents liberadores de fármacos, etc. Es por ello que el cirujano endovascular debe conocer y practicar esta técnica, para que forme parte de sus opciones terapéuticas futuras. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S207-24]

Palabras clave. Angioplastia transluminal percutánea. Dispositivos de protección cerebral. Endoprótesis. Isquemia cerebral. Stent.

ESTADO ACTUAL DA TÉCNICA DA ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA

Resumo. Introdução e desenvolvimento. O objectivo final de qualquer intervenção sobre o território carotídeo é diminuir a taxa de acidentes isquémicos cerebrais, a morbilidade e a mortalidade derivadas de uma isquemia cerebral. A angioplastia transluminal percutânea (ATP) do território carotídeo evoluiu enormemente nos últimos anos. Em primeiro lugar, devido à melhoria da permeabilidade da ATP com colocação de endoprótese (stent) perante a ATP simples, e em segundo lugar devido à diminuição das complicações cerebrais embólicas pelo aparecimento de múltiplos dispositivos de protecção cerebral (DPC). Esta combinação de elementos associada ao esforço da indústria auxiliar em melhorar os materiais, fez com que esta técnica progredisse espectacularmente. A angioplastia com stent carotídeo (ASC) está em evolução constante, e possivelmente devido à elevada taxa de êxito imediato e à maior facilidade de realização perante a endarterectomia cirúrgica clássica está a ganhar popularidade, sobre todo entre os sectores médicos envolvidos na patologia carotídea. Conclusões. Vamos ter que esperar pelos resultados definitivos dos estudos aleatorizados prospectivos actualmente em curso, para ver quais são os benefícios reais da ASC e suas indicações práticas definitivas. Possivelmente estas últimas ir-se-ão ampliando à medida que vão diminuindo os perfis de trabalho dos catéteres, melhorando os DPC, aparecendo os stents libertadores de fármacos, etc. É por isso que o cirurgião endovascular deve conhecer e praticar esta técnica, para que tome parte das suas opções terapêuticas futuras. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S207-24]

Palavras chave. Angioplastia transluminal percutânea. Dispositivos de protecção cerebral. Isquemia cerebral. Stent.