

Angiología

www.elsevier.es/angiologia



MESA PRO/CONTRA: ¿SE DEBEN TRATAR LAS ESTENOSIS CAROTÍDEAS PREOCLUSIVAS?

¿Se deben tratar las estenosis carotídeas preoclusivas?

R. Vila Coll

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

Introducción

La hemodinámica nos enseña que cuando se reduce el calibre de un vaso, la manera de mantener el volumen de flujo es aumentar su velocidad; sin embargo, existe un punto crítico en que este mecanismo deja de ser posible y la estenosis no permite el paso de volumen de sangre suficiente para mantener abierta la luz del vaso distal, con lo cual este empieza a reducir su calibre¹. Esto es lo que sucede en una estenosis preoclusiva. Para mantener un aporte de sangre suficiente en el área afectada, la circulación cerebral recurre al aporte de colaterales y a activar la autorregulación cerebral con la dilatación de vasos de resistencia. Cuando a pesar de ello no se consigue mantener un flujo cerebral normal, el tejido cerebral afectado incrementa la extracción de oxígeno de la sangre que le llega para intentar mantener un metabolismo cerebral normal. Se ha descrito que la estenosis preoclusiva puede suponer entre el 1 y el 10% de las estenosis graves, pero el riesgo de ictus que representan es menor del que cabría esperar. Es por ello que su manejo sigue siendo un tema de controversia.

Aunque la endarterectomía carotídea en estenosis sintomáticas, del 70 al 99% se asocia con una reducción de riesgo de ictus y muerte del 17,8% (ARR frente a TM) en los ensayos clínicos clásicos (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial [NASCET], European Carotid Surgery Trial [ECST]), el beneficio fue mucho menor en los pacientes con estenosis preoclusivas².

Definición de estenosis preoclusiva

El primer reto que se plantea es la definición. La estenosis preoclusiva (*carotid near-occlusion*, en terminología inglesa) se define como la estenosis tan cerrada que produce el colapso de la luz distal; este colapso puede ser total o parcial³. La estenosis preoclusiva con colapso total es fácil de identi-

ficar e incluye lo que se conoce con términos como seudooclusión, signo de la cuerda (*string sign*), estenosis suboclusiva, oclusión subtotal, hipoplasia o luz residual filiforme. Más difícil es la identificación de los casos con colapso parcial en los que la luz distal está reducida por la falta de volumen de flujo, y en los que si se emplea el método NASCET para el calibrado de la estenosis se estará incurriendo en un grave error de medida.

Diagnóstico de estenosis preoclusiva

El siguiente reto es el diagnóstico. Dado el escaso volumen de flujo distal a la estenosis, sobre todo en los casos de colapso total, es posible que no se visualice contraste distal a la estenosis, a no ser que se obtengan imágenes en fase muy retardada; ello es así tanto para la angiografía convencional como para la angiotomografía computarizada (angio-TC). El eco-Doppler, ajustado para flujos de muy baja velocidad, puede detectar el flujo filiforme en Doppler color y una señal Doppler espicular o con velocidad telediastólica muy baja; la estenosis preoclusiva con colapso parcial se comporta en eco-Doppler como una estenosis sin colapso, es decir, con elevación de la velocidad sistólica. La angiografía por resonancia magnética (ARM) también tiene dificultad para detectar flujos bajos. En general, la estenosis preoclusiva se observará como un *gap* segmentario en la columna del vaso, tanto para los casos con colapso total como para los colapsos parciales. La modalidad TOF en 2D parece superior a la 3D y pocos estudios han analizado la capacidad de la ARM con contraste para diagnosticar la estenosis preoclusiva⁴.

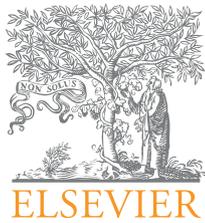
El debate se centrará en la indicación terapéutica en los 4 supuestos posibles, a saber:

- Estenosis preoclusiva sintomática con colapso distal total.
- Estenosis preoclusiva sintomática con colapso distal parcial.

- Estenosis preoclusiva asintomática con colapso distal total.
- Estenosis preoclusiva asintomática con colapso distal parcial.

Bibliografía

1. Fisch L, Brown MM. Management of carotid near-occlusions and acute carotid occlusion. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2016;57:145-51.
2. Johanson E, Fox AJ. Carotid Near-Occlusion: A Comprehensive Review, Part 2-Prognosis and Treatment, Pathophysiology, Confusions and Areas of Improvement. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016;37:200-4.
3. Johanson E, Fox AJ. Carotid Near-Occlusion: A Comprehensive Review, Part 1-Definition, Terminology and Diagnosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016;37:2-10.
4. Mylonas SN, Antonopoulos CN, Moulakakis KG, Kakisis JD, Liapis CD. Management of Patients with Internal Carotid Artery Near-Total Occlusion: An Updated Meta-analysis. *An Vasc Surg*. 2015;29:1664-72.



Angiología

www.elsevier.es/angiologia



MESA PRO/CONTRA: ¿SE DEBEN TRATAR LAS ESTENOSIS CAROTÍDEAS PREOCLUSIVAS?

¿Está justificada la endarterectomía carotídea en las carótidas suboclusivas asintomáticas? Creemos que sí

E. González Tabares

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar, Hospital Parque, Santa Cruz de Tenerife, España

La enfermedad carotídea es una patología relativamente frecuente, de ahí que exista gran disparidad de criterios en cuanto a su tratamiento.

Con el desarrollo de fármacos más eficaces en la prevención de eventos trombogénicos se cuestiona más el margen riesgo/beneficio de los procedimientos quirúrgicos.

No obstante, estos beneficios, derivados de la tromboendarterectomía (TEA) carotídea, pueden maximizarse en grupos de pacientes de alto riesgo seleccionados.

En las revisiones de los grandes estudios sobre estenosis carotídeas asintomáticas (VA, ACAS, ASCT), la reducción de riesgo absoluto es muy pequeña. En las 2 últimas representa en torno a un 3% en 3 años, y el número de pacientes necesarios a tratar es de 33.

Evidentemente, la indicación quirúrgica para TEA carotídea ha evolucionado, de forma que los criterios histológicos y epidemiológicos clásicos, hoy en día, se han transformado en unos criterios destinados a la individualización del riesgo; entre ellos se encuentra la isquemia silente, la gradación y progresión de la estenosis, las características de la placa, la presencia de colateralidad vascular, la vasorreactividad cerebral, la detección de microembolias, los factores de riesgo vascular sistémicos, los trastornos neuropsicológicos, etc.

En el tratamiento de las lesiones asintomáticas de alto grado juega un papel preponderante la excelencia quirúrgica del equipo, de forma que el riesgo anual para ictus tras TEA sea del 1% en los siguientes 5 años.

El tratamiento endovascular en estos momentos es realmente controvertido y parece que tiende a volver a las indicaciones primigenias en casos estrictamente seleccionados.

Hecha esta introducción, se muestra, retrospectivamente, los resultados obtenidos con los pacientes de nuestro servicio sometidos a TEA carotídea asintomática con estenosis cuantificadas > 90%.

Se realizaron 183 TEA carotídeas por un equipo de 7 cirujanos en un período comprendido entre enero de 2010 y diciembre de 2015. Entre ellas, 130 eran asintomáticas. La distribución por sexo fue de 27 mujeres frente a 103 varones.

La mediana de edad fue de 69 años (rango, 52-84). El seguimiento clínico presentó una mediana de 17 meses (0-38 meses) y un porcentaje de seguimiento del 92,3%.

En el análisis de factores de riesgo, en esta muestra de pacientes, el 86% era hipertenso, el 68% fumador, con prevalencia del varón sobre la mujer. El 48% era diabético, con distribución similar entre sexos, el 80% dislipémico, con prevalencia en el varón, y el 22% tenía antecedentes de cardiopatía isquémica.

Entre los antecedentes clínicos de los pacientes con estenosis suboclusivas asintomáticas en el momento de la cirugía, el 20% había padecido un accidente isquémico transitorio (AIT) previo, el 58% un accidente cerebrovascular (ACV) previo y el 24% eran asintomáticos reales.

Se protocolizó la realización de los tests de rendimiento cognitivo en los pacientes sometidos a cirugía cognitiva, en colaboración con la Facultad de Psicología de la Universidad de La Laguna.

Se consiguieron completar 30 pacientes. Se comparó el rendimiento de los pacientes con los datos normativos disponibles y se calculó el porcentaje de pacientes con un rendimiento alterado en los grupos "sintomático" y "asintomático". Los tests realizados fueron TAVEC (memoria verbal), dibujos (memoria visual) y fluidez verbal ante consignas (funciones ejecutivas).

En todos los pacientes intervenidos se realizó con anestesia general y neuromonitorización continua mediante un equipo de monitorización neurofisiológica intraoperatoria (Cadwell® Cascade Elite de 32 canales), agujas subdérmicas monopolares pareadas 12 x 0,40 mm para recoger las res-

puestas musculares (Neuroline Twisted Pair Subdermal Ambu®), agujas en forma de sacacorchos para la estimulación eléctrica transcraneal y recepción cortical de los PESS (Subdermal Corkscrew Ambu®) y electrodos de superficie (Neuroline 72015-K Ambu®) para la estimulación nerviosa periférica. El electrodo de estimulación monopolar para tornillo pedicular es el Disposable Pedicle Screw Probe de 3 mm (Magstim®).

Los potenciales evocados motores mediante estimulación eléctrica transcraneal se realizan estimulando con trenes de 7 impulsos de 50 μ s de duración y con un intervalo interestímulo de 4 ms. La recepción muscular se obtiene desde los músculos abductor pollicis brevis y abductor hallucis bilateralmente.

Los potenciales evocados somatosensoriales se obtienen estimulando eléctricamente ambos nervios tibiales posteriores con electrodos de superficie y recogiendo las respuestas periféricas en hueso poplíteo y las corticales a nivel Cz-Fz.

En el procedimiento quirúrgico hay que destacar los siguientes parámetros:

- Tiempo de pinzamiento, con una media de 27 min; no hubo necesidad de uso de *shunt* en pacientes asintomáticos con AIT previo, frente a un 25% de los pacientes que lo requirió si habían tenido un ACV previamente.
 - Entre los pacientes que mostraron alteraciones en el electroencefalograma intraoperatorio se indicó la inserción de un *shunt* en el 35,7% de los pacientes.
 - La tasa de complicaciones en pacientes intervenidos que presentaron un AIT postoperatorio fue del 1,6%. Un 1,6% presentó un *stroke* y un 4,1% reestenosis a medio plazo. No hubo mortalidad intraoperatoria.
- A modo de conclusión se puede decir que, en los subgrupos seleccionados, la TEA carotídea en pacientes asintomáticos está justificada; se deben desarrollar mejor los métodos de estratificación del riesgo para que la selección de pacientes no se base solo en sus datos demográficos o epidemiológicos, el desarrollo de las nuevas técnicas en neurosonología tanto en el estudio de la estabilidad de la placa como en el estudio de la hemodinámica cerebral.
 - Destacar que debe considerarse que los estudios de rendimiento cognitivo deben ser un parámetro más a evaluar entre los pacientes candidatos a esta cirugía.

En nuestra casuística, la memoria verbal y el recuerdo demorado de un 30% de los pacientes asintomáticos presentaban un rendimiento alterado en la curva de aprendizaje.

Con respecto al recuerdo inmediato y al recuerdo a largo plazo, que evalúan la memoria visual, estaban alterados en más del 50% de los pacientes asintomáticos.

También se mostraron alterados los rendimientos que evalúan la fluidez verbal y el estado de ánimo, con un 27,3% de los pacientes con síndrome depresivo.

En las estenosis suboclusivas asintomáticas, si bien no se encuentran elementos de evidencia estadística significativa que justifiquen su tratamiento sistemático, sí se justifica que se extremen las medidas de diagnóstico precoz, para definir subgrupos de riesgo que puedan beneficiarse de la TEA carotídea en la prevención de eventos.

Los nuevos estudios ultrasonográficos, los tests de rendimiento cognitivo, la monitorización continua neurofisiológica intraoperatoria, la excelencia del equipo quirúrgico y la culminación de los estudios multicéntricos en marcha para definir líneas de actuación son piezas clave para el mejor tratamiento de estos pacientes.



Angiología

www.elsevier.es/angiologia



MESA PRO/CONTRA: ¿SE DEBEN TRATAR LAS ESTENOSIS CAROTÍDEAS PREOCLUSIVAS?

¿Se deben tratar las estenosis carotídeas preoclusivas? En contra

J. Vilariño Rico, F. Álvarez Marcos y S. Caeiro Quinteiro

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar, Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo, A Coruña, España

Introducción

Las enfermedades cerebrovasculares representan la primera causa de muerte en mujeres y la tercera en varones en España, y constituyen la primera causa de incapacidad en el varón adulto. La arteriosclerosis de los troncos supraaórticos, especialmente la estenosis localizada en la bifurcación carotídea y en los primeros centímetros de la carótida interna, es responsable de entre un 20 y un 7,5% de todos los ictus isquémicos^{1,2}. La endarterectomía carotídea (CEA) es la técnica de elección en los pacientes con estenosis sintomáticas > 50% (especialmente si son > 70%) y puede estar indicada (con un menor grado de evidencia) en casos seleccionados de estenosis asintomáticas > 60%^{3,4}. No obstante, el beneficio de este procedimiento es marginal y debe realizarse en centros con tasas de morbimortalidad (ictus-muerte) < 6% (en sintomáticos) y < 3% (en asintomáticos).

Aunque la CEA es una de las intervenciones vasculares más estudiadas, con grandes ensayos multicéntricos aleatorizados que la respaldan⁵⁻⁸, existen aún áreas de incertidumbre como el tratamiento óptimo de las estenosis preoclusivas (*near-occlusion*). Los 2 últimos estudios prospectivos, el Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST)⁹ y el International Carotid Stenting Study (ICSS)¹⁰, excluían a este tipo de pacientes de su análisis. El paradigma del tratamiento médico ha cambiado en los últimos años y carecemos de estudios específicos que permitan establecer recomendaciones definitivas. La decisión de revascularizar, por tanto, es controvertida, ya que aunque son estenosis con poco potencial embólico¹¹, el 100% de estas se ocluirán a los 34 meses¹².

Definición y fisiopatología específica

Si bien en la bibliografía existen múltiples denominaciones (oclusión incompleta, oclusión subtotal, signo de la cuerda,

estrechamiento postestenótico, etc.), el concepto que subyace es el mismo: una estenosis de la arteria carótida interna cervical tan crítica que provoca una disminución del calibre distal a la estenosis y el desarrollo de importante circulación colateral¹³. La definición arteriográfica se basa en 4 criterios: a) retraso en la opacificación de la carótida interna frente a la externa; b) evidencia de colaterales; c) disminución patente del calibre de la carótida afectada respecto a la contralateral, y d) disminución de calibre respecto a la carótida externa ipsilateral¹⁴. Actualmente, el dúplex carotídeo ha sustituido a la arteriografía como método diagnóstico de elección, pero puede ser difícil diferenciar una estenosis preoclusiva de una oclusión, debido al bajo flujo, y es recomendable usar contrastes o protocolos ecográficos modificados¹⁵. Algunos autores recomiendan utilizar además otra prueba (tomografía computarizada [TC] o resonancia magnética) cuando se trata de estos casos¹².

Las estenosis preoclusivas producen al menos 3 mecanismos compensatorios del flujo cerebral¹². El primero de ellos es el desarrollo de circulación colateral, a través de la arteria oftálmica desde la carótida externa o por ramas de la carótida interna contralateral o por las arterias comunicantes desde el sistema vertebrobasilar. El segundo consiste en cambios en la vasoreactividad cerebral, al disminuir las resistencias vasculares mediante la vasodilatación. El tercero es un incremento de la extracción de oxígeno por el tejido cerebral isquémico. Estos cambios fisiopatológicos diferencian a las estenosis preoclusivas de las que no lo son. Así, Oka et al¹⁶ demostraron que los pacientes con estenosis preoclusivas tenían una vasoreactividad muy disminuida respecto a los pacientes con estenosis graves y que esta diferencia se debía a la elevada vasodilatación previa. Estos mecanismos autorregulatorios exhaustos explican el síndrome de hiperperfusión observado en el postoperatorio de estos pacientes¹⁷, lo que disminuiría el beneficio neto de la intervención.

Otra característica distintiva es su bajo perfil embólico (fig. 1). Inzitari et al¹⁸, en una cohorte de 1.820 pacientes del

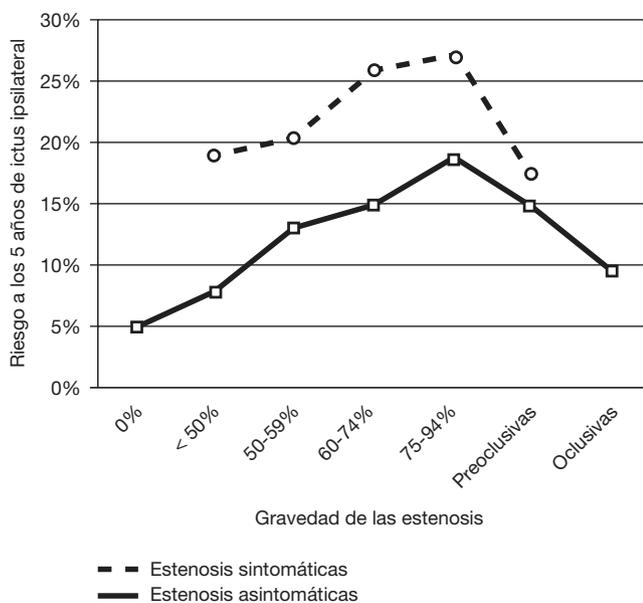


Figura 1 Riesgo a los 5 años de ictus ipsilateral en 1.820 pacientes incluidos en el North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET). Reproducida de referencia 12. Datos extraídos de referencia 18.

North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), describieron una tasa de ictus a los 5 años del 27,1% y del 18,5% para estenosis sintomáticas y asintomáticas de entre el 75 y el 94%. Cuando la estenosis era del 95 al 99%, la tasa de ictus disminuía al 17,2% para sintomáticos y al 14,7% para asintomáticos. Molloy y Markus¹¹ observaron que existe una reducción significativa de las microembolias registradas con el Doppler transcraneal cuando el grado de estenosis supera el 90%, especialmente en pacientes con un aflamiento de la carótida interna postestenótica con reducción de flujo. Dado que los ictus de origen carotídeo son fenómenos fundamentalmente de etiología ateroembólica, las estenosis preoclusivas serían de bajo riesgo.

Estado de la carótida interna distal

Aunque la definición descrita es la aceptada por la mayoría de los autores existe bastante confusión en la práctica diaria, ya que es habitual categorizar indistintamente de preoclusiva tanto a una estenosis focal del 99% como a una estenosis con una carótida interna distal filiforme que llega a la base del cráneo. Las estenosis preoclusivas tienen, como hemos visto, unas características específicas que van más allá del grado de estenosis.

En 1997, Morgenstern et al¹⁹ introdujeron un nuevo matiz para referirse a estas lesiones, al diferenciar entre las estenosis preoclusivas con o sin colapso total de la carótida interna distal (el famoso *string sign*). Johansson et al²⁰ publicaron una serie de 230 pacientes con estenosis carotídeas sintomáticas, de las cuales 25 eran preoclusivas (15 sin colapso y 10 con colapso). A los 90 días de seguimiento, 4/10 con colapso experimentaron un nuevo ictus, por lo que para estos autores estaría indicada la CEA en este subgrupo de pacientes. Sin embargo, la mayor serie de estenosis preoclusivas arroja otras conclusiones¹⁴. En un análisis del NASCET y

del ECST (European Carotid Surgery Trial) se estudiaron 246 estenosis preoclusivas (16 con colapso total). Al no existir ningún ictus recurrente en el grupo del colapso se analizaron conjuntamente las 246. El riesgo de un nuevo ictus a los 3 años de seguimiento con tratamiento médico fue del 15,1 frente al 10,9% en el brazo quirúrgico (reducción absoluta de riesgo (RAR): 4,2%; $p = 0,33$). Cuando se trataba de estenosis no preoclusivas (70-99%), el riesgo de ictus a los 3 años de seguimiento con tratamiento médico era del 26,0 frente al 8,2% en el brazo quirúrgico (RAR: 17,8%; $p < 0,001$). La conclusión de este grupo era que el beneficio de la cirugía en las lesiones preoclusivas se había diluido.

Hay que señalar que en todo caso nos referiríamos a carótidas sintomáticas. No existen estudios sobre el comportamiento de las estenosis carotídeas preoclusivas asintomáticas. En el Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST)⁸ se incluyeron de forma inadvertida algunas lesiones asintomáticas preoclusivas sin colapso. En este *trial*, el diagnóstico se realizó fundamentalmente mediante eco-Doppler; esta modalidad de imagen es incapaz de discriminar entre una estenosis crítica y una lesión preoclusiva sin colapso distal²¹. Al no haberse identificado estas lesiones no se analizaron de forma independiente.

Tratamiento de las estenosis preoclusivas-puntos clave

Un reciente metaanálisis¹³ ha descrito tasas acumuladas de ictus mayores en los pacientes sometidos a tratamiento médico frente a la CEA o al *stenting carotídeo* (CAS). No se encontraron diferencias significativas respecto a la técnica elegida (CEA frente a CAS), aunque favorecía ligeramente a la CEA en cuanto a mortalidad ($p = 0,08$) y al CAS respecto a la reestenosis ($p = 0,08$). Los autores concluyen que *probablemente* esté indicado algún tipo de intervención quirúrgica en los pacientes con una estenosis preoclusiva, pero subrayan la necesidad de incluir este subgrupo específico en futuros estudios aleatorizados y recomiendan un abordaje individualizado.

Este estudio tiene 2 limitaciones importantes. La primera de ellas es la estrategia de búsqueda. Aunque se exigía una definición de la estenosis preoclusiva para la inclusión en el análisis, no se especifica cuál. De hecho, se utilizan varios términos como sinónimos ("*critical stenosis*", "*near total occlusion*", "*sub-occlusion*", "*pre-occlusion*", "*pseudo-occlusion*", "*string sign*" y "*slim-sign*"). Una estenosis crítica no es una lesión preoclusiva si no cumple los criterios de Fox et al¹⁴. Probablemente se han recogido estudios con pacientes muy heterogéneos, lo que hace difícil establecer conclusiones definitivas.

La segunda limitación es el tratamiento médico. De las 217 publicaciones revisadas, solo 24 cumplieron los criterios de inclusión (5 sobre tratamiento médico y CEA, 8 sobre CEA y 11 sobre CAS). La mayoría son series antiguas (subanálisis de los grandes estudios aleatorizados de los años noventa) y de pocos pacientes (solo 3 de ellas tienen más de 100 pacientes)^{14,22,23}. Se sabe que en los últimos 20 años el paradigma del tratamiento médico ha evolucionado y que la combinación de cambios en el estilo de vida y una terapia intensiva (con antihipertensivos, antiagregantes y especialmente estatinas) ha disminuido significativamente el riesgo

de ictus^{3,24}. Al inicio del ensayo aleatorizado multicéntrico ACST⁸ en 1993, solo el 17% de los pacientes estaba en tratamiento con estatinas, mientras que en el período final de este (2000-2003), esta cifra había subido a un 58%. De hecho, fue el estudio SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels)²⁵, publicado en 2006, el que demostró que las altas dosis de atorvastatina ejercían un efecto protector sobre los eventos cerebrovasculares. Pues bien, de las 5 publicaciones sobre tratamiento médico y estenosis preoclusivas que recoge este metaanálisis¹³, todas son anteriores al año 2006 (una de ellas es de 2010, pero con un período de estudio comprendido entre 2003-2006)²⁶. Nos encontraríamos, por tanto, ante un análisis de estudios con un tratamiento médico subóptimo.

Se ha demostrado que los pacientes con una estenosis preoclusiva que se someten a una CEA o un CAS experimentan cambios en la hemodinámica cerebral (fundamentalmente, aumento del flujo cerebral y mejoría de la vasorreactividad)¹⁶. No obstante, la significación clínica sobre la función cognitiva es incierta. Mientras que algunos autores han observado cambios positivos en la función psicomotora y la memoria tras la revascularización en estenosis críticas y oclusiones^{27,28}, otros no han observado modificaciones^{29,30} e incluso algunos grupos han publicado series con un claro empeoramiento^{31,32}. Dos revisiones sistemáticas recientes no han encontrado ninguna evidencia que apoye la indicación de la cirugía sobre otro supuesto que no sea la prevención del ictus^{33,34}.

Otro aspecto relevante es la discriminación correcta mediante imagen entre una oclusión, una estenosis preoclusiva o una hipoplasia de la carótida interna³⁵. Una oclusión requiere la visualización de la pequeña arteria faríngea ascendente junto al trayecto esperado de la carótida interna (ocluida). La hipoplasia no muestra ningún tipo de estenosis en el bulbo carotídeo y se observa un canal carotídeo muy poco desarrollado. Los colaboradores del NASCET recomiendan una valoración previa cuando se sospecha una lesión preoclusiva, ya que al utilizar la carótida interna distal a la estenosis para calcular el porcentaje se podría infraestimar el grado de estenosis¹⁴. También podría ocurrir el efecto contrario, confundir una estenosis preoclusiva con colapso total de la interna con una oclusión, si en la arteriografía no se deja un breve retraso. El diagnóstico por imagen de este tipo de lesiones es complejo (se debe combinar la eco-Doppler con la TC con fases tardías) y requiere cierta sospecha (“si no se busca, no se encuentra”)³⁵.

Conclusiones

Las estenosis carotídeas preoclusivas presentan un bajo riesgo de ictus según las guías de práctica clínica^{36,37} y la bibliografía revisada. Esta es una patología con unas características anatómicas y fisiopatológicas específicas que la diferencian de la estenosis carotídea convencional. Para su diagnóstico es necesario combinar la eco-Doppler con protocolos modificados y la TC. Al ser lesiones de bajo perfil embolígeno, el manejo de los casos asintomáticos debe ser la optimización del tratamiento médico. En los casos sintomáticos, el abordaje debe ser individualizado. Al disminuir el beneficio de la cirugía en este subgrupo de pacientes, cobra

mucha importancia la excelencia en la técnica y las preferencias de un paciente perfectamente informado.

Bibliografía

1. Veith FJ, Amor M, Ohki T, Beebe HG, Bell PR, Bolia A, et al. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. *J Vasc Surg*. 2001;33 Suppl:S111-6.
2. White H, Boden-Albala B, Wang C, Elkind MS, Rundek T, Wright CB, et al. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Circulation*. 2005;111:1327-31.
3. Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaidis A, Fernandes e Fernandes J, et al. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37 Suppl:1-19.
4. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK, et al. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease: executive summary. *J Vasc Surg*. 2011;54:832-6.
5. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress. *Stroke*. 1991;22:711-20.
6. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet*. 1991;337:1235-43.
7. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*. 1995;273:1421-8.
8. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, et al; MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet*. 2004;363:1491-502.
9. Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2010;363:11-23.
10. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, Van der Worp HB, De Borst GJ, et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;375:985-97.
11. Molloy J, Markus HS. Asymptomatic embolization predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis. *Stroke*. 1999;30:1440-3.
12. Fisch L, Brown MM. Management of carotid near-occlusion and acute carotid occlusion. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2016;57:145-51.
13. Mylonas SN, Antonopoulos CN, Moulakakis KG, Kakisis JD, Liapis CD. Management of patients with internal carotid artery near-total occlusion: an updated meta-analysis. *Ann Vasc Surg*. 2015;29:1664-72.
14. Fox AJ, Eliasziw M, Rothwell PM, Schmidt MH, Warlow CP, Barnett HJ. Identification, prognosis, and management of patients with carotid artery near occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26:2086-94.
15. Hammond CJ, McPherson SJ, Patel JV, Gough MJ. Assessment of apparent internal carotid occlusion on ultrasound: prospective comparison of contrast-enhanced ultrasound, magnetic resonance angiography and digital subtraction angiography. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;35:405-12.
16. Oka F, Ishihara H, Kato S, Oku T, Yamane A, Kunitugu I, et al. Cerebral hemodynamic benefits after carotid artery stenting in patients with near occlusion. *J Vasc Surg*. 2013;58:1512-7.

17. Son S, Choi DS, Kim SK, Kang H, Park KJ, Choi NC, et al. Carotid artery stenting in patients with near occlusion: a single-center experience and comparison with recent studies. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013;115:1976-81.
18. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, Sharpe BL, Chan RK, Meldrum HE, et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med.* 2000;342:1693-700.
19. Morgenstern LB, Fox AJ, Sharpe BL, Eliasziw M, Barnett HJ, Grotta JC. The risks and benefits of carotid endarterectomy in patients with near occlusion of the carotid artery. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. *Neurology.* 1997;48:911-5.
20. Johansson E, Ohman K, Wester P. Symptomatic carotid near-occlusion with full collapse might cause a very high risk of stroke. *J Intern Med.* 2015;277:615-23.
21. Johansson E, Fox AJ. Carotid Near-Occlusion: A Comprehensive Review, Part 2-Prognosis and Treatment, Pathophysiology, Confusions, and Areas for Improvement. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016;37:200-4.
22. Radak D, Tanaskovic S, Matic P, Babic S, Aleksic N, Ilijevski N. Eversion carotid endarterectomy--our experience after 20 years of carotid surgery and 9897 carotid endarterectomy procedures. *Ann Vasc Surg.* 2012;26:924-8.
23. González A, Gil-Peralta A, Mayol A, González-Marcos JR, Moniche F, Aguilar M, et al. Internal carotid artery stenting in patients with near occlusion: 30-day and long-term outcome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011;32:252-8.
24. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease: executive summary. *J Vasc Surg.* 2011;54:832-6.
25. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 2006;355:549-59.
26. Radak DJ, Tanaskovic S, Ilijevski NS, Davidovic L, Kolar J, Radak S, et al. Eversion carotid endarterectomy versus best medical treatment in symptomatic patients with near total internal carotid occlusion: a prospective nonrandomized trial. *Ann Vasc Surg.* 2010;24:185-9.
27. Xu G, Liu X, Meyer JS, Yin Q, Zhang R. Cognitive performance after carotid angioplasty and stenting with brain protection devices. *Neurol Res.* 2007;29:251-5.
28. Lin MS, Chiu MJ, Wu YW, Huang CC, Chao CC, Chen YH, et al. Neurocognitive improvement after carotid artery stenting in patients with chronic internal carotid artery occlusion and cerebral ischemia. *Stroke.* 2011;42:2850-4.
29. Aleksic M, Huff W, Hoppmann B, Heckenkamp J, Pukrop R, Brunkwall J. Cognitive function remains unchanged after endarterectomy of unilateral internal carotid artery stenosis under local anaesthesia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31:616-21.
30. Lehrner J, Willfort A, Mlekusch I, Guttman G, Minar E, Ahmadi R, et al. Neuropsychological outcome 6 months after unilateral carotid stenting. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2005;27:859-66.
31. Bo M, Massaia M, Speme S, Cappa G, Strumia K, Cerrato P, et al. Risk of cognitive decline in older patients after carotid endarterectomy: an observational study. *J Am Geriatr Soc.* 2006;54:932-6.
32. Gossetti B, Gattuso R, Irace L, Faccenna F, Venosi S, Bozzao L, et al. Embolism to the brain during carotid stenting and surgery. *Acta Chir Belg.* 2007;107:151-4.
33. De Rango P, Parlani G, Verzini F, Giordano G, Panuccio G, Barbante M, et al. Long-term prevention of stroke: a modern comparison of current carotid stenting and carotid endarterectomy. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:664-71.
34. Paraskevas KI, Lazaridis C, Andrews CM, Veith FJ, Giannoukas AD. Comparison of cognitive function after carotid artery stenting versus carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47:221-31.
35. Johansson E, Fox AJ. Carotid Near-Occlusion: A Comprehensive Review, Part 1-Definition, Terminology, and Diagnosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016;37:2-10.
36. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke.* 2011;42:227-76.
37. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25:457-507.