

Endarterectomía carotídea en lesiones bilaterales severas. Indicaciones y resultados.

Carotid endarterectomy in severe bilateral lesions. Indications and results.

Anna Bonell Pascual - Josep Royo Serrando - Ramón Bofill Brosa - Jordi Maeso Lebrún -
Sergi Bellmunt Montoya - Jordi Juan Samsó - Manel Matas Docampo

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard
(Jefe: Manel Matas Docampo)
Hospital General Vall d'Hebrón
Barcelona (España)

RESUMEN

Objetivos: valorar la clínica y los resultados de la endarterectomía carotídea en pacientes con estenosis carotídea severa bilateral o con carótida única.

Material y métodos: durante un periodo de 9 años, hemos realizado 229 endarterectomías carotídeas a 197 pacientes. De éstos, 69 (35%) tenían patología ocluyente bilateral (31 estenosis bilateral y 38 oclusión unilateral). La edad media del grupo era de 62,2 años y el 98,6% eran varones. Como factores de riesgo predominaban el tabaquismo (95,7%) y la hipertensión (62,3%). Se asociaba arteriopatía periférica en el 59,4% de los casos. En el grupo de pacientes con carótida única, la oclusión había ocasionado clínica hemisférica en 24 (61,5%) casos, la estenosis en 8 (20,5%), 5 (12,8%) habían presentado sintomatología no focal y 5 (12,8%) se encontraban asintomáticos. En las estenosis bilaterales, la primera carótida intervenida generó clínica hemisférica en 21 casos (63,7%) y 4 (12,9%) eran asintomáticos. La estenosis contralateral era asintomática en 20 casos (64%) y en 5 (16%) provocó clínica hemisférica. No se halló focalidad en 6 (19%). Se practicaron 101 endarterectomías; en el 91% de los casos bajo anestesia general. Se utilizó patch en el 52,5% de las endarterectomías y shunt en el 80%. La presión de reflujo media fue de 53,5 mmHg. En los 31 pacientes sometidos a endarterectomía bilateral, el intervalo de tiempo entre la 1.ª y 2.ª intervención se sitúa alrededor de los 7,5 meses.

Resultados: en el postoperatorio inmediato, 6 pacientes pre-

sentaron AVC (5,9%) falleciendo uno de ellos (0,99%). Tras un seguimiento medio de 32,2 meses, 3 pacientes han presentado clínica neurológica, 2 en forma de AIT y un AVC establecido. El Eco-Doppler ha demostrado la existencia de 8 reestenosis ligeras (<50%), 3 reestenosis moderadas (51-70%) y 1 severa (> 71%). En 2 casos se ha observado la trombosis de la bifurcación endarterectomizada, manteniéndose clínicamente asintomáticos.

Conclusiones: esta serie de pacientes, especialmente el grupo con oclusión carotídea, tiene una elevada incidencia de manifestaciones neurológicas y de infartos cerebrales en el TAC y / o RMN. La morbilidad objetivada en nuestra serie se encuentra justificada por tratarse de pacientes con arteriopatía multifocal severa y con importantes lesiones neurológicas previas.

Palabras clave: Endarterectomía carotídea; carótida ocluida; estenosis bilateral.

SUMMARY

Aims: To evaluate the clinic and the results of carotid endarterectomy in patients with severe bilateral carotid stenosis or carotid stenosis with contralateral occlusion.

Material and methods: Over a nine-year period, we performed 229 carotid endarterectomies in 197 patients. Sixty-nine patients (35%) had bilateral occluding pathology (31 bilateral stenosis and 38 stenosis contralateral to an occluded carotid). The mean age of the group was 62,2 years and 98,6% were men. The main risk factors recorded were smoking (95,7%) and hypertension (62,3%). Peripheral arteriopathy was associated in 59,4% of cases. In the group of patients with one occluded carotid, the pathology had caused hemispherical manifestations in 24 cases (61,5%), stenosis in 8 (20,5%) and

non-focal symptoms in 5 (12,8%); 5 were asymptomatic (12,8%). In the bilateral stenosis cases, prior to surgery of the first artery, hemispherical involvement had been present in 21 cases (67,7%), whereas 4 (12,9%) were asymptomatic. The contralateral stenosis had provoked hemispherical manifestations in 5 patients, (16%) whereas 20 (64%) were asymptomatic. In 101 endarterectomies, 91% of cases were performed under general anesthesia. Patches were used in 52,5% of endarterectomies and shunts in 80%. The mean stump pressure was 53,5 mm Hg. In the 31 patients submitted to bilateral endarterectomy, the mean interval of time between the first and second procedure was 7,5 months.

Results: During the immediate postoperative period, 6 patients presented stroke (5,9%) that resulted in death in 1 (0,99%). After a mean followup period of 32,3 months, 3 patients had presented neurological manifestations, 2 in the form of transitory ischemic accident and 1 established stroke. Eco-Doppler study showed 8 mild (> 50%) re-stenosis, 3 moderate (51-70%) re-stenosis; and 1 severe (> 71%) re-stenosis. In two cases thrombosis of the endarterectomized bifurcation was observed; the patients remained clinically asymptomatic.

Conclusions: Our series of patients, especially the group with carotid occlusion, showed a high incidence of neurological manifestations and cerebral infarction on CT/MRI study. The considerable morbidity we observed is justified by the fact that the patients treated had severe multifocal arteriopathy and significant previous neurological lesions.

Key words: Carotid endarterectomy; occluded carotid; bilateral stenosis.

Introducción

El objetivo de este estudio ha sido revisar las indicaciones y los resultados obtenidos en la cirugía carotídea en situaciones consideradas de riesgo elevado, como son las estenosis carotídeas bilaterales de alto grado y las estenosis de carótida interna contralaterales a una carótida ocluida, puesto que implican patología arteriosclerosa evolucionada y se acompañan en muchas ocasiones de lesiones cerebrales isquémicas extensas (1).

La morbilidad y la mortalidad de la cirugía de la carótida interna ocluida referidas en varias publicaciones, alcanzándose porcentajes entre el 22% y el 42% (1, 2, 3), junto con las bajas tasas de repermeabilización

obtenidas entre el 20% y el 46% (4, 5), así como los dudosos resultados conseguidos con tratamiento antiagregante (6, 7), han hecho que actualmente la endarterectomía de la carótida estenótica contralateral sea considerada una técnica de elección para determinados grupos, con el fin de disminuir la incidencia de accidentes vasculares cerebrales a largo plazo y mejorar la supervivencia. Debemos tener en cuenta, además, que la evolución natural de la estenosis carotídea es su progresión hacia la oclusión (8, 6), situación de gravedad en pacientes con lesiones importantes en ambos territorios carotídeos.

Materia y método

Desde 1987 a 1995 se han intervenido en nuestro Servicio un total de 229 estenosis carotídeas en 197 pacientes. De estas endarterectomías carotídeas 101 (44,1%) se llevaron a cabo en 69 pacientes (35,03%) con patología arteriosclerosa ocluyente severa. Eran portadores de estenosis bilaterales 31 pacientes entre el 50-70% sintomáticas y/o superiores al 70% asintomáticas, siendo sometidos a cirugía bilateral en dos tiempos, y en 38 casos con oclusión carotídea y estenosis de la contralateral se realizaron 39 intervenciones (una reintervención por reestenosis). Esta serie está constituida por 68 varones (98,6%) y 1 mujer (1,4%) con una edad media de 62,24 años. Los factores de riesgo más habituales eran el tabaquismo (95,7%) y la hipertensión (62,3%). La asociación de isquemia crónica en miembros inferiores fue elevada (59,4%) (Tabla I).

Factores de riesgo / Patología asociada en pacientes con lesión carotídea bilateral		
	n.º	%
Tabaco	66	95,7
HTA	43	62,3
Dislipemia	41	59,4
Diabetes	19	27,5
Isquemia crónica EEII	41	59,4
Cardiopatía isquémica	17	24,6

Tabla I

Se inició el estudio de patología carotídea ante la existencia de clínica neurológica, por hallazgo casual de un soplo cervical o como screening durante el estudio de patología vascular en otro sector. Como exploraciones complementarias se han realizado: Eco-Doppler de troncos supraaórticos, TAC/RMN cerebral y estudio angiográfico en todos los pacientes (Fig. 1).

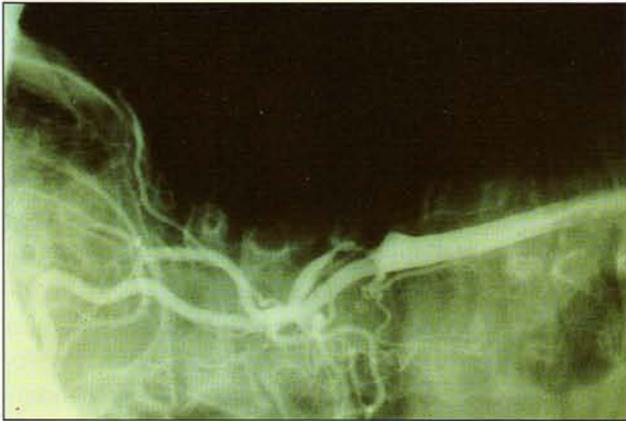


Fig. 1. Arteriografía: oclusión de arteria carótida interna.

Los pacientes con estenosis contralateral a una oclusión carotídea presentaron de forma global clínica neurológica hemisférica en 29 casos, (74,4%) 5 (12,8%) endarterectomías se realizaron en carótidas asintomáticas y 5 casos (12,8%) presentaron sintomatología no focal. La carótida ocluida originó sintomatología hemisférica en 24 casos (61,5%), como AVC establecido en 15 y como AIT en 9. La estenosis contralateral generó manifestaciones neurológicas hemisféricas en 8 casos (20,5%), como AVC en 3 y como AIT en 5. En este grupo, el TAC cerebral y/o RMN mostraron lesiones isquémicas en el hemisferio correspondiente a la carótida ocluida en el 61,5% de las exploraciones y en el 33,3% en relación con la carótidaestenótica, mientras que un 38,5% y un 66,7% de oclusiones y estenosis respectivamente no provocaron lesiones.

En el grupo de pacientes con estenosis carotídea bilateral de forma global 23 (74,2%) habían presentado clínica hemisférica, 6 (19,4%) manifestaciones no focales y 2 (6,4%) eran asintomáticos. La primera carótida intervenida fue responsable de clínica hemisférica en 21 pacientes (67,6%), manifestándose como AIT en 14 y como AVC en 7 y 4 estenosis (12,9%) no habían ocasionado clínica. La segunda carótida intervenida fue asintomática en 20 (64,5%) y 5 pacientes (16,1%) sufrieron

Clínica	1. ^a EC		2. ^a EC	
	n.º	%	n.º	%
AIT hemisférico	14	45,1	5	16,1
AVC hemisf.	7	22,6	0	0
No focal	6	19,4	6	19,4
Sin clínica	4	12,9	20	64,5

Tabla II

AIT hemisférico, siendo la tasa de AVC del 0% (Tabla II). En este grupo de pacientes el porcentaje de lesiones en el TAC y/o RMN cerebral fue en relación con la primera cirugía del 54,8% y en la segunda del 16,1%, no objetivándose infartos en un 45,2% y en un 83,9%, respectivamente. La incidencia de infartos cerebrales también varía en relación a la sintomatología y en función de la 1.^a y 2.^a intervención (Figs. 2 y 3).

Han sido criterios para cirugía carotídea, en el grupo de carótidas únicas: a) una estenosis contralateral sintomática superior al 50%; b) la existencia de una estenosis contralateral asintomática superior al 70%; o, c) estenosis asintomáticas situadas entre el 50-70%, por tratarse de carótidas vicariantes con la exploración hemodinámica. Hablamos de carótidas vicariantes cuando, existiendo permeabilidad de la arteria cerebral anterior, se refleja una aceleración del pico sistólico en la carótida interna explorada, con una carótida interna contralateral intensamente patológica.

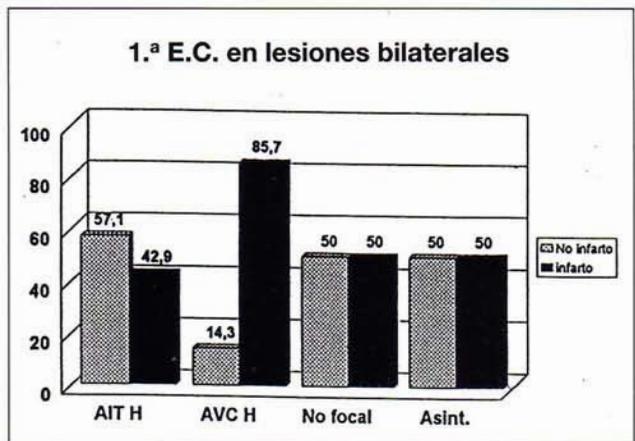


Fig. 2. Valoración de la presencia de infartos cerebrales mediante TAC/RMN del hemisferio intervenido.

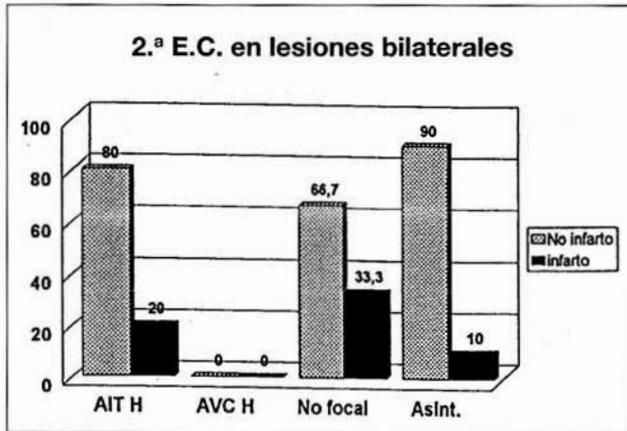


Fig. 3. Valoración de la presencia de infartos cerebrales mediante TAC/RMN del hemisferio intervenido.

Las estenosis bilaterales se han considerado candidatas a intervención: a) las estenosis sintomáticas superiores al 50% y b) aquellas asintomáticas superiores al 70%. Muy excepcionalmente consideraríamos, además, las estenosis inferiores al 50%; son casos en los que a pesar de realizar un adecuado tratamiento antiagregante han repetido episodios neurológicos, sospechándose embolización de material ateromatoso originado en placas ulceradas (en esta serie un paciente ha cumplido este criterio).

En estenosis quirúrgicas bilaterales hemos intervenido, en primer lugar: a) en caso de ser las dos sintomáticas, la más severa; b) si solamente una era sintomática, ha sido la primera en repararse, pero si la contralateral asintomática era filiforme se ha invertido el orden; y c) de tratarse de dos estenosis asintomáticas, se ha corregido preferentemente la más crítica.

Se practicaron 101 intervenciones carotídeas, 92 (91,1%) bajo anestesia general y 9 (8,9%) con epidural cervical. En 5 (55,6%) de estos 9 casos se objetivó depresión del nivel de conciencia, recuperándose en 4 mediante la colocación de un shunt. Un paciente precisó intubación. Tuvimos ocasión de realizar control electroencefalográfico en 63 procedimientos (62,4%). En 47 (74,6%) no se registraron modificaciones respecto al EEG basal, mientras que se objetivaron variaciones durante las maniobras de clampaje en 16 (25,4%).

Se realizó heparinización sistémica en el 100% de los casos. La dosis de heparina sódica administrada a nuestros pacientes fue de 1,5 mg / Kgr de peso.

Empleamos shunt: a) cuando existe una presión de reflujo inferior a 40 mmHg, puesto que probablemente

es consecuencia de una pobre colateralización a partir del hemisferio contralateral, situación relacionada más frecuentemente con oclusiones y estenosis hemodinámicamente significativas contralaterales; b) siempre que el calibre de la arteria carótida interna y la calidad de la placa lo permitan, por el riesgo de embolizar material ateromatoso y c) cuando con anestesia regional aparezcan síntomas neurológicos focales o globales, independientemente de la presión de reflujo y siempre que técnicamente sea posible.

En 81 intervenciones (80,2%) se utilizó shunt, en pacientes con carótida única en 35 (89,8%) y en el grupo sometido a cirugía bilateral en 46 (74,2%) (Fig. 4). La presión de reflujo media de la serie era de 53,45 mmHg, siendo en las estenosis contralaterales a una oclusión de 43,05 mmHg e inferior a 40 en el 52,9% de estos casos. La presión media obtenida durante la primera cirugía carotídea en estenosis severas bilaterales fue de 57,58 mmHg y en la segunda de 64,04%. La técnica quirúrgica consistió en 46 casos (45,6%) en endarterectomía y sutura directa carotídea, se asoció patch en 52 (51,5%), venoso en 48 y protésico en 4 casos, y fue preciso un bypass en 3 (2,9%), 2 de vena safena y uno de PTFE.

Resultados

En el postoperatorio inmediato 6 pacientes (5,94%) presentaron déficit neurológico. De estos 6 pacientes, 3 (2,97%) quedaron con secuelas invalidantes. En 4 de los pacientes con ictus postoperatorio se objetivó trombosis de la carótida endarterectomizada y 3 de ellos fueron reintervenidos. Las intervenciones realizadas consistieron en una trombectomía y colocación de patch de Dacron, un bypass de PTFE desde carótida primitiva a carótida interna y en el tercero se corrigió un bucle mediante sección de carótida interna y reimplante posterior en carótida primitiva, cerrándose la arteriotomía con un parche de vena safena. Uno de estos pacientes (0,99%), portador además de oclusión carotídea contralateral, fue exitus. Durante el postoperatorio se objetivó una lesión severa de hipogloso que precisó rehabilitación.

Tras un seguimiento clínico medio de 32,26 meses, solamente 3 pacientes han repetido sintomatología neurológica. Dos pacientes sometidos a cirugía bilateral han referido clínica compatible con AIT a los dos meses

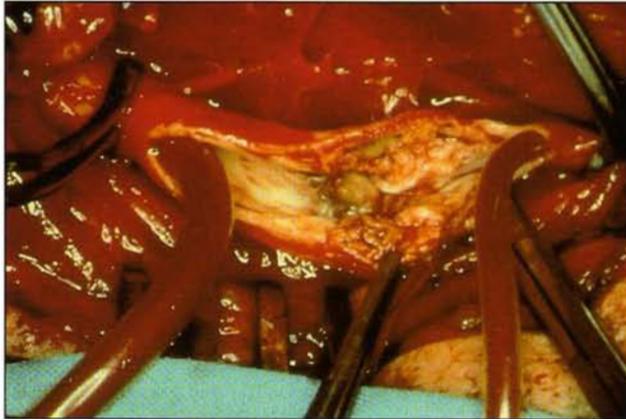


Fig. 4. Colocación de shunt previa endarterectomía carotídea.

y al año, respectivamente. Un paciente con carótida única sufrió un AVC establecido a los 6 meses en relación con la carótida ocluida (Tabla III). En ninguno de estos casos se detectó reestenosis en los controles hemodinámicos.

Clínica neurológica durante un seguimiento de dos años. Dos AIT en cirugía bilateral y un AVC en relación a una carótida ocluida		
Seguimiento	Asintomáticos	Sintomáticos
tres meses	91	1 AIT
seis meses	90	1 AVC
un año	86	1 AIT
dos años	74	0

Tabla III

El seguimiento a 3 años con Eco-Doppler ha permitido descubrir 8 reestenosis ligeras < 50% (3 al año, 3 a los 2 años y 2 a los 3 años), 3 reestenosis moderadas entre el 51-70% (una a los 6 meses y 2 al año) y una reestenosis severa > 71% (al año), así como 2 trombosis de carótidas endarterectomizadas. Ninguno de estos pacientes refirió sintomatología neurológica. Un paciente con carótida única fue reintervenido por estenosis asintomática significativa al año. La permeabilidad acumulada a 3 años fue del 100% en carótidas únicas y en la cirugía bilateral del 98,1% al año, siendo a 3 años del 95,6% (Fig. 5).

Tres pacientes fallecieron por infarto agudo de miocardio (al año, a los 2 años y al 3er año, respectivamen-

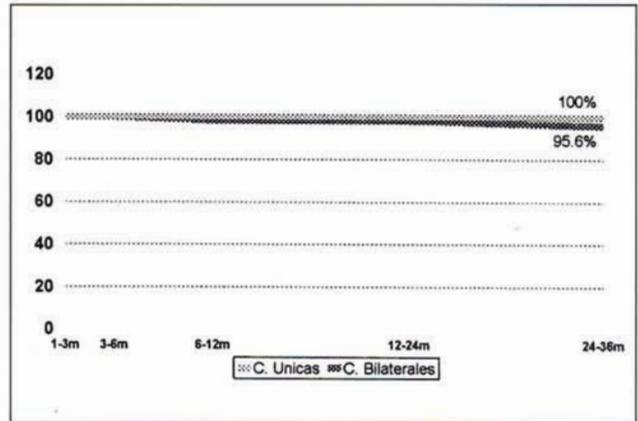


Fig. 5. Permeabilidad acumulada a 3 años en cirugía de carótidas únicas y cirugía bilateral.

te) y un cuarto paciente tras un episodio de hemorragia digestiva a los 2 años.

Discusión

La incidencia de patología arteriosclerosa ocluyente severa ha sido, en nuestra serie, del 35,05%. De los 197 pacientes de la serie global, el 15,7% presentaban estenosis bilateral significativa y el 19,3% estenosis contralateral a una carótida ocluida. Capdevila (9), refiere una tasa de endarterectomía bilateral del 23,4%. Rossi et al. (10) sugieren que alrededor del 20% de individuos sometidos a endarterectomía unilateral precisarán cirugía de la carótida contralateral a largo plazo. La incidencia de carótidas únicas, en otras publicaciones, oscila desde un 11,3% al 19,3% de Johns Hopkins (11, 12, 13).

Los pacientes portadores de una oclusión carotídea y estenosis contralateral presentaron clínica hemisférica en relación a la carótida ocluida en el 61,5% de los casos, siendo la estenótica responsable de clínica hemisférica en un 20,5%. La incidencia de infartos cerebrales ha sido elevada (61,5%) en el hemisferio correspondiente a la carótida ocluida, siendo del 33,3% en el de la estenótica. En otras revisiones (13, 12, 11), la carótida ocluida ha ocasionado clínica neurológica en un 36,7%, 40% y 61,3%, respectivamente, y la estenótica en un 35%, 43,3% y 45,9% (12, 13, 11). Nicholls (14), en una serie de 212 oclusiones de carótida interna, el 52% se habían manifestado como AVC, el 31% como AIT o insuficiencia vértebrobasilar y un 17% eran asintomáti-

cas. En cuanto a las estenosis bilaterales, existe una elevada incidencia de clínica hemisférica (67,7%) e infartos cerebrales en relación a la primera carótida a estudio respecto a la segunda cirugía, por tratarse, en estos casos, de hallazgos casuales durante el estudio inicial.

Ante un individuo en el que sospechamos patología carotídea, la metodología de estudio consiste, además de la realización de una historia clínica y exploración física vascular completa, en someterle a una serie de exploraciones complementarias como son: Eco-Doppler de troncos supraaórticos, un TAC/RMN cerebral y un estudio arteriográfico. Consideramos imprescindible la arteriografía en caso de descubrirse con el estudio hemodinámico una oclusión carotídea y estenosis contralateral superior al 50%, sea o no sintomática, y en estenosis severas bilaterales. De las 101 intervenciones realizadas, solamente el 8,9% fueron bajo anestesia epidural cervical. Esta técnica anestésica, con la que se mantiene al paciente consciente, es un excelente método de monitorización y permite, ante cualquier incidencia neurológica, adoptar medidas de protección tanto en el peroperatorio como en el postoperatorio inmediato; también evitamos la fase de despertar de la anestesia general (15). Otras ventajas de la anestesia locoregional es que permite un mejor control hemodinámico (16), puesto que las crisis hipertensivas tienen una menor duración si comparamos con la anestesia general, y se ha observado una tasa inferior de complicaciones perioperatorias cardiológicas y de la mortalidad no neurológica (17, 18). Sin embargo, no deja de ser una técnica incómoda para el paciente y el cirujano. Debe tenerse en cuenta, además, que en pacientes con problemas respiratorios severos, una parésia diafragmática y de los primeros nervios intercostales puede conducir a una depresión respiratoria que precise intubación (15).

Se ha empleado shunt de forma global en la serie en el 80,2% de las intervenciones y en el 89,8% de las estenosis contralaterales a una carótida ocluida, hecho que correlacionamos con las bajas presiones de reflujo obtenidas en este grupo de pacientes. El 52,9% tenían presiones de reflujo inferiores a 40 mmHg. No se colocó shunt en 4 casos (10,2%), puesto que la presión reflujo era superior a 60 mm Hg. Otros estudios muestran presiones de reflujo inferiores a 50 mmHg en el 40% de estenosis carotídeas contralaterales a una oclusión, frente a un 11% en pacientes con carótida contralateral permeable (12).

A destacar el aumento de la presión media de reflujo en las estenosis bilaterales de la primera cirugía (57,58 mmHg) a la segunda (64,04 mmHg), probablemente indicando mejoría en la circulación colateral a través del polígono de Willis, pero sin mostrar un aumento espectacular, motivo por el que sospechamos patología vascular intracerebral severa.

El empleo de shunt es un tema controvertido, puesto que hay escuelas que lo usan de forma selectiva, mientras otras siempre o nunca. Debe considerarse una maniobra que implica riesgo. Así, *Ricco* utiliza shunt en todas las carótidas únicas (13), *Meyer* (11) en el 46% y *Johns Hopkins* presenta una tasa de shunt próxima a nuestra serie (19). En lesiones bilaterales, *Capdevila* prefiere utilizar el shunt de forma sistemática (9). Se cerró la arteriotomía con patch en el 51,5% de casos. De forma electiva lo utilizamos: en arterias de pequeño calibre < 4-5 mm (13, 20, 21, 22), cuando tras la endarterectomía queda un resalte en la íntima distal que precisa fijación (10), un resalte importante en la íntima de carótida primitiva (10, 13), en una arteriotomía de bordes irregulares (10), o bien ante una carótida interna con bucle o elongación importante. Esta última situación obliga en ocasiones a la sección de la carótida interna y a su reimplante en cara posterior de carótida primitiva, cerrándose posteriormente la arteriotomía con un patch anterior (10); otros grupos, ante este hallazgo, indican la endarterectomía por eversión (23-28). Dicha técnica no permite un control de la íntima distal ni el empleo de shunt, importante en este grupo de pacientes, hasta haber completado la endarterectomía.

En 3 pacientes (2,9%) fue preciso un bypass por estenosis larga (en dos casos de vena safena y en uno de PTFE).

De las 52 endarterectomías en las que se empleó patch, fue venoso en 48 casos (92,3%) y protésico de PTFE en 4 (7,7%). Al igual que otros autores, preferimos el empleo de patch venoso porque es más resistente a la infección, es menos trombogénico y de más fácil manipulación; sin embargo, estas plastias pueden romperse o dilatarse, cosa que no ocurre con el material protésico (29). Con los patch de Dacron se han descrito falsos aneurismas (30). *Fode* (31) describe un mayor riesgo de exitus y accidentes neurológicos empleando patch de prótesis (7%) respecto al uso de vena (2,3%).

En el postoperatorio inmediato 6 pacientes (5,94%)

sufrieron un ictus, 3 de ellos con déficit severo y uno (0,99%) de ellos fue exitus. La morbi-mortalidad postquirúrgica en estos pacientes de elevado riesgo es variable en las series publicadas. La presencia de una oclusión contralateral aumenta el riesgo perioperatorio de AVC al 14,2% (32). *Perler* (19) publica una recopilación de varias series, donde la morbilidad neurológica perioperatoria en la cirugía de una estenosis contralateral a una oclusión carotídea oscila, en las distintas revisiones, desde un 0% a un 13% con una media del 6%, y la mortalidad perioperatoria va desde el 0% al 6% con una media de 2%. *Lesage et al.* (33) tienen una tasa de stroke/mortalidad del 9,8%: *Riles* (34) refiere un porcentaje de stroke del 0,7%. *Friedman* (7) de 145 pacientes con endarterectomía contralateral a una oclusión, el 6% presentaron ictus en el postoperatorio inmediato. *Meyer* (11) presenta una mortalidad del 1,1% y una morbilidad neurológica del 1,7%, siendo incapacitante en el 0,7%.

En endarterectomías bilaterales, *Rossi* (10), de 27 pacientes sometidos a cirugía bilateral presenta nula morbilidad neurológica mayor y un solo AIT. *Ricco* (13), en una serie de 57 endarterectomías realizadas en 32 pacientes con estenosis bilateral severa, refiere una morbi-mortalidad neurológica del 6,25%.

Numerosos autores coinciden en que las consecuencias de la enfermedad a su libre evolución o con tratamiento antiagregante ofrece peores resultados que la cirugía. Así, en un estudio (8) prospectivo realizado sobre 73 pacientes asintomáticos portadores de estenosis carotídea superior al 80%, el 29% a los 2 años de seguimiento presentaron oclusión total de carótida, y en otra publicación (6) de 44 pacientes con estenosis sintomática tratada con antiagregantes, 28 (64%) de ellos progresaron a oclusión. En obliteraciones carotídeas y estenosis contralaterales, *Barnett* (32) habla de riesgo de ictus a 2 años del 20% en pacientes sometidos a cirugía carotídea y del 56% con antiagregación, y *Fields*, tras un seguimiento medio de 51 meses en 103 pacientes en los que no se realizó cirugía, el 34% de ellos sufrieron AVC, y fallecieron 53 (51%) 19 por ictus.

Durante el seguimiento, 3 pacientes han presentado clínica, 2 sometidos a cirugía bilateral en forma de AIT (al mes y al año) y un paciente AVC (a los 6 meses) en relación con una carótida ocluida. *Friedman* (7) presenta un 9% de ictus a los 4 años de seguimiento en pacientes con carótida única. *Ricco* (13), de 20 oclusiones

con endarterectomía contralateral, presenta en el seguimiento a 3 años 2 AVC y 2 AIT en relación a la carótida ocluida, y de 57 endarterectomías bilaterales 2 AVC. *Rossi* (10), de 27 pacientes con cirugía bilateral tiene 2 casos (9%) de AIT con un seguimiento de 6 años. Los resultados tardíos de *Capdevila* (9) en una serie de 61 enfermos intervenidos bilateralmente son un 3,9% de exitus por AVC y 3 nuevos AVC, con un seguimiento medio de 46,7 + 36,5 meses. *Riles e Imparato* (35), en endarterectomías bilaterales, tienen una recidiva del 5,6% a 5 años.

Nuestro seguimiento hemodinámico a 3 años ha mostrado 8 reestenosis ligeras (< 50%), 3 reestenosis moderadas (entre el 51-70%) y una severa (> 71%), así como 2 trombosis carotídeas, todas ellas asintomáticas. Una reestenosis severa asintomática fue reintervenida. *Rossi* (10), de 27 EC bilaterales recogieron 6 reestenosis en 5 enfermos (2 tras sutura directa y 4 tras cierre con patch) todas asintomáticas e inferiores al 50% por Eco-Doppler, con una tasa de reintervención del 0% tras un seguimiento de 6 años. Para ellos (10, 20, 21) el uso de patch venoso no reduce el riesgo de reestenosis. *Eikelboom* (29) y otros autores (36-39) refieren una disminución de la tasa de reestenosis con el uso de patch, bien sea venoso o protésico.

De forma rutinaria y siempre que no existe contraindicación, administramos, como tratamiento domiciliario, antiagregantes. Sin embargo, el beneficio de estos fármacos no queda claro. Algunos autores (40), tras un estudio comparativo entre el efecto de la aspirina y un placebo, no encontraron diferencia en la aparición de accidentes vasculares; otros (41), vieron una disminución significativa de la mortalidad en el grupo sometido a antiagregación, sin objetivar reducción en la incidencia de AVC. Asimismo, es dudoso un efecto directo en la prevención de las reestenosis tras la endarterectomía carotídea (42).

Para finalizar, queremos destacar los siguientes aspectos: En esta serie y especialmente en pacientes con oclusión carotídea, hay una elevada incidencia de sintomatología neurológica y un alto porcentaje de lesiones isquémicas cerebrales. La morbilidad neurológica en el postoperatorio no es despreciable, sin embargo la escasa tasa de clínica neurológica durante el seguimiento en este grupo, con arteriopatía multifocal severa y lesiones neurológicas previas, justifican el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

1. HERTZER, N. R.: Management of totally and nearly occluded extracranial internal carotid arteries. In: Ernst, C. B., Stanley, J. C. eds. *Current therapy in Vascular Surgery*. Second edition. B. C. Decker Inc. Philadelphia. Toronto, 1991:70-76.
2. FIELDS, W. S.; LEMAK, N. A.: Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion: internal carotid artery occlusion. *JAMA*, 1976; 235:2734-2738.
3. ERICKSON, D. L.; LONG, D. M.; SELJESKOG, E. L. et coll.: Carotid endarterectomy for stroke. *Minn. Med.*, 1970; 53:607-610.
4. THOMPSON, J. E.; AUSTIN, D. J.; PATMAN, R. D.: Endarterectomy of the totally occluded carotid artery for stroke. *Arch. Surg.*, 1967; 95:791-801.
5. WELLING, R. E.; CRANLEY, J. J.; KRAUSE, R. J., et al.: Surgical therapy for recent total occlusion of the internal carotid artery. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:57-61.
6. PERLER, B. A.; BURDICK, J. F.; WILLIAMS, G. M.: Progression to total occlusion is an under-recognized complication of the medical management of carotid disease. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 14:821-828.
7. FRIEDMAN, S. G.; RILES, T. S.; LAMPARELLO, P. J., et al.: Surgical therapy for the patient with internal carotid artery occlusion and contralateral stenosis. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 5:856-861.
8. MONETTA, G. L.; TAYLOR, D. C.; NICHOLLS, S. C., et al.: Operative versus non operative management of asymptomatic high-grade internal carotid artery stenosis: Improved results with endarterectomy. *Stroke*, 1987; 18:1005-1010.
9. Problèmes d'indications et de tactique en cas de lésions carotidiennes bilatérales. CAPDEVILA, J. M.; SIMEON, J. M.; RANCAÑO, J.: In: Kieffer, E. Et Natali, J. eds *Aspects techniques de la chirurgie carotidienne*. Paris: Editions AERCV, 1987:111-115.
10. ROSSI, P. J.; VALENTINE, R. J.; MYERS, S. I.; BRILLANT, P. T.; CHERVU, A.; CLAGETT, G. P.: Résultats tardifs des endartériectomies carotidiennes bilatérales. *Ann Chir. Vasc.*, 1995; 9:16-20.
11. MEYER, F. B.; FODE, N. C.; MARSH, R.; PIEPGAS, D. G.: Carotid endarterectomy in patients with contralateral carotid occlusion. *Mayo Clin. Proc.*, 1993; 68:37-42.
12. CAO, P.; GIORDANO, G.; DE RANGO, P.; RICCI, S.; ZANNETTI, S.; MOGGI, L.: Carotid endarterectomy contralateral to an occluded carotid artery: a retrospective case-control study. *Eur. J. Endovasc. Surg.*, 1995; 10:16-22.
13. RICCO, J. B.: Sténose carotidienne avec occlusion carotidienne controlatérale: risque opératoire et pronostic neurologique. In: Kieffer, E.; Bousser, M. G. eds. *Indications et résultats de la chirurgie carotidienne*. Paris: Editions AERCV, 1988:275-284.
14. NICHOLLS, S. C.; KOHLER, T. R.; BERGELIN, R. O. et al.: Carotid artery occlusion: Natural history. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 4:479-485.
15. BECQUEMIN, J. P.; BONNET, F.; SAAB, M.; PLUSKWA, F.; MELLIERE, D.: Chirurgie carotidienne et monitoring de la fonction cérébrale par conservation de la vigilance. Aspects techniques de la chirurgie carotidienne. In: Kieffer, E. et Natali, J. eds. Paris: Editions AERCV, 1987:131-140.
16. BONNET, F.; TOUBOUL, C. H.; SZEKELY, B.; ABAYE, K.: Baroreflex control during carotid endarterectomy under epidural anesthesia. *Anesthesiology*, 1987; 67:Suppl. Septembre.
17. PEITZMAN, A. B.; WEBSTER, M. W.; LOUBEAU, J. M. et coll.: Carotid endarterectomy under regional conductive anesthesia. *Ann. Surg.*, 1982; 196:59-64.
18. GABELMAN, C. G.; GANN, D. S.; ASHWORTH, C. S.; CARNEY, W. I.: One hundred consecutive carotid reconstruction: local versus general anesthesia. *Am. J. Surg.*, 1983; 145:478-481.
19. PERLER, B. A.: Does contralateral internal carotid occlusion increase the risk of carotid endarterectomy?. In: Veith, F. J. ed. *Current critical problems in vascular surgery*. Volume 5. Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri, 1993; 407-413.
20. MYERS, S. I.; VALENTINE, R. J.; CHERVU, A. et coll.: Saphenous vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy: long-term assessment of

- a randomized prospective study. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:15-22.
21. CLAGGET, G. P.; PATTERSON, C. B.; FISHER, D. F., Jr et coll.: Vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy: a randomized prospective study in a selected groups of patients. *J. Vasc. Surg.*, 1989; 9:213-223.
 22. TREIMAN, G. S.; JENJINS, J. M.; EDWARDS, W. H., Sr et coll.: The evolving surgical management of recurrent carotid stenosis. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 16:354-362.
 23. KOSKAS, F.; KIEFFER, E.; BAHNINI, A.; RUOTOLO, C.; RANCUREL, G.: Endartériectomie carotidienne par eversion: Résultats à court et à long terme. *Ann. Chir. Vasc.*, 1995; 9:9-15.
 24. ROSENTHAL, D.; STANTON, P. E.; Jr, LAMIS, P. A.; MCCCLUSKY, D.: Surgical correction of the Kinked carotid artery. *Am. J. Surg.*, 1981; 141:295-296.
 25. MUKHERJEE, D.; INAHARA, T.: Management of the tortuous internal carotid artery. *Am. J. Surg.*, 1985; 49:651-655.
 26. CHINO, E. S.: A simple method for combined carotid endarterectomy and correction of internal carotid artery kinking. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:197-199.
 27. COLLINS, P. S.; ORECCHIA, P.; GOMEZ, E.: Correction des plicatures et boucles au cours des endartériectomies carotidiennes. *Ann. Chir. Vasc.*, 1991; 5:116-120.
 28. KOSKAS, F.; BAHNINI, A.; WALDEN, R.; KIEFFER, E.: Boucles et plicatures sténosantes de la carotide interne. *Ann. Chir. Vasc.*, 1993; 7:530-536.
 29. EIKELBOOM, B. C.; ACKERSTAFF, R. G. A.; LUDWIG, J. W.; de VRIES, A. C.; VERMEULEN, F. E. E.: Intérêt du patch en chirurgie carotidienne. In: Kieffer, E. et Natali, J. eds. Aspects techniques de la chirurgie carotidienne. Paris: Editions AERCVC, 1987; 177-181.
 30. IMPARATO, A. M.; Discussion de STONEY, R. J.; STRING, S. T.: Recurrent carotid stenosis. *Surgery*, 1976; 80:705-710.
 31. FODE, N. C.; SUNDT, T. M.; ROBERTSON, J. T.: Multicenter retrospective review of results and complications of carotid endarterectomy in 1981. *Stroke*, 1986; 17:370-376.
 32. BARNETT, H. J. M.: Lessons from symptomatic carotid stenosis of interest in considering asymptomatic disease. In Bernstein, E. F.; Callorw, A. D.; Nicolaides, A. N.; Shifrin, E. G., eds. Cerebral Revascularisation. London: Med-Orion, 1993; 483-487.
 33. LESAGE, R.; PARIS, E.; KOSKAS, F.; BAHNINI, A.; KIEFFER, E.: Surgical reconstruction of the internal carotid artery with contralateral occlusion without use of shunt. *Ann. Vasc. Surg.*, 1991; 5:55-60.
 34. RILES, T. S.; IMPARATO, A. M.; JACOBWIZ, G. R. et al.: The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:206-216.
 35. RILES, T. S.; IMPARATO, A. M.; MINTZER, R.; BAUMANN, F. G.: Comparison of results of bilateral and unilateral carotid endarterectomy five years after surgery. *Surgery*, 1982; 91:258-262.
 36. ARCHIE, J. P.: Prevention of early restenosis and thrombosis-occlusion after carotid endarterectomy by saphenous vein patch angioplasty. *Stroke*, 1986; 17:901-905.
 37. KATZ, M. M.; JONES, G. Th.; DEGENHARDH, J. et coll.: The use of patch angioplasty to alter the incidence of carotid restenosis following thromboendarterectomy. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1987; 28:2-8.
 38. OURIEL, K.; GREEN, R. M.: Clinical and technical factors influencing recurrent carotid stenosis and occlusion after endarterectomy. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 5:702-706.
 39. EIKELBOOM, B. C.; ACKERSTAFF, R. G. A.; HOENEVELD, H. et coll.: Benefits of carotid patching: a randomised study. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 7:240-247.
 40. BOYSEN, G.; SORENSEN, P. S.; JUHLER, M.; ANDERSEN, A. R.; BOAS, J.; OLSEN, J. S.; JOENSEN, P.: Danish very low aspirin after carotid endarterectomy trial. *Stroke*, 1988; 19:1211-1215.
 41. PRATSCHER, T.; KRETSCHMER, G.; PRAGER, M.; WENZL, E.; POLTERAUER, P.; EHRINGER, H.; HORVATH, R.;

- HOLZNER, H.: Antiplatelet therapy following carotid bifurcation endarterectomy. Evaluation of a controlled clinical trial. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1990; 4: 285-289.
42. SARIN, S.; SHAMI, S. K.; CHEATLE, T. R.; BEARN, P.; SCURR, J. H.; COLERIDGE SMITH, P. D.: La terapéutica antiagregante que utiliza el cirujano vascular: tendencias actuales. *Arch. Cir. Vasc.*, 1995; 4:5-13.