

112428



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA  
MANUEL VELASCO SUAREZ

IDENTIFICACION DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS  
A DETERIORO NEUROLOGICO EN ANGIOPLASTIA Y  
COLOCACION DE STENT COMO TRATAMIENTO DE LA  
ESTENOSIS CAROTIDEA Y VERTEBRAL ATROSKLEROTICA

## T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MEDICO ESPECIALISTA EN  
TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLOGICA  
P R E S E N T A :

DR. JUAN FERNANDO / GONGORA RIVERA



MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE DE 2002

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

**Dr. Julio Sotelo Morales**

Director General

**Dr. Manuel Velasco Suárez †**

Director Emérito

**Dr. Alfredo Gómez Aviña**

Director Médico

*P.A.*

**Dra. Teresa Corona Vázquez**

Directora de Enseñanza



**Dr. Marco A. Zenteno Castellanos**

Profesor Titular de la

Especialidad de Terapia Endovascular Neurológica



INSTITUTO NACIONAL  
DE NEUROLOGÍA Y  
NEUROCIRUGÍA  
DIRECCION DE ENSEÑANZA



# **TESIS DE TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA**

## **TÍTULO DE LA TESIS**

Identificación de factores de riesgo asociados a deterioro neurológico en angioplastia y colocación de Stent como tratamiento de la estenosis carotídea y vertebral aterosclerótica.

## **AUTOR**

Dr. Juan Fernando Góngora Rivera

## **INSTITUCIÓN**

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez

## **TUTOR**

Dr. Marco A. Zenteno Castellanos

Jefe del Departamento de Terapia Endovascular Neurológica, INNNMVS.

## **CO-AUTORES**

Dr. Jesús Higuera Calleja

Terapia Endovascular Neurológica, INNNMVS

Dr. Hector Trujillo

Terapia Endovascular Neurológica, INNNMVS

*A Talla  
por su amor y apoyo,*

*a mis maestros y amigos  
mi más sincero agradecimiento por compartir  
conmigo sus conocimientos y amistad.*

*A los técnicos, enfermeras y personal administrativo.*

*Gracias a quienes hicieron posible la incorporación de la  
Neurología al campo del intervencionismo vascular.*

## INDICE

I. Resumen	1
II. Introducción	2
III. Antecedentes	3
IV. Pregunta de la investigación	10
V. Hipótesis	10
VI. Justificación	11
VII. Objetivos	11
VIII. Pacientes y métodos	
a. Pacientes	12
b. Criterios de inclusión	12
c. Criterios de exclusión	13
d. Técnica	14
e. Recolección de datos y seguimiento	16
f. Definiciones	18
g. Análisis estadístico	19
IX. Resultados	20
X. Discusión	27
a. Conclusiones	29
XI. Bibliografía	30
XII. Casos Ilustrativos	35
XIII. Formato de captura	40

## I. RESUMEN

**Objetivo.** Determinar los factores de riesgo asociados a la presencia de complicaciones en el tratamiento endovascular de la estenosis carotídea y describir las características demográficas, clínicas y resultados globales del tratamiento endovascular con angioplastia y colocación de stent. **Pacientes y método.** Estudio ambispectivo de tres años, que reunió a 45 pacientes tratados por estenosis aterosclerótica carotídea o vertebral. Los casos sintomáticos tenían al menos un 50% de estenosis y los asintomáticos más del 70% (criterios del NASCET). Se registraron variables demográficas, clínicas y funcionales como la escala de egreso hospitalario (GOS) y el Rankin. Los pacientes fueron evaluados con estudios de TC o RM, además de angiografía con sustracción digital. **Resultados.** 27 mujeres and 18 hombres; edad promedio 65.6 años (rango 45-84). Antecedentes: 37 (82%) hipertensión, 34 (75.6%) tabaquismo, 22 (49%) diabetes mellitus y 21 (46.7%) hipercolesterolemia. 34 (75.6%) eran estenosis sintomáticas (49% con ataque isquémico transitorio) y 11 (24.4) asintomáticas. Se utilizaron Wallstent en 46 arterias y en 4 Smartstent. 12 (26.7%) tenían placa ulcerada. El resultado técnico fue satisfactorio en el 91% de los procedimientos. Se registraron 2 (4.4%) pacientes con infarto cerebral y deterioro funcional. Una disección carotídea con infarto asintomático y un ataque isquémico transitorio directamente relacionados con la intervención endovascular. Los pacientes de mayor edad tuvieron estenosis  $\geq 80\%$  ( $r=0.327$ ;  $p=0.028$ ) y más frecuencia de hipercolesterolemia ( $r=0.339$ ;  $p=0.023$ ). Los factores de riesgo para una complicación relacionada con el tratamiento endovascular fueron la presencia de una placa ulcerada ( $p=0.035$ ; OR 7.75, IC95% 1.2 – 50.12), y la asociación de una estenosis sintomática con la placa ulcerada caracterizada por angiografía ( $p=0.006$ , OR 17.50, IC95% 2.39 – 127.73). **Conclusión.** Identificar a los pacientes con más riesgo en el tratamiento nos permitirá utilizar selectivamente los nuevos dispositivos de protección distal para disminuir las complicaciones neurológicas.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## II. INTRODUCCIÓN

La enfermedad aterosclerótica carotídea es reconocida como una causa de embolismo e infarto cerebral <sup>(1)</sup>. El tratamiento con angioplastia transluminal percutánea y colocación de dispositivos de expansión vasculares o stent aumenta conforme mejora la experiencia en centros de tratamiento endovascular <sup>(2)</sup>.

La endarterectomía carotídea descrita desde 1953 por DeBakey <sup>(3)</sup> y estudiada metódicamente hasta 1991 con la aparición de los estudios NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial), ECST (European Carotid Surgery Trial) y ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) <sup>(4-7)</sup>, es un método de tratamiento común que aún provoca discusiones en la definición de sus factores de riesgo <sup>(8-10)</sup>.

Inicialmente la angioplastia percutánea transluminal se utilizó como apoyo a los abordajes quirúrgicos <sup>(11)</sup>, después en los pacientes con estenosis carotídea que requerían tratamiento pero no podían ser resueltas por la cirugía, debido a su alta co-morbilidad <sup>(12,13)</sup>; y ahora comparten pacientes en protocolos prospectivos <sup>(14,15)</sup> con el fin de determinar las indicaciones y beneficios de cada procedimiento. Las complicaciones embólicas con la angioplastia y la colocación de stent carotídeo han disminuido de un 23% a un 4% <sup>(16)</sup>; mientras que nuevos reportes cuestionaban los resultados quirúrgicos al ser evaluados por neurólogos <sup>(17)</sup>.

En el presente trabajo presentamos nuestra experiencia en los casos de estenosis carotídea, e incluso vertebral, tratados con stent y angioplastia, sin el uso de los sistemas de protección distal. Estos dispositivos de protección distal utilizados inicialmente por J. Theron <sup>(18)</sup>, Henry <sup>(19)</sup> y últimamente por Lylic <sup>(20)</sup> han reportado una reducción franca en la frecuencia de embolismo como complicación del procedimiento endovascular, sin embargo el costo ha impedido su uso rutinario. Por otro lado, si logramos identificar los factores de riesgo asociados a las complicaciones en los procedimientos, podremos utilizar éstos dispositivos de protección distal, solo en aquellos casos con mayor probabilidad de complicaciones, en donde podamos optimizar los recursos del tratamiento en la enfermedad aterosclerótica con estenosis carotídea.

### III. ANTECEDENTES

La enfermedad vascular cerebral (EVC) representa en el mundo industrializado la tercer causa de muerte. En México tiene el quinto lugar en mortalidad y es el primer motivo de hospitalización por causas neurológicas <sup>(21)</sup>. Hasta el 25% de los casos son atribuidos a la enfermedad oclusiva carotídea secundaria a aterosclerosis <sup>(22)</sup>; por lo que su tratamiento es muy importante.

Los estudios poblacionales indican una prevalencia de estenosis carotídea del 0.5 - 1% en la 6ª década de la vida, y hasta el 10% en mayores de 80 años <sup>(23)</sup>.

#### *Tratamiento quirúrgico de la estenosis carotídea*

La primer revascularización carotídea se hizo en 1953 por DeBakey en una arteria carótida cervical ocluida <sup>(3)</sup>. Poco tiempo después, Eastcott y cols realizaron la primer endarterectomía exitosa en donde fue intencionadamente interrumpida la circulación cerebral con el fin de remover una placa de ateroma <sup>(24)</sup>. Durante las siguientes tres décadas, el número de procedimientos quirúrgicos se incrementó sorprendentemente, hasta llegar a realizarse 1 millón de endarterectomías carotídeas entre 1974 y 1985 <sup>(37)</sup>. Sin embargo se especula que hasta el 32% de estos procedimientos se hacían de forma injustificada <sup>(25)</sup>.

En 1991 inició el estudio norteamericano para la endarterectomía carotídea sintomática (NASCET), mismo que reveló en su primer reporte un beneficio del tratamiento combinado médico y quirúrgico sobre el tratamiento médico en la estenosis igual o superior al 70%, con una reducción del 17% para la presencia de EVC ipsilateral a 2 años de seguimiento <sup>(4)</sup>. Más tarde se obtuvieron los resultados entre los pacientes con estenosis moderada (50-69%), en donde se repitió el beneficio de la endarterectomía con una reducción del 6.5% del riesgo absoluto para un EVC isquémico ipsilateral a 5 años. En otras palabras, se necesita tratar a 6 pacientes para beneficiar a uno con estenosis entre 70-99%, y a 19 para beneficiar a un paciente con estenosis entre 50-69% <sup>(35)</sup>. Sin embargo, muchos pacientes quedaron fuera del protocolo debido al rigor en sus criterios de

selección. La incidencia de las complicaciones perioperatorias fue del 9.3%, y la lesión de un nervio periférico en el 8.6% <sup>(26)</sup>. El estudio europeo sobre el tratamiento quirúrgico de la estenosis carotídea (ECST) tuvo resultados muy similares <sup>(6)</sup>.

Los pacientes con mayor riesgo para complicaciones quirúrgicas isquémicas o muertes fueron aquellos pacientes sintomáticos con ataques isquémicos transitorios (AIT), oclusión total de la carótida contralateral, presencia de una placa irregular o ulcerada diagnosticada por angiografía, ausencia de buena colateralidad intracraneal y con leucoaraiosis limitrofe <sup>(26,36)</sup>.

El estudio que sistematizó la búsqueda de un beneficio para los pacientes sometidos a endarterectomía con estenosis carotídea asintomática y tratamiento médico se conoce como ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) e involucró a 1,662 pacientes con estenosis de 60-99% (según criterios de NASCET). La reducción del riesgo de EVC fue de 5.9% a 5 años de seguimiento <sup>(7)</sup>. El beneficio se traduce a la necesidad de tratar a 83 pacientes para prevenir un EVC isquémico en 2 años <sup>(39)</sup>. Por lo anterior es necesario que el procedimiento quirúrgico tenga una frecuencia de complicaciones menor al 3%. En este grupo de pacientes, el riesgo de un EVC isquémico ipsilateral en pacientes con estenosis menor al 60%, es del 8% comparado con un 16.2% en aquellos con estenosis del 60-99%. Sin embargo, una publicación reciente hizo dudar de la frecuencia de la morbilidad quirúrgica, cuando un grupo de neurólogos evaluaron en forma independiente la frecuencia de las complicaciones con repercusiones funcionales y reportaron un porcentaje de EVC isquémica o muerte a 30 días del 11.4% <sup>(17)</sup>.

Actualmente el beneficio de la endarterectomía en los casos asintomáticos aún permanece en debate. Hay quienes apoyan el procedimiento siempre y cuando haya sido evaluado estrictamente en la unidad hospitalaria, y demuestre menos de un 3% de complicaciones.

La posibilidad de ofrecer un tratamiento mínimamente invasivo, evitar la incisión quirúrgica, la anestesia general y las complicaciones de la manipulación de los tejidos en el cuello, hicieron posible la concepción de un tratamiento endovascular a través de la angioplastia percutánea transluminal (APT) o la colocación de dispositivos de expansión vasculares (Stent). Por otro lado, la creciente aceptación de este tratamiento en la estenosis coronaria animó a conocer sus resultados en la estenosis aterosclerótica de las arterias del cuello.

La angioplastia percutánea transluminal con balón de la arteria carótida fue reportada inicialmente por Kerber en 1980 <sup>(11)</sup>. Siete años más tarde, Theron y cols publicaron la primer serie de casos tratados por estenosis aterosclerótica o re-estenosis post-quirúrgica, con un 4.1% de morbilidad significativa o funcionalmente deleterea <sup>(28)</sup>. Un reporte importante, por ser elaborado por un grupo institucional de tratamiento durante un periodo de 4 años, es el de Gil-Peralta en 1996, donde reportan 85 procedimientos, angioplastia con balón en 82 pacientes y estenosis superior al 70%. Reportaron un éxito técnico en el 92% de los casos con 0% de mortalidad y 4.9% de morbilidad <sup>(29)</sup>, resultados comparables con los reportados por cirugía.

Aunque al principio se reportaron excelentes resultados con la sola dilatación de la arteria (angioplastia con balón), en otros era evidente la rápida re-estenosis debido a las características propias de la pared del vaso <sup>(39)</sup>. Ahora la colocación de un stent ha mejorado los resultados, ya sea con los Stent auto-expandibles o los dilatados con balón (Figura 1).

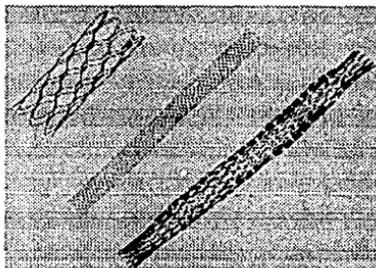


Figura 1. Diferentes tipos de Stent, dependientes de balón (A,C) y auto-expandibles (B).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Han sido publicados muchos reportes de procedimientos endovasculares para el tratamiento de la estenosis carotídea con resultados variables y porcentajes de complicaciones en el rango del 3 al 13% <sup>(28-31)</sup>. El amplio rango de complicaciones se debe a criterios de selección muy diferentes entre los diferentes autores, algunos incluyeron pacientes que no cumplían con los criterios de selección para una endarterectomía debido a su alto riesgo quirúrgico y a la heterogeneidad en la experiencia de los grupos tratantes.

Las complicaciones durante la angioplastia y la colocación del Stent pueden ser mecánicas como la disección intimal, la estimulación del seno carotídeo con hipotensión y bradicardia, y la ruptura de la placa; neurológicas como el embolismo cerebral y la isquemia hemodinámica; o angiográficas como el hematoma inguinal, las reacciones anafilácticas al contraste y el dolor en el sitio de la punción arterial. Evidentemente el mayor riesgo es el embolismo cerebral con infarto cerebral y su repercusión en la calidad de vida. Para nosotros, es lógico pensar que las características de la placa de ateroma, su superficie, la morfología del vaso portador y la edad del paciente pueden tener un papel muy importante en el riesgo del procedimiento endovascular.

Aunque durante el procedimiento quirúrgico, el flujo intracerebral de la arteria cerebral media cae más del 30% del basal, mucho más que durante la angioplastia y la colocación del stent, las complicaciones reportadas son similares, y sin diferencias en las evaluaciones neuropsicológicas <sup>(40)</sup>.

Los reportes de casos con tratamiento endovascular cada vez tienen criterios más homogéneos y reportan porcentajes de complicaciones similares a los estudios quirúrgicos (Tabla 1).

Algunos trabajos randomizados han sido reportados. El primero fue un estudio encabezado por Inglaterra con 17 pacientes, en donde 5 de 7 tuvieron complicaciones con infarto cerebral. El estudio se detuvo prematuramente y dejó en claro que la experiencia, al igual que para la endarterectomía, es un factor decisivo en el pronóstico de los pacientes <sup>(41)</sup>. El estudio CAVATAS (Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study) incluyó pacientes con estenosis

carotídea y vertebral, la mayoría sintomáticas (96%) y con estenosis mayor al 90% (>50%).

Estudio	EVC / Mortalidad (%)	
	Endarterectomía	Tratamiento endovascular
NASCET	5.8%	
ECST	7.5 %	
ACAS	2.3%	
McCrary et al 1993	9.5% sintomáticos 2.7% asintomáticos	
Chaturvedi et al 2000	11.1 % sintomáticos 5.6 % asintomáticos	
CREST	4.5 %	12.1 %
CAVATAS	5.9 %	6.4 %
Yaday et al, 1997		8.5 %
Malek et al, 2000 100% Sintomáticos		3.6 %
Dietz et al 2000 100% Sintomáticos		2.5 %
Whitlow et al, 2002 Uso de protección distal		0 %

Tabla 1.

Prevalencia de complicaciones neurológicas en los tratamientos quirúrgico y endovascular.

En este estudio, el porcentaje de EVC incapacitante o muerte fue de 6.4% para el tratamiento endovascular y del 5.9% para la endarterectomía, sin diferencias significativas <sup>(42)</sup>. Recientemente se han publicado estudios con resultados muy diferentes: hay quienes concluyen que las complicaciones son muy similares <sup>(43)</sup>, que la terapia endovascular tiene menor costo <sup>(44)</sup>, y aquellos que fueron concluidos prematuramente por resultados adversos <sup>(14)</sup>.

Los nuevos dispositivos de protección distal pretenden disminuir las complicaciones neurológicas secundarias al embolismo arteria-arteria provocado

durante la angioplastia sobre la placa aterosclerótica. El primer dispositivo con un balón de oclusión distal diseñado por Theron y cols, bajó el porcentaje de complicaciones embólicas de un 6-8% a un 1% <sup>(18)</sup>. Los estudios realizados con el sistema de protección con balón, han permitido analizar el aspirado de la sangre proximal a la oclusión; en donde hasta en un 90% de los casos se han aislado partículas potencialmente peligrosas para un embolismo distal <sup>(32)</sup>. Estas partículas varían enormemente de tamaño (7 a 600  $\mu\text{m}$ ) y en número (341 a 34,000) dependiendo de cada caso en particular <sup>(33)</sup>.

Actualmente hay varios diseños de dispositivos de protección, algunos en forma de filtros o sombrillas contenedoras de partículas, con la porosidad necesaria para permitir la perfusión cerebral <sup>(19,20)</sup>. Desafortunadamente estos dispositivos elevan el costo del procedimiento y la experiencia con estos ingeniosos materiales aún es escasa, aunque su fundamento teórico es sólido y el tiempo seguramente ayudará a determinar su eficacia.

En la Figura 2 se aprecia como se ha reducido la frecuencia de complicaciones en el tratamiento endovascular debido a una mejor selección de los pacientes, nuevos dispositivos de navegabilidad intravascular y de protección distal.

Generalmente hacemos inferencias sobre los factores de riesgo que pueden influir en un tratamiento con angioplastia y colocación de Stent, de los estudios con endarterectomía; sin embargo hacen falta reportes que ayuden a determinar los factores de riesgo asociados a las complicaciones neurológicas provocadas por la migración de las partículas de mayor diámetro capaces de ocluir un vaso distal durante un procedimiento endovascular <sup>(34)</sup>. Los fundamentos teóricos sobre el papel de la superficie de la placa o la presencia de una

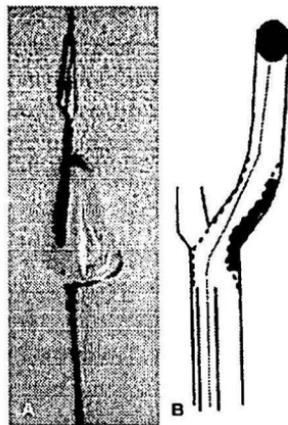


Figura 2. Dispositivo de protección distal en forma de filtro (A) y el diseño de la oclusión con balón distal (B).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

úlceras, y la susceptibilidad para desarrollar un EVC embólico, son suficientes para predecir su relevancia como factor de riesgo <sup>(45)</sup>.

En nuestra experiencia, consideramos que las características de la placa son uno de los factores más importantes en la predicción de una complicación, por lo que definir los factores de riesgo nos ayudará a decidir en quienes debemos utilizar los nuevos dispositivos de protección distal, con el fin de reducir la frecuencia de las complicaciones con repercusiones funcionales en nuestros pacientes y optimizar los recursos.

#### **IV. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a eventos adversos durante o después del procedimiento endovascular?
2. ¿Cuál es el resultado global del procedimiento endovascular en el tratamiento de la estenosis carotídea moderada o severa sintomática y asintomática?

#### **V. HIPÓTESIS**

1. H1: Las características de la placa aterosclerótica son los factores de riesgo más relevantes para la aparición de eventos adversos relacionados con el procedimiento de tratamiento endovascular.
2. H0: Las características de la placa aterosclerótica no son factores de riesgo relevantes para la aparición de eventos adversos relacionados con el procedimiento de tratamiento endovascular.

## **VI. JUSTIFICACIÓN**

La enfermedad aterosclerótica de los vasos del cuello es una entidad clínica frecuente y causa común de infartos cerebrales, con repercusiones funcionales que conllevan al deterioro en la calidad de vida de la población adulta. Los criterios de tratamiento han sido establecidos por trabajos de investigación clínica, en donde se exige que los resultados tengan baja prevalencia de complicaciones. El abordaje endovascular con angioplastia y colocación de un stent ha ganado lugar entre las opciones de tratamiento. Aunque se considera a la endarterectomía el tratamiento de primer elección, hay muchos pacientes que debido a su comorbilidad, no se consideran candidatos al tratamiento quirúrgico. Los resultados del presente trabajo demostrarán que el tratamiento endovascular en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, ofrece resultados comparables a los mejores centros de tratamiento vascular. Además si analizamos nuestra experiencia nos permitirá identificar las variables que han influido en la evolución de los pacientes, así como en la aparición de las complicaciones durante el procedimiento de tratamiento. El poder identificar los factores de riesgo asociados con las complicaciones relacionadas con el tratamiento endovascular nos permitirá elaborar medidas de prevención médica o nos ayudará a seleccionar los pacientes con mayor riesgo y en ellos utilizar los nuevos dispositivos de protección distal.

## **VII. OBJETIVOS**

1. Determinar los factores de riesgo asociados a la presencia de complicaciones en el tratamiento endovascular de la estenosis carotídea.
2. Describir las características demográficas, clínicas y los resultados globales del tratamiento endovascular con angioplastia y colocación de stent.

## **VIII. PACIENTES Y MÉTODOS.**

### **PACIENTES**

Se trató de un estudio clínico ambispectivo. Se incluyeron todos los pacientes que fueron tratados con angioplastia y colocación de stent carotídeo y/o vertebral de julio de 1998 a diciembre del 2001. Los pacientes fueron tratados por el mismo equipo de médicos del departamento de Terapia Endovascular del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. El Comité de Investigaciones Clínicas de nuestra institución aprobó el estudio.

#### **Criterios de inclusión**

1. Pacientes de ambos sexos, con edad entre 40 y 85 años.
2. Paciente asintomático con estenosis carotídea igual o mayor al 70% (según los criterios del NASCET), o entre 50 y 70% de estenosis con presencia de placa ulcerada por angiografía.
3. Paciente sintomático ( con un ataque isquémico transitorio o un infarto cerebral establecido entre 1 mes y seis meses antes) en el territorio carotídeo con estenosis mayor al 50% (según los criterios del NASCET), con o sin una placa ulcerada caracterizada por angiografía.
4. Modificación de Oxford de la escala de Rankin con una puntuación igual o menor a 3 en el momento del tratamiento (Puntaje de la modificación de Oxford de la escala de Rankin: 0= sin síntomas, 1= síntomas menores, autosuficiente, 2= Incapacidad discreta, no puede realizar todas las actividades que hacía antes, pero no requiere ayuda, 3= Incapacidad leve, requiere un poco de ayuda, pero capaz de caminar sin asistencia, 4= Incapacidad moderada, no puede caminar y no puede ser autosuficiente, 5= dependencia completa, necesita atención día y noche, 6= muerte).
5. Podrán ser incluidos pacientes con tratamiento endovascular carotídeo, que además hayan recibido tratamiento en la arteria vertebral.
6. Firma del consentimiento entendido e informado.

## **Criterios de exclusión**

1. Estenosis relacionada a disección o a radioterapia.
2. La presencia de alguna duda razonable que pueda hacer suponer que el paciente tenga alguna alteraciones en la coagulación, enfermedades hematológicas, causas embolígenas de origen cardiaco, estenosis carotídea por radioterapia u otra causa no ateroscleróticas: vasculitis, síndromes de hiperviscosidad, traumáticas, infecciosas.
3. Pacientes que hayan sido sometidos previamente a endarterectomía.
4. Pacientes con ausencia de disponibilidad al estudio angiográfico, topográfico y/o de resonancia magnética.
5. En los casos captados prospectivamente:
  - a. Alergia al contraste yodado que impida la angiografía.
  - b. Imposibilidad técnica, como vía iliofemoral impracticable o bucles carotídeos, para realizar el abordaje terapéutico.
  - c. Presencia de una enfermedad intercurrente que obligue a la utilización de fármacos anti-inflamatorios de forma permanente, ejemplo: esclerosis múltiple, neurocisticercosis, artritis reumatoide.
  - d. Insuficiencia cardiaca grave (grados III y IV de la clasificación de la New York Heart Association).
  - e. Pacientes que por sus antecedentes de toxicomanías, trastornos de personalidad o participación en otros ensayos clínicos, pueda sospecharse que no realizarán una adecuada adherencia al seguimiento del estudio.

Los pacientes fueron evaluados previamente por el grupo de tratamiento de la enfermedad vascular cerebral y recibieron información detallada sobre la naturaleza de la enfermedad, de los posibles beneficios del tratamiento endovascular y sus riesgos, con lo que firman una carta de consentimiento.

## Técnica

Antes de la intervención los pacientes recibieron antiagregantes orales según la consideración del neurólogo: 100-325 mg de aspirina oral o 75 mg al día de Clopidogrel. El día del procedimiento fueron evaluados por un médico del equipo endovascular con exploración física y neurológica completa.

Los procedimientos se hicieron con anestesia local y asistencia de neuroanestesiólogos y marcapaso temporal transvenoso.

Se realizó el acceso por técnica de Seldinger a través de la arteria femoral y se realizó una angiografía convencional con catéter angiográfico 5 Fr y guía de 0.035". Se caracterizó el vaso objetivo en tres planos para medir el diámetro de la arteria carótida común (ACC) y la arteria carótida interna utilizando un sistema de calibración integrado en la unidad angiográfica (Toshiba Co.) para medir el balón y el stent requerido. El grado de estenosis se determinó utilizando los criterios del protocolo NASCET <sup>(4)</sup>. Con una guía de intercambio 0.035 x 260 cm fijada en ramos arteriales de la arteria carótida externa, se introduce un introductor percutáneo 8Fr x 80 (Introducer set; Arrow International, México) hasta la arteria carótida común a 3 cm por debajo de la bifurcación. Se aplican 8000 U a 10000 UI de heparina intravenosa. Posteriormente se avanza una guía flexible (0.14 a 0.18 pulgadas de diámetro) con punta angulada a través del cateter guía, y utilizando el road-mapping se atraviesa la lesión estenótica para colocarla en el segmento distal arterial. Se hace predilatación con catéter balón de bajo perfil para angioplastia percutánea transluminal (APT) en la estenosis. El objetivo de la predilatación es dilatar el vaso y permitir el paso del stent a través de la estenosis. Se libera el stent y para asegurar la correcta posición del stent en la pared del vaso arterial se expande a 4.5-5.5 mm. Generalmente se utilizó un diámetro nominal de 1 mm mayor al diámetro de la arteria carótida común. La longitud del stent fue de 20 o 40 mm. El tipo de stent fue seleccionado de acuerdo con las preferencias del médico, las características de la lesión y la disponibilidad comercial.

Después de colocar el stent y en caso de haber un punto de estenosis residual se hizo angioplastia utilizando un catéter balón de 5.5 mm, considerando el diámetro de la arteria carótida interna. La longitud del balón utilizado fue de 2 a 4 cm. El tiempo de insuflación se mantuvo lo más corto posible, tanto en la predilatación como en la colocación del stent, generalmente de 10 a 15 segundos. El catéter balón se retiró a través de la guía y se hicieron angiogramas de control. Una estenosis residual menor al 20% después de la angioplastia se consideró como satisfactoria y no fue redilatada. Una angiografía ipsilateral intracraneal se realizó para excluir una oclusión intracraneal distal asociada a un posible embolismo en proyección lateral de cráneo. En los últimos 18 casos se utilizó monitoreo doppler de cuello durante el procedimiento. El tiempo promedio del procedimiento fue de 60 minutos. El volumen promedio del contraste utilizado fue de 250 ml. Al final del procedimiento se hizo un examen físico completo y neurológico para registrarlo en el reporte correspondiente.

Los pacientes fueron trasladados a la Unidad de Terapia Intensiva para su monitoreo continuo. Los signos vitales se mantuvieron con monitorización continua y la evaluación médica continua la realizó un médico intensivista, neurólogo y un miembro del equipo endovascular.

A los pacientes con síntomas neurológicos se les realizó una tomografía cerebral. Todos continuaron con antiagregantes plaquetarios y se dieron de alta con un promedio de internamiento de 5 días.

## **Recolección de datos y seguimiento.**

Se revisaron los registros médicos de los pacientes y se obtuvo la siguiente información: edad y género, tabaquismo actual, uso o abuso de alcohol, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad coronaria, hipercolesterolemia (definida como colesterol sérico > 200 mg/dl; o uso de medicamentos hipolipemiantes), infarto agudo al miocardio, antecedente de by-pass coronario, disrritmia cardíaca, cardiopatía valvular o insuficiencia renal.

Se registraron los síntomas neurológicos previos al procedimiento para catalogar a la estenosis como asintomática o sintomática. Se utilizó la escala de Rankin modificada (0, asintomático; 1, sintomático sin incapacidad, incluyendo la presencia de un ataque isquémico transitorio; 2, Incapacidad discreta y autosuficiente; 3, incapacidad leve, pero requiere poca ayuda; 4, incapacidad moderada y requiere ayuda; 5, requiere atención continúa; 6, fallecimiento) para clasificar a los sujetos antes del procedimiento, al egreso hospitalario y en el seguimiento. De igual forma se incluyó la escala de egreso de Glasgow (GOS: Glasgow Outcome Scale; 1, muerte; 2, estado vegetativo; 3, incapacidad severa con dependencia funcional; 4, incapacidad moderada con independencia aunque no regresa al trabajo o escuela; y 5 con buena recuperación) para la clasificación funcional al momento de su salida hospitalaria.

Durante el procedimiento se registraron la estenosis de la arteria a tratar, así como la contralateral y en caso de tener estenosis vertebral mayor del 50% por angiografía, ésta también fue registrada; el tipo y cantidad de stents utilizados; la presencia de una placa ulcerada por angiografía; los eventos adversos ocurridos durante el procedimiento y su repercusión neurológica inmediata. Se registró la opinión del médico tratante sobre el resultado del procedimiento como excelente, satisfactorio o insatisfactorio (sin cambios o empeoramiento). Se registraron los siguientes eventos adversos:

1. Aparición de algún déficit neurológico ipsilateral transitorio (ataque isquémico transitorio) o permanente (infarto cerebral) en las 48 hrs subsiguientes al procedimiento endovascular .
2. Infarto fatal o infarto al miocardio.
3. Presencia de una nueva lesión isquémica en los estudios de neuroimagen dentro de los primeros 30 días después del procedimiento.
4. Complicaciones no neurológicas como hipotensión prolongada, hematoma inguinal, infección inguinal o disección carotídea ocurrida en el procedimiento o durante su estancia hospitalaria.
5. La presencia de un evento vascular neurológico (ataque isquémico transitorio o infarto cerebral) en el seguimiento del paciente.

Los pacientes fueron seguidos en consulta externa por un miembro del grupo endovascular y un neurólogo vascular quienes registraron las condiciones neurológicas y funcionales de los pacientes.

#### **Tratamientos concomitantes**

Todos los pacientes recibirán tratamiento con antiagregantes plaquetarios y estatinas según el criterio del médico tratante.

##### *Tratamiento antitrombótico*

Clopidogrel como primera elección a dosis de 75 mg una vez al día y ácido acetilsalicílico 80-100mg al día. No podrán usarse si hay hiper-sensibilidad a los fármacos o historia de trastornos de la coagulación. En el caso del clopidogrel no podrá usarse si hay trombocitopenia con número de plaquetas inferior a 100,000 por ml de sangre total o neutropenia inferior a 1000 por ml de sangre total.

##### *Tratamiento con estatinas*

Deberá utilizarse pravastatina a dosis de 40 mg al día, en pacientes con hipercolesterolemia ( colesterol total mayor a 220 mg/dl o LDL mayor a 120 mg/dl). No podrá usarse pravastatina si hay hipersensibilidad al medicamento, si la causa de la hipercolesterolemia es secundaria a enfermedades sistémicas o hepáticas como la colestasis, hipotiroidismo o Cushing y en casos de enfermedad hepática con transaminasas séricas 2 veces superiores al límite normal.

## **Definiciones.**

1. **Infarto cerebral (IC):** Déficit neurológico de más de veinticuatro horas de causa isquémica, demostrada por la ausencia de hemorragia en la tomografía o resonancia magnética, o por la presencia de un infarto cerebral en los estudios de imagen con correlación topográfica y clínica.
2. **Infarto cerebral ipsilateral:** Paciente con infarto cerebral cuya clínica neurológica y lesión neurorradiológica se correlaciona con el territorio donde se encuentra la estenosis.
3. **Infarto cerebral fatal:** Paciente con infarto cerebral que fallezca en los treinta días siguientes al mismo, independientemente de la causa de la muerte.
4. **Infarto al miocardio:** Cuadro de dolor torácico, con al menos dos de los siguientes criterios: - dolor torácico en reposo o con ejercicio mínimo que dura más de veinte minutos o que requiere nitroglicerina o narcóticos para su resolución. – Aumento de la CK o CK-MB más de dos veces su valor de referencia. – Cambios electrocardiográficos compatibles (elevación del segmento ST, inversión de la onda T).
5. **Accidente isquémico transitorio (AIT):** Déficit neurológico de menos de veinticuatro horas de causa isquémica, demostrada por la ausencia de hemorragia en la tomografía o resonancia magnética o ausencia de un infarto cerebral en los estudios de neuroimagen con correlación topográfica y clínica.
6. **Estenosis carotídea (EC) moderada:** Estenosis de carótida entre 50 y 70% demostrable mediante angiografía (criterios del NASCET).
7. **Estenosis carotídea (EC) severa:** Estenosis de carótida entre 70 y 95% demostrable mediante angiografía (criterios del NASCET).
8. **Reducción del calibre carotídeo por doppler:** Es un indicador de re-estenosis y debe medirse al menos después de 1 año de seguimiento.
9. **Eventos isquémicos asintomáticos:** Se valorarán con las secuencias de T2 de resonancia magnética.
10. **Placa ulcerada:** Presencia de irregularidad en la superficie de la placa aterosclerótica identificada con angiografía carotídea.

## **Análisis estadístico.**

Se realizó estadística descriptiva para las características demográficas, clínicas y angiográficas de los pacientes. Se realizó una correlación no paramétrica (Spearman) entre edad, grado de estenosis arterial, escala funcional neurológica y antecedentes de co-morbilidad. Las asociaciones y riesgos se determinaron con prueba de  $\chi^2$  o prueba exacta de Fisher según corresponda, con un valor de  $p < 0.05$  para significancia estadística e intervalo de confianza (IC) al 95%. Las variables recolectadas se incluirán en un modelo de regresión logística donde las complicaciones secundarias al procedimiento endovascular fueron la variable dependiente.

## IX. Resultados.

Un total de 45 pacientes (27 mujeres y 18 hombres; edad promedio 65.6 años; con un rango de edad de 45-84 años) con estenosis aterosclerótica de la arteria carótida interna y vertebral tratados con angioplastia y colocación de Stent (*Wallstent, Boston Scientific* en 41 pacientes; y *Smartstent, Cordis* en 4 pacientes) fueron incluidos al presente reporte por contar con expediente clínico y angiográfico completos.

Los antecedentes de riesgo potencial y co-morbilidad para arteriosclerosis se enlistan en la **Tabla 1**. De los 45 pacientes, 2 (4.4%) tienen un antecedente, 9 (20%) tienen dos, 22 (49%) tienen tres, 7 (15.6%) tienen cuatro, 2 (4.4%) tienen cinco y 1 (2.2%) tiene seis. Treinta y cuatro eran estenosis sintomáticas (75.6%) y 11 (24.4%) asintomáticas. Veintidós (48.9%) con ataque isquémico transitorio y 12 (26.7%) con infarto cerebral ipsilateral. En todos los pacientes se realizó TC o RM para determinar la localización de las lesiones isquémicas. Los infartos cerebrales se localizaron en territorio de arteria cerebral media en 8/12 (1 en ACA, 1 capsular, 4 en lóbulo frontal, 2 en lóbulo parietal, 1 fronto-parietal); territorio vertebrobasilar en 2 (1 en ACP y 1 talámico) y uno con enfermedad multinfarto.

Antecedente y co-morbilidad	No. de pacientes (%)
Hipertensión	37 (82.2%)
Tabaquismo	34 (75.6%)
Diabetes	22 (48.9%)
Hipercolesterolemia	21 (46.7%)
Abuso de alcohol	14 (31.1%)
Infarto al miocardio	1( 2.2%)
By-Pass Coronario	1 (2.2%)

Tabla 1. Principales antecedentes de riesgo para aterosclerosis.

El diagnóstico de escrutinio se estableció con el ultrasonido doppler-color. Después se realizó la angiografía carotídea con sustracción digital en dos planos, considerada como el estándar de oro para establecer el porcentaje de estenosis según la fórmula del estudio NASCET, determinar la presencia de ulceración en la placa y para establecer si había estenosis vertebral mayor del 50% en concordancia con síntomas del territorio arterial vertebrobasilar. En 43 (95%) pacientes se realizó doppler de vasos del cuello antes del procedimiento. La estenosis promedio por doppler fue 75.05 %  $\pm$  10.97 en un rango de 55-95 y correlacionó (*Spearman*) con la estenosis reportada en la angiografía ( $r=0.641$ ;  $p=0.001$ ).

Los pacientes fueron considerados para terapia endovascular por las siguientes razones: 1) dictamen del comité de enfermedad vascular cerebral del centro hospitalario en consideración de factores de co-morbilidad como hipertensión pobremente controlada, diabetes descompensada o edad avanzada, 2) preferencia por parte del paciente o su familia del procedimiento después de haber recibido información completa de las alternativas terapéuticas.

Se trataron un total de 48 arterias (45 con estenosis carotídeas y 3 vertebrales). La mayoría con estenosis superiores al 70% (**Tabla 2**). Un paciente con estenosis sintomática del 50% y placa ulcerada; dos con estenosis del 60%, uno con placa sintomática y el otro con presencia de úlcera profunda en la superficie de la placa. Se les realizó colocación de stent a dos arterias vertebrales con estenosis sintomáticas y estenosis superiores al 70%. Dos pacientes fueron tratados de estenosis carotídea bilateral y un paciente requirió stent en arteria carótida y vertebral contralateral. Se identificó la presencia de úlcera en la placa aterosclerótica de la arteria a tratar en 12 (26.7%) pacientes.

Se colocaron 50 stent debido a que una arteria carótida y una vertebral requirieron dos stent consecutivos en el mismo tiempo del procedimiento para cubrir toda la longitud de la lesión. Hubo oclusión total o estenosis significativa contralateral en 9 (20%) pacientes (50-95%,  $n=4$ ; oclusión 99-100%,  $n=5$ ). Solo un paciente aterosclerosis intracraneal por angiografía.

Estenosis del vaso tratado	No. de pacientes (%)
50	1 (2.2)
60	2 (4.4)
70	13 (28.9)* <sup>§</sup>
75	2 (4.4)
80	7 (15.6) <sup>†</sup>
85	9 (20) <sup>§</sup>
90	5 (11.1)
95	6 (13.3)

\* Una estenosis vertebral sintomática.  
<sup>§</sup> Tenía estenosis carotídea contralateral mayor al 70%.  
<sup>†</sup> Paciente con estenosis vertebral concomitante.

Tabla 2. Porcentaje de estenosis de la arteria tratada con angioplastia y colocación de stent.

Antes del procedimiento endovascular los pacientes fueron clasificados por un médico independiente al grupo endovascular como Rankin 1 a 19 (42.2%) pacientes, Rankin 2 a 5 (11.1%), Rankin 3 a 6 (13.3%) y Rankin 4 a 1 (2.2%).

Se utilizaron 46 WallStent y 4 SmartStent. Según el grado de re-expansión de la arteria se le pidió la opinión al médico tratante sobre los resultados inmediatos del tratamiento, y en 22 (48.9%) pacientes lo calificó como excelente, 20 (44.4%) como satisfactorio y en 3 (6.7%) casos como insatisfactorio.

En la **Tabla 3** aparecen las complicaciones atribuidas al procedimiento endovascular. Cuatro (8.9%) fueron con manifestaciones neurológicas: dos con repercusión funcional importante e incremento en la escala de Rankin al egreso hospitalario. La paciente que presentó disección carotídea durante el procedimiento tenía 65 años, hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia y un infarto límite parietal ipsilateral. El caso con infarto lacunar ipsilateral a la colocación del stent y sin repercusión clínica se encontró en un estudio de tomografía cerebral realizada 30 días después. El paciente con hipotensión prolongada (24-48 hrs) requirió el uso de vasopresores y permaneció más tiempo

en la unidad de terapia intensiva. No hubo ningún caso de hemorragia intracerebral.

Complicaciones	n(%)	tiempo
Infarto cerebral con repercusión funcional	2 (4.4)	< 24 hrs
Diseción carotídea + infarto asintomático	1	
Ataque isquémico transitorio	1	
Hipotensión prolongada	1 (2.2)	24 – 48 hrs
Infarto lacunar asintomático	1	
Complicaciones neurológicas	4 (8.9)	
Con repercusión funcional al egreso hospitalario	2 (4.4)	
Total	6 (13.3)	

Tabla 3. Lista de las complicaciones atribuidas al procedimiento endovascular.

Al egreso hospitalario hubo 34 (75.6%) con escala GOS de 5, 10 (22.2%) con 4 y 1 (2.2% con GOS de 3. No hubo eventos neurológicos en el seguimiento (10.1 ± 8.3 meses), incluyendo ataques isquémicos transitorios, lo que favoreció los cambios significativos en las evaluaciones de Rankin de los pacientes con estenosis sintomáticas antes del procedimiento y al final del seguimiento de (Figura 1).

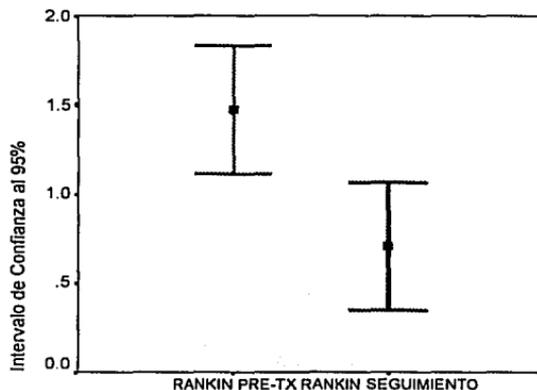


Figura 2. Diferencias en la evaluación clínica de las estenosis sintomáticas con la escala de Rankin modificada antes del procedimiento y al final del seguimiento ( $p=0.010$ ; Chi cuadrada de Pearson).

## VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS.

Los pacientes de mayor edad tuvieron mayor grado de estenosis ( $r=0.273; p=0.069$ ), en especial estenosis mayor del 80% ( $r=0.327; p=0.028$ ). La edad también se correlacionó con la presencia de hipercolesterolemia ( $r=0.339; p=0.023$ ), pero no con el resto de los antecedentes de co-morbilidad.

Los pacientes mayores de 80 años tuvieron tendencia a una mayor incapacidad funcional según la escala de Rankin modificada evaluada al ingreso hospitalario ( $p=0.056$ ), con más frecuencia de infarto al miocardio (sin llegar a significancia estadística) y menos hipertensión arterial ( $p=0.014$ ). El género masculino se asoció a mayor consumo de alcohol ( $p=0.001$ ), estenosis menores al 80%, y a mayor riesgo de presentar una estenosis con superficie ulcerada ( $p=0.006$ ; OR 8.0, IC95% 1.76-36.38).

La estenosis  $\geq 80\%$  se asoció a diabetes mellitus ( $p=0.03$ ) y marginalmente a la hipercolesterolemia ( $p=0.06$ ), sin embargo su asociación fue opuesta a la presencia de una placa ulcerada ( $p=0.04$ ; OR 0.21, IC95% 0.05-0.89). Al considerar la estenosis  $\geq 90\%$  se acentuó la significancia con la diabetes mellitus y con el colesterol elevado ( $p=0.017$ ;  $p=0.013$ , respectivamente).

Las estenosis mayores al 80% generalmente fueron asintomáticas, y sin úlcera en la placa aterosclerótica, sugiriendo que las placas jóvenes pueden ser sintomáticas por la inestabilidad en la superficie de la placa y que las estenosis crónicas y con mayor estrechez en la luz del vaso, están más asociadas a otros factores de co-morbilidad. En la **Tabla 4** se aprecian los resultados de las asociaciones anteriormente descritas.

Variables demográficas y clínicas		Chi cuadrada o prueba de Fisher	Riesgo	
		p=	OR	IC 95%
Edad ≥ 70	Hipercol	0.019	6.36	1.44 – 28.01
Edad ≥ 80	Rankin mal al ingreso (≥3)	0.058	14.8	1.13 – 194.48
	IAM	0.066	1.5	0.67 – 3.34
	Hipertensión	0.014	0.70	0.55 – 0.89
Hombre:Mujer	Uso de OH	0.001	12.57	2.72 – 58.01
	Estenosis ≤ 70%	0.058	2.80	1.86 – 4.20
	Úlcera	0.006	8.0	1.76 – 36.38
Estenosis ≥80	DM	0.03	4.42	1.21 – 16.11
	Hipercol	0.06	3.78	1.04 – 13.68
	Úlcera	0.04	0.21	0.05 – 0.89
Estenosis ≥90	DM	0.017	7.27	1.35 – 39.04
	Hipercol	0.013	8.25	1.53 – 44.52
	Sintomática	0.042	0.67	0.53 – 0.85

Tabla 4. Se muestran las asociaciones más relevantes entre las variables demográficas y clínicas.

### Riesgo de complicaciones relacionadas al tratamiento endovascular

La lista de las complicaciones se mencionaron en la Tabla 3. Todos los casos ocurrieron en los stent carotídeos. Las únicas variables que resultaron factores de riesgo para las complicaciones del procedimiento endovascular fueron la presencia de una placa ulcerada ( $p=0.035$ ; OR 7.75, IC95% 1.2 – 50.12), y la asociación de una estenosis sintomática con una placa ulcerada o con superficie irregular caracterizada por angiografía ( $p=0.006$ , OR 17.50, IC95% 2.39 – 127.73). La regresión logística de las variables teóricamente más relevantes consideró solo a la úlcera como el factor de riesgo más relevante para la complicación posterior a la angioplastia y la colocación del stent carotídeo ( $p=0.014$ ).

Otras variables, incluyendo la edad, género, hipertensión, diabetes mellitus, infarto al miocardio previo, hipercolesterolemia, antecedente de by-pass coronario, tabaquismo y uso de alcohol, no incrementaron el riesgo del tratamiento. El grado de estenosis (definido por los criterios NASCET), el número de antecedentes o

factores de co-morbilidad y el Rankin al ingreso hospitalario no influyeron en la aparición de eventos adversos. La **Tabla 5** muestra la relación entre las variables y la presencia de complicaciones relacionadas al procedimiento endovascular.

Variables demográficas o clínicas	Riesgo			Chi cuadrada o prueba de Fisher <i>p</i> =
	OR	IC 95%		
Género hombre: mujer	0.72	0.11	4.40	1.0.
Edad ≥ 60 años	1.72	0.17	16.59	1.0.
≥ 70 años	0.45	0.04	4.27	0.65
≥ 80 años	0.92	0.84	1.01	1.0
Antecedentes ≥ 3	2.22	0.234	21.13	0.65
Estenosis sintomática	0.71	0.590	0.874	0.31
Estenosis contralateral ≥ 30%	2.90	0.502	16.76	0.33
Estenosis contralateral 100%	5.83	0.74	46.07	0.13
<b>Placa ulcerada</b>	<b>7.75</b>	<b>1.20</b>	<b>50.12</b>	<b>0.03</b>
Estenosis ≥ 70 %	0.27	0.02	3.55	0.35
≥ 80 %	1.39	0.22	8.53	1.0
≥ 90 %	1.66	0.26	10.63	0.62
<b>Estenosis sintomática + placa ulcerada</b>	<b>17.50</b>	<b>2.39</b>	<b>127.73</b>	<b>0.006</b>
<b>Evento isquémico sintomático</b>	<b>10.5</b>	<b>1.40</b>	<b>79.13</b>	<b>0.03</b>
Estenosis intracraneal	1.20	0.83	1.71	0.13
Rankin al ingreso ≥ 2	1.10	0.10	11.15	1.0
Más de 2 stent en una arteria	0.89	0.80	0.99	1.0

Tabla 5. Variables analizadas como probables factores de riesgo para las complicaciones relacionadas al procedimiento endovascular.

## X. Discusión.

Con el presente estudio logramos demostrar que la presencia de una placa ulcerada en la carótida proveniente de una estenosis sintomática contribuye substancialmente al riesgo de una complicación relacionada con el tratamiento endovascular, que consiste en la angioplastia con balón y colocación de un stent sobre la placa aterosclerótica.

Es lógico inferir que las características de la superficie de la placa, por donde transcurren los elementos mecánicos necesarios para la colocación del dispositivo expandible o stent, sea una variable importante asociada a la presencia de un infarto secundario al procedimiento.

Desde los primeros estudios con angioplastia transluminal percutánea (ATP) se ha documentado el riesgo de tromboembolismo secundario. El riesgo de un evento neurológico asociado con la ATP varía del 0% al 9%, dependiendo de la población y la técnica utilizada <sup>(18,29,46)</sup>. Gil-Peralta y cols, reportaron 7 complicaciones neurológicas en 82 pacientes sometidos a ATP seguidos por la colocación del stent. La frecuencia de estas complicaciones es del 3 al 13% <sup>(47-49)</sup>.

En nuestra serie hubo 4 (8.9%) complicaciones neurológicas, con la inclusión de un evento isquémico transitorio y un infarto asintomático. Estos resultados son comparables a los presentados por otros autores, e incluso con los estudios sobre tratamiento quirúrgico.

Debido posiblemente al tamaño de la serie no fue posible encontrar otras variables que tuvieran valor estadístico como factores de riesgo, sin embargo podemos inferir que la presencia de una estenosis contralateral significativa, reflejo de una enfermedad sistémica avanzada, así como la presencia de más de 3 antecedentes médicos relacionados con arterioesclerosis, podrían adquirir valor con un número mayor de sujetos.

Recientemente, Qureshi y cols hicieron hincapié en tres factores relacionados con las complicaciones del procedimiento endovascular: la estenosis sintomática, el tamaño de la placa y la ausencia de hipercolesterolemia <sup>(33)</sup>.

Nosotros encontramos que la sola presencia de la úlcera en la placa conlleva a un riesgo 7 veces mayor de complicaciones y que sumado a la presencia de una placa sintomática, aumenta 17 veces el riesgo de un evento adverso atribuible al procedimiento endovascular. De igual forma no le encontramos asociación con los antecedentes médicos, la edad o el grado de estenosis arterial.

Tomando en cuenta las observaciones de Qureshi y cols <sup>(33)</sup>, logramos identificar, sin alcanzar significancia inferencial, que la mayoría de las estenosis mayores al 80% eran asintomáticas, en personas de edad avanzada y con hipercolesterolemia; mientras que la mayoría de las placas ulceradas estaban en estenosis sintomáticas de pacientes más jóvenes, varones y con menos enfermedades concomitantes, lo que podría sugerir la intervención de factores ambientales en la aparición de la úlcera y su pronta manifestación clínica.

Por otro lado, un efecto temido pero infrecuente en la colocación del stent es la estimulación vagal por la distensión del seno carotídeo produciendo bradicardia, hipotensión e incluso asistolia. Nosotros no aplicamos rutinariamente atropina antes de la liberación del stent y en todos utilizamos un marcapaso profiláctico transvenoso colocado en el ventrículo derecho. En la serie un paciente tuvo bradicardia con hipotensión prolongada posiblemente atribuida a una sobre-distensión del stent. Requirió cuidados intensivos por 48 hrs, hasta que la presión arterial y la frecuencia cardiaca se normalizaron. No tuvimos ningún caso de asistolia.

Los criterios de tratamiento de las arterias vertebrales no están establecidos. Sin embargo es conocido que las placas ateromatosas del territorio vertebrobasilar pueden provocar embolismos arteriales con infartos a veces más incapacitantes que los ocasionados por el embolismo carotídeo. Nosotros consideramos que la presencia de una estenosis sintomática superior al 70%, de aspecto irregular en las arterias vertebrales debe ser tratada con técnica endovascular.

En nuestra institución se realizan pocas endarterectomías en comparación con centros de especialidad cardiovascular. El avance de la tecnología endovascular y la experiencia nos ha permitido poder ofrecer este procedimiento terapéutico a los

pacientes, aunque en países con servicios de Salud Pública, la principal limitante es el costo del material y la ausencia de un sistema de subrogación.

Con la finalidad de contrarrestar el riesgo del infarto embólico se han diseñado los nuevos dispositivos de protección distal. Desde los estudios de Theron y cols con sistemas de oclusión distal se logró bajar el porcentaje de complicaciones embólicas de un 8% a un 1% <sup>(18)</sup>. Actualmente hay varios diseños entre los dispositivos de protección: el tradicional sistema de oclusión con balón y los nuevos filtros o sombrillas contenedoras de partículas que permiten la perfusión cerebral <sup>(19,20)</sup>, mientras se realiza la colocación del stent. El uso de estos dispositivos de protección distal podrán abatir las complicaciones neurológicas e incluso la estancia hospitalaria en aquellos pacientes con mayor riesgo de complicaciones.

Una de las limitaciones del presente reporte es que parte de la información recabada fue retrolectiva y la información incompleta de algunos expedientes limita hacer comparaciones con los resultados de las angiografías o estudios de doppler vascular durante el seguimiento. Tampoco podemos hacer inferencias sobre el porcentaje de re-estenosis.

Para poder confirmar el valor predictivo de estos factores de riesgo, debemos aplicarlos en estudios prospectivos con mayor número de individuos.

**En conclusión**, la angioplastia con colocación de stent en las arterias del cuello con estenosis aterosclerótica es un método seguro en nuestro medio. La necesidad de buscar el mejor tratamiento para nuestros pacientes, junto con la búsqueda de los elementos de selección apropiados nos llevará a mejorar nuestros resultados.

Los pacientes con mayor riesgo de complicaciones neurológicas relacionadas con la angioplastia y la colocación del stent son aquellos con estenosis carotídea mayor al 50%, sintomática y con la presencia de una placa ulcerada por angiografía. Lo anterior sugiere que las nuevas técnicas de protección distal deberán ser utilizadas en estos casos definidos con mayor riesgo durante la manipulación endovascular.

## XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Wilterdink J, Feldmann E. **Carotid Stenosis. A Neurologist's Perspective.** Neuroimag Clin of North Am; 1996; 6(4):831.
2. Phatouros C, Higashida R, Malek A, Meyers P, Lempert T, Dowd Ch, Halbach V. **Carotid Artery Stent Placement for Atherosclerotic Disease: Rationale, Technique, and Current Status.** Radiology 2000; 217: 26-41.
3. DeBakey ME. **Carotid endarterectomy revisited.** J Endovasc Surg 1996;3:4.
4. 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.
5. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M. **Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.** N Engl J Med 1998; 339:1415-1425.
6. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. **MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe or with mild carotid stenosis.** Lancet 1991; 337:1235-1243.
7. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. **Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis.** JAMA 1995; 273:1421-1428.
8. Rothwell P, Warlow C. **Prediction of benefit from carotid endarterectomy in individual patients: a risk-modelling study.** Lancet 1999;353:2105-2110.
9. Benavente O, Moher D, Pham B. **Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: a meta-analysis.** BMJ 1998;317:1477-1480.
10. Moore W, Kempczinski R, Nelson J, Toole J. **Recurrent Carotid Stenosis. Results of the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study.** Stroke 1998; 29:2018-2025.
11. Kerber CW, Hornwell LD, Loeden OL: **Catheter dilatation of proximal carotid stenosis during distal bifurcation endarterectomy.** AJNR Am J Neuroradiol 1980; 1:348-349.

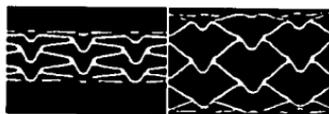
12. Sattler L, Hoffmann R, Lansky A, Mintz G, Popma J, Pichard et al. **Carotid stent-assisted angioplasty: preliminary technique, angiography and intravascular ultrasound observations.** J Invas Cardiol 1996;8:23-30.
13. Malek A, Higashida R, Phatouros C, Lempert T, Meyers P, Smith W, Dowd Ch, Halbach V. **Stent Angioplasty for cervical carotid artery stenosis in high risk symptomatic NASCET-ineligible patients.** Stroke 2000; 31:3029-3033.
14. Alberts M. **Multicenter prospective randomized trial of carotid artery stenting vs carotid endarterectomy: Wallstent Trial.** Stroke 2001;32:325-d.
15. Golledge J, Mitchell A, Greenhalgh R, Davies A. **Systematic comparison of the early outcome of angioplasty and endarterectomy for symptomatic carotid artery disease.** Stroke 2000;31:1439.
16. Wholey MH, Wholey MH, Bergeron P, Dietrich EB, Henry M, Laborde JC, Mathias K, Myla S, Roubin GS, Shawl F, Theron JG, Yadav JC, Dorros G, Guimaraens L, Higashida R, Kumar V, Leon M, Lim M, Londero H, Mesa J, Ramee S, Rodriguez A, Rosenfield K, Teitelbaum G, Vozzi C. **Current global status of carotid artery stent placement.** Cathet Cardiovasc Diagn 1998;44:1-6.
17. Chaturvedi S, Aggarwal R, Murugappan A. **Results of carotid endarterectomy with prospective neurologist follow-up.** Neurology 2000; 55:769-772.
18. Theron J, Payelle G, Coskun O, Huet H, Guimaraens L. **Carotid artery stenosis: Treatment with protected balloon angioplasty and stent placement.** Radiology 1996; 201:627-636.
19. Henry M, Amor M, Henry I, Klonaris Ch, Chati Z, Masson I, Luizy F, Hugel M. **Carotid Stenting with Cerebral Protection: First Clinical Experience Using the PercuSurge GuardWire System.** J Endovasc Surg 1999; 6:321-331.
20. Lylyk P, Ferrario A, Ceratto R, Cohen J, Miranda C, Vilca-Aguilar M. **Preliminary Experience in Carotid Artery Angioplasty and Stenting with a New Cerebral Protection Device.** Stroke 2000; 32: 374.
21. Asociación Mexicana de Enfermedad Vascular Cerebral. **Consenso mexicano de prevención y tratamiento de la enfermedad vascular cerebral.** Rev Invest Clin 2002;54:245-246.

22. Dyken M. **Stroke risk factors**. In: Norris JW, Hachinski VC, eds. *Prevention of Stroke*. New York, NY: Springer-Verlag 1991;83-102.
23. Ricci S, Flamini FO, Celan MG, et al. **Prevalence of internal carotid artery stenosis in subjects older than 49 years: a population study**. *Cerebrovasc Dis* 1991; 1:16-19
24. Eastcott HH. **Late thoughts and reflections on carotid reconstruction for the prevention of ischemic stroke**. *J Endovasc Surg* 1996;3:5-6.
25. Winslow CM, Solomon DH, Chassin MR, Kosecoff J, Merrick NJ, Brook RH. **The appropriateness of carotid endarterectomy**. *N Engl J Med* 1988; 318:721-727.
26. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HWK, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, Taylor DW, Haynes RB, Finan JW, Hachinski VC, Barnett HJ, for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaborators: **The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: Surgical results in 1415 patients**. *Stroke* 1999;30: 1751-1758.
27. O'Neill L, Lanska D, Hartz A. **Surgeon characteristics associated with mortality and morbidity following carotid endarterectomy**. *Neurology* 2000; 55: 773-781.
28. Theron J, Raymond J, Casasco A, Courtheoux F. **Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and postsurgical stenosis of carotid arteries**. *AJNR Am J Neuroradiol* 1987; 8:495-500.
29. Gil-Peralta A, Mayol A, Marcos JR, et al. **Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries: results, complications, and follow-up**. *Stroke* 1996; 27:2271-2273.
30. Kirsch E, Khangure M, Lawrence-Brown M, Stewart-Wynne, McAuliffe W. **Carotid Arterial Stent Placement: Results and Follow-up in 53 patients**. *Radiology* 2001;220: 737-744.
31. Phatouros C, Higashida R, Malek A, Meyers P, Lempert T, Dowd Ch, Halbech V. **Clinical Use of Stent for Carotid Artery Disease**. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1999; 39:809-827.

32. Whitlow P, Lylyk P, Londero H, Mendiz O, Mathias K, Jaeger H, Parodi J, Schönholz C, Milei J. **Carotid artery stenting protected with an emboli containment system.** Stroke 2002;33:1308-1314.
33. Qureshi A, Luft AR, Janardhan V, Suri MF, Sharma M, Lanzino G, Guterman LR, Hopkins LN. **Identification of patients at risk for periprocedural neurological deficits associated with carotid angioplasty and stenting.** Stroke 2000; 31:376-382.
34. Martin JB, Pache JC, Treggiari-Venzi M, Murphy K, Gailloud P, Puget E, Pizzolato G, Sugiu K, Guimaraens L, Théron J, Rüfenacht D. **Role of the distal balloon protection technique in the prevention of cerebral embolic events during carotid stent placement.** Stroke 2001; 32:479-484.
35. Barnett HJ, Meldrum HE. **The outlook for patients with carotid stenosis.** Cerebrovascular diseases 2000; 10(S-4):30-35.
36. Henderson RD, Eliasziw M, Fox AJ, Rothwell PM, Barnett HJ, for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group: **Angiographically-defined collateral circulation and the risk of stroke in patients with severe carotid artery stenosis.** Stroke 2000;31: 128-132.
37. Barnett HJ. **Evaluating methods for prevention in stroke.** Ann R Coll Physicians Surg Can 1991;24:33-42.
38. Barnett HJ, Eliasziw M, Meldrum HE: **Prevention of ischemic stroke.** BMJ 1999;318:1539-1543. Erratum BMJ 1999;319:626.
39. Crawley F, Clifton A, Markus H, Brown MM. **Delayed improvement in carotid artery diameter after carotid angioplasty.** Stroke 1997;28: 574-579.
40. Crawley F, Stygall J, Lunn S, Harrison M, Brown MM, Newman S. **Comparison of microembolism detected by transcranial Doppler and neuropsychological sequelae of carotid surgery and percutaneous transluminal angioplasty.** Stroke 2000; 31; 1329-1334.
41. Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ, Pye IF, Smith J, Lennard N, Lloyd AJ, London NJ, Bell PR. **Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: A stopped trial.** J Vasc Surg 1998;28: 326-334.

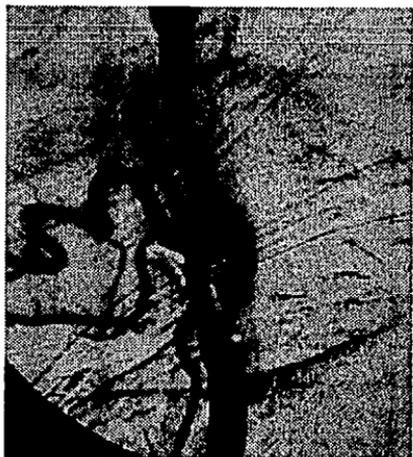
42. The CAVATAS Investigators: **Results of the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) in patients randomised between angioplasty and surgery for carotid artery stenosis.** Lancet 2001.
43. Roubin G, New G, Iyer S, Vitek J, Liu M, Gomez C, Kuntz R. **Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis.** Circulation 1999;100:674.
44. Gray W, White H, Barrett D, Chandran G, Turner R, Reisman M. **Carotid stenting and endarterectomy. A clinical and cost comparison of revascularization strategies.** Stroke 2002;33:1063.
45. Imbesi S, Kerber Ch. **Why do ulcerated atherosclerotic carotid artery plaques embolize? A flow dynamics study.** AJNR Am J Neuroradiol 1998;19: 761-766.
46. Wholey MH, Wholey MH, Jarmolowski CR, Eles G, Levy D, Buecthel J. **Endovascular stents for carotid artery occlusive disease.** J Endovasc Surg 1997;4: 326-338.
47. Diethrich EB, Ndiaye M, Reid DB. **Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients.** J Endovasc Surg 1996; 3:42-62.
48. Henry M, Amor M, Masson I, Henry I, Tzvetanov K, Chanti Z, Khanna N. **Angioplasty and stenting of the extracranial carotid arteries.** J Endovasc Surg 1998; 5:293-304.
49. Mathur A, Roubin GS, Iyer SS, Piamsonboon C, Liu MW, Gomez CR, Yadav JS, Chastain HD, Fox LM, Dean LS, Vitek JJ. **Predictors of stroke complicating carotid artery stenting.** Circulation 1998; 97:1239-1245.

## CASOS ILUSTRATIVOS



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Antes del tratamiento



Corrección de la estenosis con  
angioplastia y colocación de Stent  
(Wallstent)



Mujer 74 años  
Estenosis sintomática  
Con ataque isquémico transitorio.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

CASO 1

Antes del tratamiento

Corrección de la estenosis  
(Wallstent)

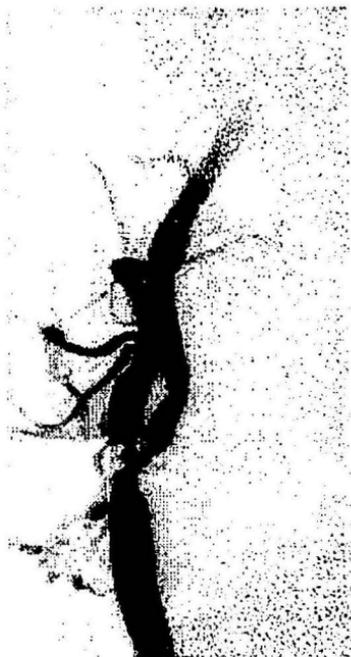


Hombre de 54 años  
Estenosis sintomática al 50%.

**CASO 2**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Antes del tratamiento



Corrección de la estenosis en la ACI izquierda con angioplastia y Stent.



Angiotomografía

Mujer de 69 años  
Estenosis sintomática con  
infarto capsular izquierdo.

**CASO 3**

Antes del tratamiento

Corrección de la estenosis. Técnica Sobel en  
angiografía por sustracción digital.



Hombre con estenosis 70%  
sintomática con infarto cerebral y placa  
ulcerada.



Radiografía lateral de cuello, donde se  
aprecia la disposición del stent  
(Wallstent de 40 mm)

**CASO 4**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

**FORMATO PARA PACIENTES DE COLOCACION DE STENT. ESTUDIO RETROSPECTIVO.**

CASO NO. \_\_\_\_\_

REGISTRO. \_\_\_\_\_ NOMBRE. \_\_\_\_\_ EDAD. \_\_\_\_\_ SEXO. \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO: \_\_\_\_\_ FECHA DEL DIAGNOSTICO. \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES: HAS. O DM. O EVC. O IAM O HIPERCOLES O BYPASS O TABAQ O ALCOHOLISMO O \_\_\_\_\_ O

ENFERMEDAD SINTOMÁTICA O ASINTOMÁTICO O TIPO DE SÍNTOMA: \_\_\_\_\_

LESION PARENQUIMATOSA EN NEUROIMAGEN SI O NO O: CUAL: \_\_\_\_\_

ARTERIA AFECTADA: CAROTIDA UNILATERAL O CAROTIDA BILATERAL O VERTEBRAL O SUBCLAVIA O

CAROTIDA DERECHA: \_\_\_\_\_ ( ACCD: \_\_\_\_\_ ACED: \_\_\_\_\_ ACID: \_\_\_\_\_ )

CAROTIDA IZQUIERDA: \_\_\_\_\_ ( ACCI: \_\_\_\_\_ ACEI: \_\_\_\_\_ ACII: \_\_\_\_\_ )

VERTEBRAL DERECHA: \_\_\_\_\_ ( V1: \_\_\_\_\_ V2: \_\_\_\_\_ V3: \_\_\_\_\_ )

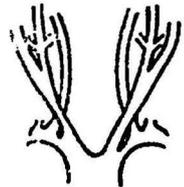
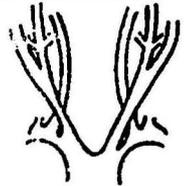
VERTEBRAL IZQUIERDA: \_\_\_\_\_ ( V1: \_\_\_\_\_ V2: \_\_\_\_\_ V3: \_\_\_\_\_ )

SUBCLAVIA DERECHA: \_\_\_\_\_ SUBCLAVIA IZQUIERDA: \_\_\_\_\_

ULCERA: SI O NO O OBSTRUCCIÓN INTRACRANEAL O

ANGIOGRAFIA (%)

NACET  
E - e / E (100)



PALIA DE ORIGEN  
TESIS CON  
DOPPLER (%)

CAROTIDA DERECHA: \_\_\_\_\_ ( ACCD: \_\_\_\_\_ ACED: \_\_\_\_\_ ACID: \_\_\_\_\_ )

CAROTIDA IZQUIERDA: \_\_\_\_\_ ( ACCI: \_\_\_\_\_ ACEI: \_\_\_\_\_ ACII: \_\_\_\_\_ )

VERTEBRAL DERECHA: \_\_\_\_\_ ( V1: \_\_\_\_\_ V2: \_\_\_\_\_ V3: \_\_\_\_\_ )

VERTEBRAL IZQUIERDA: \_\_\_\_\_ ( V1: \_\_\_\_\_ V2: \_\_\_\_\_ V3: \_\_\_\_\_ ) ULCERA: SI O NO O

PROCEDIMIENTO: RANKIN PRE-PROCEDIMIENTO: \_\_\_\_\_ TIPO DE STENT ELEGIDO: WALL O SMART O TERMO O

SE REALIZO ANGIOPLASTIA: O CUANTOS STENT SE COLOCARON: \_\_\_\_\_ HUBO EVENTOS ADVERSOS: SI O NO O

PRIMERAS 24 HRS: \_\_\_\_\_ DESPUÉS DE 24 HRS: \_\_\_\_\_

OPINIÓN DEL TEV SOBRE EL RESULTADO DEL PROC: MUY SATISFACTORIO O SATISFACTORIO O REGULAR O SIN CAMBIOS O EMPEORO O

OBSTRUCCIÓN ANGIOGRAFICA EN LA LUZ DEL STENT POR ANGIOGRAFÍA: \_\_\_\_\_ POR DOPPLER: \_\_\_\_\_

ALTA: GLASGOW OUTCOME SCALE (GOS): 1 O 2 O 3 O 4 O 5 O

FECHA DE ULTIMA CONSULTA: \_\_\_\_\_ TOTAL DE SEGUIMIENTO (SEMANAS): \_\_\_\_\_ HUBO RECURRENCIAS: SI O NO O

CUAL: \_\_\_\_\_ RANKIN: \_\_\_\_\_

RE-ESTENOSIS: \_\_\_\_\_ METODO DE MEDICION: ANGIOGRAFÍA O DOPPLER O PORCENTAJE DE ESTENOSIS: IPSI: \_\_\_\_\_ CONTRA \_\_\_\_\_

COMENTARIO: \_\_\_\_\_ ARCHIVO RADIOL O FOTOGRAFIAS: SI O NO O

MRS (MODIFIED RANKIN SCALE): 0 no síntomas, 1 No hay discapacidad significativa a pesar de síntomas, asintomático. 2 Incapacidad discreta, no puede realizar todas las actividades que antes hacía, pero no requiere ayuda. 3 Incapacidad leve, requiere un poco de ayuda, pero capaz de caminar sin asistencia. 4 Incapacidad moderada, no puede caminar solo y no puede ser autosoicidente. 5 Incapacidad severa, incontinencia, requiere atención continua. 6 Muerte. GOS (Glasgow Outcome Scale): 1 Muerte, 2 Vegetativo (no responde), 3 Incapacidad severa (no vida independiente), 4 Incapacidad moderada, es independiente pero no regresa al trabajo o escuela, 5 Buena recuperación.