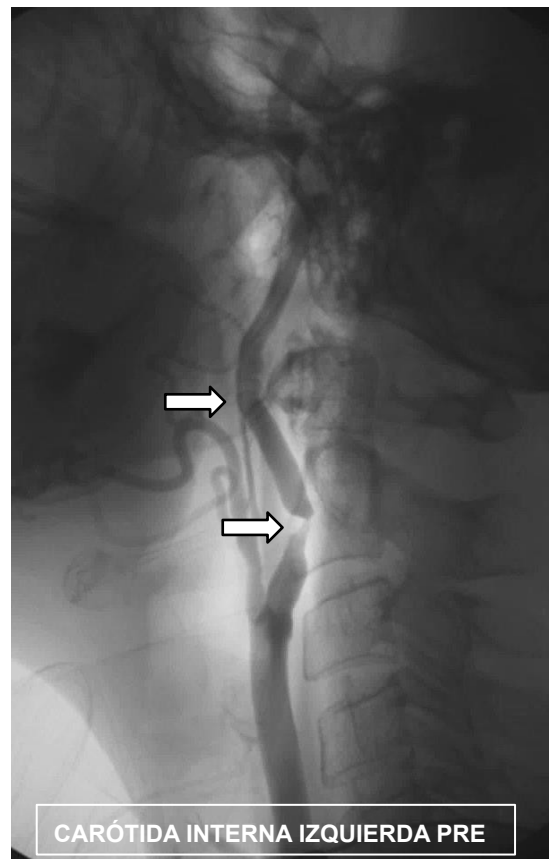
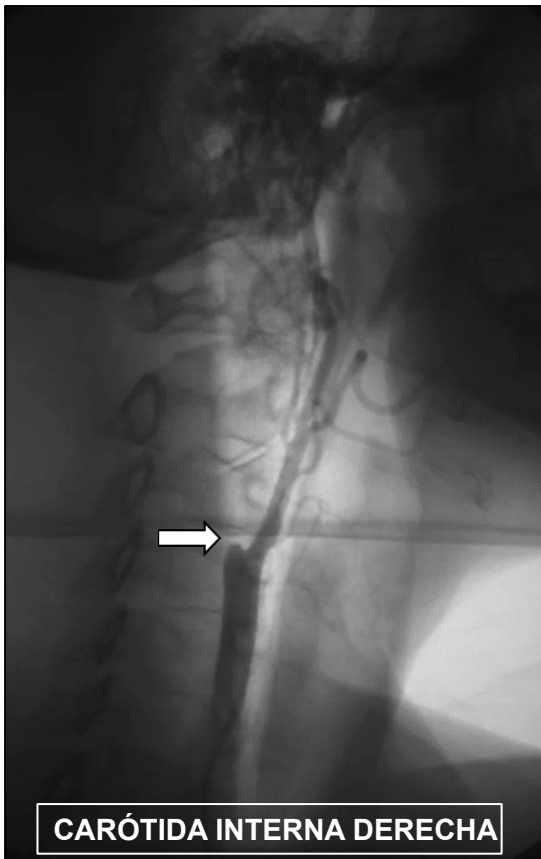


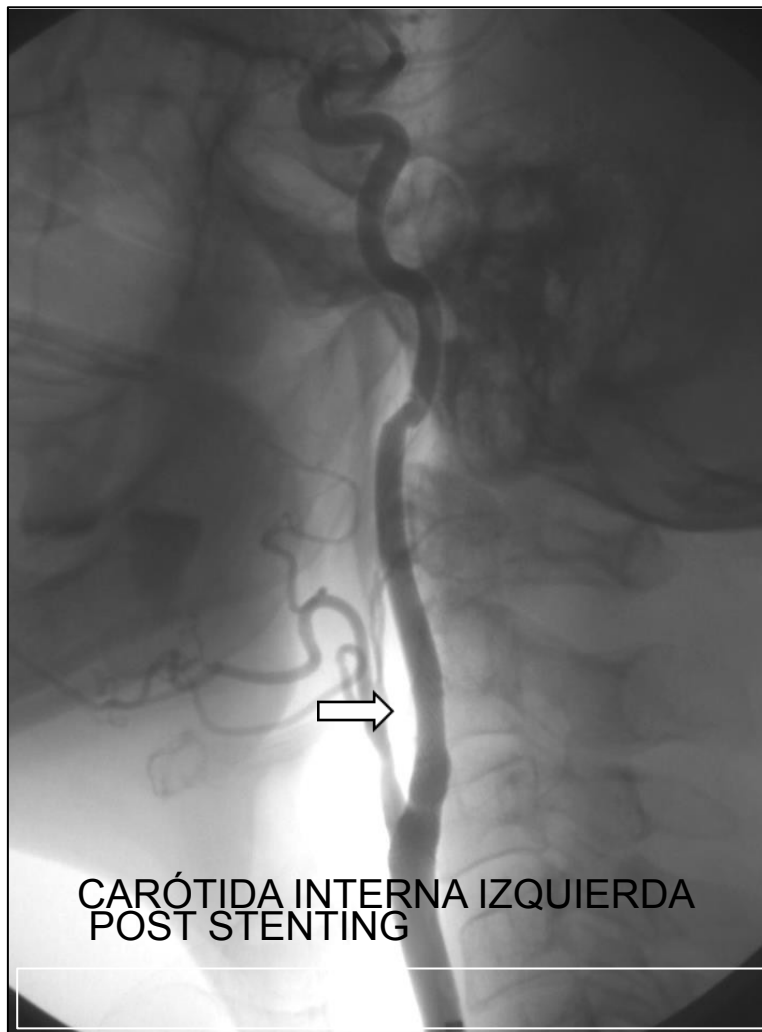


ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA EN CUELLO IRRADIADO

Servicio de Diagnóstico y Tratamiento Endovascular | Grupo Gamma

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino de 62 años de edad, ex tabaquista de jerarquía, con antecedente de cáncer laríngeo para el cual recibió tratamiento quirúrgico con vaciamiento ganglionar + radioterapia local 10 años atrás. Es derivada al servicio de hemodinamia por evidencia de enfermedad carotídea bilateral en angio RMI en contexto de evaluación por AIT, en el cual había presentado hemiparesia braquio crural derecha. En la angiografía convencional se constata obstrucción completa de arteria carótida interna derecha en su origen con circulación colateral proveniente de las arterias carótida externa homolateral y oftálmica, más una obstrucción severa y corta a nivel de arteria carótida interna contralateral. A su vez, a unos 15 mm por encima del bulbo carotídeo se observa una lesión con imagen del tipo “pila de moneda” sugestiva de displasia fibromuscular. Con estos hallazgos y al presentar cuello hostil para cirugía se decide, de forma multidisciplinar, revascularización percutánea. Se procedió al implante de un stent autoexpandible de 7 x 50 mm a nivel de la lesión de la arteria carótida interna izquierda, utilizando filtro de protección embólica distal. La intervención fue exitosa y no se presentaron complicaciones.





Se ha demostrado que la radiación constituye un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedad vascular, principalmente pasados los 10 años de la exposición, como en el caso de nuestra paciente. El riesgo aumenta con la dosis administrada, la edad y la suma de otros factores de riesgo cardiovasculares tradicionales como el tabaquismo. Las lesiones causadas por la radioterapia se caracterizan por ser más largas y difusas, principalmente de composición fibrosa. La fisiopatología no se conoce en su totalidad pero se cree que participarían varios factores. El mecanismo primario podría deberse a disfunción de las células endoteliales, las cuales son altamente sensibles a la radioterapia. En un primer momento se altera su función, y luego acontecen los cambios morfológicos llevando a la agregación plaquetaria, depósito de fibrina, destrucción de la lámina elástica interna y marcado engrosamiento del endotelio. El vaso se torna más rígido y menos elástico con la progresiva fibrosis de su pared y, la proliferación intimal de tejido fibroso sumado al marcado engrosamiento del endotelio, llevan a la reducción de la luz. Otros mecanismos propuestos estarían relacionados con la inflamación, el estrés oxidativo y la aterosclerosis acelerada. Con respecto al tratamiento, la adherencia de los tejidos y el tejido cicatrizal luego de la exposición a la radiación, sumados a la extensión de las lesiones resultan en mayor complejidad para el abordaje quirúrgico. Además, la tasa de complicaciones relacionadas con la herida quirúrgica y la incidencia de lesión de nervio craneal ha sido reportada con mayor frecuencia con esta técnica en comparación con la angioplastia. Con respecto a esta última estrategia, la longitud de las lesiones con necesidad de utilización de stents más largos u

overlapping conllevan un riesgo aumentado de reestenosis, principalmente por hiperplasia intimal. Sin embargo, cuando esto ocurre, se presenta en general de forma asintomática y responde exitosamente a la angioplastia simple en caso de ser necesario. Un metaanálisis reciente ha concluido que tanto la angioplastia como la cirugía son factibles a la hora de decidir el tratamiento más adecuado. En el caso de nuestra paciente, por la importante cicatriz en el cuello y la corta extensión de la lesión, nos inclinamos por la estrategia endovascular. La paciente fue externada a las 24 hs del procedimiento y en el control a 15 días permanece asintomática.

Resta considerar el rol de la displasia fibromuscular en la patología de nuestra paciente. Esta entidad es una enfermedad vascular idiopática, no inflamatoria, no aterosclerótica, que afecta a arterias de mediano y pequeño calibre. Se caracteriza por un engrosamiento fibroso o fibromuscular de las paredes vasculares, pudiendo causar en ellas estenosis, oclusión, aneurismas o disecciones. Su localización más habitual es a nivel de las arterias renales y el territorio de vasos del cuello. Sin embargo, puede afectar cualquier lecho vascular por lo que deben investigarse (nuestra paciente no presentaba otras lesiones).

Podemos concluir entonces que en este caso, todos estos factores pudieron jugar un rol aditivo en la génesis de la enfermedad carotídea.

Referencias bibliográficas

- 1) Xu J, et al. Radiation-Induced Carotid Artery Stenosis: A Comprehensive Review of the Literature. *Intervent Neurol* 2013;2:183–192
- 2) Fokkema M, et al. Stenting Versus Surgery in Patients With Carotid Stenosis After Previous Cervical Radiation Therapy Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke* 2012;43:793-801
- 3) Sadek M, et al. Safety and efficacy of carotid angioplasty and stenting for radiation-associated carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 2009;50:1308-13
- 4) Gujral D, et al. Clinical Features of Radiation-induced Carotid Atherosclerosis. *Clinical Oncology xxx* (2013) 1 - 9
- 5) Cam A, et al. Outcomes of Carotid Stenting in Patients With Previous Neck Radiation. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2013. 82:689–695
- 6) Paraskevas K, et al. Irradiation-Induced Carotid Artery Stenosis: A Preventable Complication of Neck Radiotherapy? *Angiology* Volume 60 Number 3 July 2009 273-275
- 7) Slovut D., Olin J. "Fibromuscular Dysplasia". *NEJM*. 2004; 350:1862-7.
- 8) Begelman S., Olin J. "Fibromuscular displasia". *Rheumatol* 2000, 12:41-47
- 9) Olin J., Gornik H., Bacharach J., et al. Fibromuscular Dysplasia: State of the Science and Critical Unanswered Questions. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2014;129:1048-1078
- 10) Olin J., Froehlich, J., Gu X., Bacharach, M., Eagle K., Gray B., y col. "The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia". *Circulation*. 2012;125:3182-3190
- 11) Poloskey S., Olin J., Mace P., Gornik H. "Fibromuscular Dysplasia". *Circulation*. 2012; 125:e636-e639