

Pseudoclusión carotídea

J.P. Linares-Palomino, E. Ros-Díe

PSEUDO-OCCLUSION OF THE CAROTID ARTERY

Summary. Introduction and development. *Pseudo-occlusion of the carotid artery is a relatively infrequent subtype of cerebrovascular disease. A differential diagnosis to distinguish this entity from carotid artery occlusion is crucial since the therapeutic approach is different, and digital arteriography is still the first choice diagnostic technique. Methods based on ultrasonography, especially with the use of echo-enhancers and resonance angiography performed with today's modern equipment, are beginning to replace arteriography. Once a patient has been diagnosed as suffering from pseudo-occlusion, surgery must be carried out within a reasonably short period of time and the surgical technique must be meticulous. On certain occasions ligation of the carotid artery must be performed and in these cases we recommend post-operative anticoagulation therapy. Perioperative morbidity and mortality of pseudo-occlusion seem to be higher than that of stenosis surgery although *a posteriori* it behaves in the same way. Endovascular treatment is still not very common. Conclusions. A register of cases of pseudo-occlusion of the carotid artery is required to provide us with further knowledge about the behaviour of this disease.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S289-303]

Key words. Angiography. Arteriosclerotic pseudo-occlusion. Carotid endarterectomy. Carotid stenosis. Magnetic resonance. Ultrasonography.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España.

Correspondencia:

Dr. José Patricio Linares Palomino. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario San Cecilio. Avda. Dr. Oloriz, s/n. E-18014 Granada. Fax: +34 958 271 931. E-mail: jlinaresp@seacv.org

Agradecimientos. A la Dra. Cristina López-Espada, por su ayuda en la búsqueda de la bibliografía y la lectura crítica de los borradores de este trabajo.

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

La pseudoclusión carotídea de origen arteriosclerótico se corresponde con el término anglosajón *atherosclerotic pseudoclusion* (APO). Dentro del grupo de enfermedades cerebrovasculares (ECV), este conjunto de lesiones son las que se describen seguidamente. El análisis de la literatura y la experiencia propia han sido las bases para elaborar esta revisión. Hay que considerar que las series publicadas son cortas en cuanto al nú-

mero de casos que se incluyen; no suele ser trabajos comparativos, sino puramente descriptivos, y el número de trabajos publicados es también escaso.

Descripción de la enfermedad

La APO es un subtipo de enfermedad arteriosclerótica de la carótida extracranal con una serie de peculiaridades en cuanto al diagnóstico, evolución natural y opciones terapéuticas que la diferen-

cian de las lesiones estenóticas comunes [1], y que hace que tenga entidad suficiente como para que se estudie de forma independiente.

En este contexto, la distinción entre estenosis de alto grado (crítica) u oclusión carotídea es crucial. Un diagnóstico de trombosis lleva aparejado la mayoría de las veces un tratamiento médico, mientras que la estenosis crítica se tratará probablemente mediante intervención quirúrgica o endovascular.

El concepto más acertado para considerar que un paciente tiene una APO consiste en lesiones estenóticas de origen arteriosclerótico en la carótida interna proximal o bifurcación carotídea, seguidas de un flujo muy disminuido en la carótida interna distal, que mantiene un calibre normal [2].

Al referirse a la APO es primordial que se haga una correcta definición. Inicialmente la definieron Davies y Sutton en 1967, haciendo referencia al enlentecimiento en el flujo carotídeo en el caso de hipertensión intracraneal [3]. Actualmente, se maneja un criterio derivado de este concepto y medido mediante ecografía Doppler para diagnosticar muerte cerebral. Posteriormente, Lippman et al describieron la APO de tipo arteriosclerótico [4], y la diferenciaron de la hipoplasia carotídea. El término radiológico de *carotid slim sign* o *carotid string sign* (signo de la cuerda o de afilamiento) hace referencia al hallazgo arteriográfico de estenosis en torno al 99% del origen de la carótida interna con permeabilidad distal filiforme. Desde el punto de vista hemodinámico, se podrían considerar también lesiones pseudoclusivas a las siguientes:

- Disección carotídea, tanto postraumática como espontánea.
- Estenosis secundaria a arteritis actínica.
- Hipoplasia congénita carotídea.
- Enfermedad ateromatosa grave difusa con extensión distal.

La oclusión carotídea se considera el estadio final de la enfermedad arteriosclerótica cerebral. Los esfuerzos que se realizan para restaurar la circulación tras una trombosis aguda de la carótida van seguidos, generalmente, de una alta tasa de morbilidad y mortalidad, especialmente en pacientes con un cuadro clínico de accidente cerebrovascular (ACV) agudo o progresivo [5-7]. No obstante, y aun considerando que algunos autores han comunicado resultados satisfactorios en pacientes sin síntomas neurológicos [8], está justificado el esfuerzo que hay que realizar para reconocer esta enfermedad y tratarla adecuadamente.

Epidemiología y distribución

La prevalencia de esta enfermedad varía en función de las series consultadas, ya sean de pacientes tratados quirúrgicamente o pacientes neurológicos estudiados por padecer ECV. En las series quirúrgicas la presencia de la APO es baja: del 0,6% al 4% [9].

Sin embargo, cuando la APO se estudia en relación con las exploraciones carotídeas, la frecuencia se sitúa entre el 1 y el 3% para los estudios arteriográficos [10-12], e incluso llega hasta el 34% [13]. Un reciente estudio nacional refie-

re una tasa de APO mediante ecografía de hasta el 11,6% [14]. Desde que los estudios ecográficos se han generalizado, se ha planteado el problema de la distinción real entre oclusión carotídea y APO. En una serie de Ascher [15] de 2002, refiere que se diagnosticaron 17 casos de oclusión carotídea completa mediante resonancia magnética (RM) o ecografía estándar. Al aplicarles un protocolo específico para confirmar el diagnóstico, resultó que los 17 eran casos de APO con permeabilidad de carótida interna. Escribano [16] refiere que con el uso de potenciadores de contraste, el 8,3% de los pacientes inicialmente diagnosticados de oclusión carotídea realmente tenían APO.

De los datos anteriores se puede deducir que se desconoce la frecuencia real de la APO. Los distintos métodos diagnósticos arrojan cifras variables de la prevalencia real de esta enfermedad.

Otro aspecto epidemiológico a estudiar es el perfil de estos pacientes. De las series que se han estudiado se deduce que la distribución respecto al sexo masculino varía entre el 58% [17] y el 85% [14]. La edad media de diagnóstico estaría comprendida entre los 60,6 años [18] y los 73,7 años [15]. La APO no presenta selección por un lado en concreto, y la mayoría de los trabajos refieren un espectro de factores de riesgo similar a los de los que presentan ECV oclusiva [19]. La afectación contralateral con estenosis superior al 50% está presente entre el 5,5% [17] y el 40% [14]. Dos autores refieren en sus series que el 23 y el 41% [15,18] de los pacientes con APO ya se habían sometido

previamente a tromboendarterectomía (TEA) carotídea contralateral.

Otro aspecto importante en relación con la APO es el de la sintomatología que presentaban los pacientes. En las series quirúrgicas se ha tendido a incluir solamente a pacientes con sintomatología [14,17,18,20]; sin embargo, en los trabajos referidos a metodología diagnóstica, se presenta una tasa de pacientes asintomáticos del 22 al 41% [15-19]. La mayoría de los trabajos presentan pacientes con sintomatología de ataque isquémico transitorio o amaurosis fugaz, entre un 8% [18] y un 85% [20]. La clínica cerebrovascular inestable es variable y va desde el 0% [17] al 32% [16], dependiendo de diferencias conceptuales al definir inestabilidad neurológica.

Metodología diagnóstica

Tradicionalmente, la arteriografía ha constituido el método diagnóstico de referencia en la patología cerebrovascular. Este método invasivo ha sido desplazado por la utilización de procedimientos ecográficos y otros más novedosos basados en la RM.

Dos son los puntos críticos en el diagnóstico de la APO [17]:

- Determinar la anatomía de la lesión carotídea y su posible etiología.
- Determinar la permeabilidad distalmente a la estenosis crítica.

Las técnicas basadas en la arteriografía, la ecografía, la RM y la tomografía computarizada (TAC) helicoidal intentan dilucidar las controversias referidas.

Los primeros casos de APO fueron descritos por arteriografía, que, para muchos autores, sigue siendo el la prueba de referencia [21,22].

Arteriografía

El signo definitorio es el *slim sing* o *string sing*, aunque en cierta literatura norteamericana se califica de hipoplasia carotídea [2]. La morbilidad de la angiografía varía según las series, desde el 0% [23] al 6% de series más antiguas [24], en casos de APO. Actualmente, gracias al avance en la tecnología, la morbilidad ha disminuido hasta ser similar a la que se presenta en el resto de la patología cerebrovascular [25]. De los trabajos consultados se han obtenido una serie de criterios arteriográficos para considerar el diagnóstico de APO [19,26]:

- La existencia en posición distal a una estenosis crítica de carótida interna de una columna de contraste con flujo enlentecido en forma de hilo, en las secuencias más tardías y en una proyección al menos (Figura). Como criterio adicional, pero no excluyente, también se considera la presencia de contraste en el sifón carotídeo 4 s después de la inyección de contraste.
- El segundo criterio es que la carótida distal no sea hipoplásica.

Hay que considerar en el diagnóstico diferencial de APO otras posibles causas de *string sing* radiológicas que no se corresponden con una verdadera pseudoclusión [27]:

- Estenosis no crítica con pobre relleno de contraste secundario a flujo lento de origen central, falta de seria-



Figura. Pseudoclusión carotídea en la arteria carótida interna: proyección lateral tardía con relleno de la zona distal.

ción radiológica o bajo volumen de contraste inyectado.

- Estenosis crítica seguida de trombo fresco distalmente a la misma.
- Estenosis crítica seguida de trombo antiguo.
- Enfermedad arteriosclerótica difusa y polifocal con extensión distal.
- Fibrosis secundaria a trombosis previa en relación con estenosis crítica.
- Atrofia arterial secundaria a estenosis crítica con bajo flujo y baja presión distal.

Tabla I. Comparación de los grados de estenosis carotídea.

Método europeo	Método americano
60%	18%
70%	40%
80%	61%
90%	80%

Actualmente, una sola angiografía moderna, con los avances técnicos, permite realizar un estudio de las bifurcaciones carotídeas, mediante cateterismo selectivo de la arteria carótida primitiva, utilizando técnicas dinámicas (angiografía rotatoria). Con dicha técnica se puede visualizar la bifurcación carotídea con una sola inyección de contraste, con lo que se obtienen de 32 a 64 imágenes en diferentes ángulos. Esto trae como consecuencia que se pueda observar con mayor precisión la máxima estenosis y, además, que baje la morbilidad [28]. Otra ventaja de la angiografía por susstracción digital es que permite visualizar la existencia de lesiones en tandem u otro tipo de lesiones intracraneales asociadas que podrían comportar un cambio de actitud en el manejo terapéutico del paciente.

Una de las desventajas de la arteriografía radica en que es una prueba invasiva. Por otra parte, existen controversias en la determinación del grado real de estenosis. Dos de los estudios más rigurosos en la ECV, como el ECST europeo y el NASCET americano, utilizaron una metodología distinta (Tabla I) y diferían en el grado de estenosis medida [29].

Esta circunstancia ha hecho diferir aún más el grado de concordancia para establecer el diagnóstico de APO. De hecho, en un trabajo se describe cómo el grado de concordancia en el diagnóstico de dos neurorradiólogos expertos no alcanza más del 86% ($\kappa = 0,86$) [20].

Métodos ecográficos

La introducción de la ecografía Doppler en el estudio de la enfermedad cerebrovascular ha comportado un avance en la metodología diagnóstica. El hecho de que la oclusión de la carótida interna no conlleve indicación quirúrgica ha hecho que se exija a las ecografías una alta fiabilidad. El diagnóstico mediante ecografía de la oclusión carotídea no presenta una fiabilidad absoluta y, a la vez, existe un pequeño número de casos en los que la angiografía muestra oclusión carotídea y las ecografías indican débil señal de flujo, y viceversa.

Desde el punto de vista de las ecografías, se podría considerar que existe APO cuando la ecografía Doppler muestra una oclusión completa del origen de la carótida interna y se detecta una débil señal Doppler en la parte distal. Los ecógrafos actuales tienen la limitación física de no detectar velocidades de flujo inferiores a los 5 cm/s; por tanto, el hallazgo ecográfico de una oclusión de la carótida interna no excluye la existencia de una APO.

El diagnóstico con ecografía de la APO puede presentar las siguientes imprecisiones [30]:

- Confusión entre la rama distal de la carótida externa y el segmento distal de la carótida interna.

- *Vasa vasorum* muy desarrollados, que se confunden con la carótida interna permeable.
- Confusión con anomalías anatómicas, como ramas anómalas que nacen de la carótida interna con oclusión de la carótida distal al nacimiento de dichas ramas. Hasta en un 10% de los casos existe una rama faríngea ascendente [18].

La sensibilidad de las ecografías para el correcto diagnóstico de la oclusión carotídea se halla entre el 80 y el 85%, [31-33]. Dicha sensibilidad ha mejorado hasta el 95% [34,35] con la introducción del color. Dos procedimientos novedosos han mejorado la fiabilidad de los ultrasonidos: la utilización del *power-Doppler* y los contrastes ecográficos. La utilización de contraste ecográfico estable, como el SHU-508-A (Levovist®), ha conseguido elevar el valor predictivo positivo al 100% en relación con la arteriografía o los hallazgos quirúrgicos [16]. El mecanismo de actuación es elevar la cantidad de energía reflejada hasta en 20 decibelios [20], con lo que se consiguen visualizar flujos muy lentos y de poco volumen. Algunos autores han destacado que forzar la ganancia de color produce un efecto contrario y distorsionado [36] conocido como *blooming effect* (florecimiento). Sin embargo, la utilización del *power-Doppler* no produce un aumento de la ganancia en el color ni el efecto *blooming*. De hecho, mediante este método se ha conseguido disminuir el número de falsos positivos desde el 30 al 17% [37].

Tabla II. Fiabilidad de la angiorresonancia magnética para la confirmación diagnóstica de la APO frente a la arteriografía convencional.

	Sensibilidad	Especificidad
Angiorresonancia 2D	0,65	1
Angiorresonancia 3D	0,47	0,89

Resonancia magnética

La RM tiene aplicación en el diagnóstico de la ECV desde que se publicó el primer trabajo en 1985 [38] en el que se demostró la posibilidad de un estudio angiográfico. Sin embargo, la angiorresonancia no se desarrolló lo suficiente hasta finales del siglo pasado, limitada por la potencia de los imanes y la capacidad de procesamiento del software.

La técnica básica para hacer una angiorresonancia es la ‘*time-to-fly*’ (TOF), que se puede realizar en dos o en tres dimensiones (la técnica de dos dimensiones tiene mayor fiabilidad que la tridimensional [20,38], como han corroborado diversos autores –Tabla II–).

La introducción del contraste magnético, como el gadolinio, ha supuesto un aumento de la fiabilidad de la angiorresonancia, tanto de la bidimensional como de la tridimensional [39]. La mayoría de los autores coincide en que la angiorresonancia simple tiende a sobreestimar las lesiones, pero este inconveniente ya se ha superado con el uso de contrastes magnéticos [40]. Hay otras técnicas de angiorresonancia, como la del *elliptic centric* [41], pero ninguna ha demostrado ser superior a las demás en el diagnóstico de la estenosis crítica carotídea, la APO o la oclusión carotídea [40].

Tabla III. Cálculo de la sensibilidad y la especificidad en un análisis de 63 series.

Intervalos de estenosis	Sensibilidad ajustada (IC 95%)		Especificidad ajustada (IC 95%)	
	Angiorresonancia	Ecografía	Angiorresonancia	Ecografía
Menos del 70% frente al 70-99%	95% (92-97)	86% (84-89)	90% (86-93)	87% (84-90)
Menos del 100% frente al 100%	98% (94-100)	96% (94-98)	100% (99-100)	100% (99-100)

Angio-TAC (A-TAC)

Esta novedosa técnica está basada en la capacidad de reconstrucción tridimensional a partir de cortes en espiral de la TAC de alta resolución. Aún es una técnica poco desarrollada en el ámbito de la enfermedad cerebrovascular, y son muy pocas las referencias publicadas en relación con la APO o la oclusión carotídea [41-43]. Algunos estudios específicos han demostrado una exactitud del 100% en la capacidad para discernir entre la APO y la oclusión carotídea [44]. La A-TAC tiene como ventajas asociadas el poder estudiar estructuras adyacentes o causantes del cuadro, como la disección carotídea [45]; pero, también tiene desventajas, como la utilización de altas dosis de radiación ionizante, de contraste radiológico y, quizás la más importante, el no aportar información sobre la velocidad del flujo y su dirección [44].

Comparación de los métodos diagnósticos

En un reciente metanálisis se han estudiado 63 artículos sobre la capacidad diagnóstica de la angiorresonancia y la ecografía frente a la prueba de referencia, que es la arteriografía convencional [46]. El resumen de este trabajo se refle-

ja en la tabla III, en la que se refieren los intervalos calculados para la estenosis crítica y para la capacidad de distinguir entre oclusión carotídea y APO. Los autores concluyeron que, para estenosis críticas, la angiorresonancia muestra una mejor sensibilidad y especificidad que las ecografías. Para el diagnóstico diferencial de la APO y la oclusión carotídea, ambos métodos son muy exactos.

Evolución natural

Diversas series con base en grandes estudios, como el ECST o el NASCT, han revelado que, a medida que aumenta el grado de estenosis, aumenta el riesgo de ACV en los pacientes sintomáticos [47, 48] (Tabla IV).

La APO supone un grado de estenosis realmente muy alto y, por tanto es posible superponer los riesgos calculados para los intervalos próximos al 99%. Sin embargo, el riesgo de ACV para los pacientes asintomáticos se comporta de forma distinta, tal y como demostró el estudio ACAS [49]. La posibilidad de ACV en un paciente asintomático disminuye al cabo de cinco años cuanto mayor es el grado de estenosis [50] en los pacientes

Tabla IV. Riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) en pacientes tratados médicaamente.

ECTS (3 años)		NASCET (5 años)		ACAS (5 años)	
Estenosis	Riesgo de AVC	Estenosis	Riesgo de ACV	Estenosis	Riesgo de AVC
70%-79%	17%	30%-40%	18,7%	60%-69%	11,4%
80%-89%	20%	50%-69%	22,2%	70%-79%	6,7%
90%-99%	35%	70%-99% ^a	26,0%	80%-99%	3,7%

^a Dos años.

tratados médicaamente (Tabla IV). La reducción del riesgo con un mayor grado de estenosis no tiene una explicación clara, y algunos autores sugieren la posibilidad de que sea distinta la naturaleza de las placas que causan una estenosis moderada (inestable) frente a las lesiones más estenóticas (estable) [51].

Diversos estudios han sugerido de forma más o menos clara que el riesgo se incrementa al asociarse factores de riesgo, entre ellos la hipertensión y la oclusión carotídea contralateral [52].

Los pacientes con oclusión carotídea siguen teniendo un riesgo de ACV de entre el 2 y el 10% por año [7,53,54]. Este hecho se produce porque, tal y como los estudios *post mortem* han demostrado, hasta el 33% de los pacientes que han sufrido trombosis de la carótida interna tenían extensión del trombo hasta la parte cerebral media, independientemente de la permeabilidad del hemipólígono anterior de Willis (comunicante anterior). La extensión a ramas cerebrales de estos trombos constituye el foco de nuevas embolizaciones [55].

En la bibliografía hay un trabajo antiguo en el que se refieren 34 casos de APO. Se trataron de forma no aleatori-

zada 25 pacientes con TEA y nueve con tratamiento médico; al cabo de un año, la tasa de ACV fue del 8% en el grupo quirúrgico, frente al 33% en el de tratamiento médico [12]. La forma de presentación clínica de la APO, según la mayoría de las series, fue con clínica de isquemia cerebrovascular [23,24].

Clasificaciones e indicaciones de tratamiento

Se han publicado diversas clasificaciones de la APO [17,18]. Desde nuestro punto de vista, la más adecuada y reciente es la que referimos y que se basa en hallazgos arteriográficos.

- *APO tipo I.* Estenosis subtotal con retraso en el relleno distal de toda la carótida interna distal.
- *APO tipo II.* Oclusión total de la carótida interna proximal, con retraso en el relleno distal del sifón carotídeo por colaterales anómalas de la porción proximal de la carótida interna.
- *APO tipo III.* Sin visualización de la carótida cervical, pero zona de sifón permeable por vía de la arteria oftálmica.

Realmente, la APO correspondería al tipo I. Los tipos II y III corresponden a occlusiones segmentarias, aunque arteriográficamente y con los demás métodos diagnósticos es difícil diferenciarlas del tipo I.

La mayoría de los autores coinciden en indicar la cirugía en el tipo I. En los tipos II y III, la indicación quirúrgica se orientaría a la exploración de la carótida con la intención de revascularizarla.

La técnica quirúrgica en los casos de APO debe ser específica, en aras de reducir el riesgo de ACV perioperatorio [18]:

- Disección muy cuidadosa de la bifurcación carotídea, por el riesgo de movilizar el material trombótico, tanto en la arteria carótida interna (ACI) como en la arteria carótida externa (ACE).
- En caso de ACI de calibre normal y reflujo (con o sin trombo), se retira el trombo de la ACI y se realiza una TEA.
- En caso de ACI hipoplásica con pobre reflujo, se pasa un catéter Fogarty del 2 o 3 Fr. proximalmente, seguido de intento de trombectomía. Si se consigue retirar material trombótico y aumenta el reflujo, se realiza una TEA; si no se consigue nada, se liga la ACI.
- En caso de ACI hipoplásica con pobre reflujo y trombo organizado, se pasa un catéter Fogarty del 2 o 3 Fr. proximalmente, y se intenta una trombectomía. Si se moviliza material trombótico, se realiza una arteriografía intraoperatoria para evaluar la luz de la ACI; si la luz es normal, se realiza una TEA o una derivación, y si no se consigue retirar el trombo, una ligadura.
- En los casos de ligadura de la ACI, sería recomendable realizar una TEA de la ACE [15-18,23].
- En los casos de ligadura de la ACI, y en ausencia de un estudio Doppler transcraneal que certifique que la ligadura de la ACI no afecte al polígono de Willis, se recomienda la anticoagulación perioperatoria del paciente [1].

El último punto a tratar en cuanto a la estrategia de tratamiento es la demora de la cirugía, una vez hecho el diagnóstico de APO. Para algunos autores, una APO no justifica una intervención quirúrgica urgente sobre la carótida interna, a excepción de los pacientes neurológicamente inestables o que presentan un ictus progresivo. En los restantes casos, los resultados no difieren de los que se obtienen en la cirugía carotídea electiva [18, 19,30]. En nuestro caso, una vez que se diagnostica el paciente, procedemos a realizar la intervención quirúrgica en el plazo máximo de una semana, manteniendo anticoagulados a los pacientes preoperatoriamente. Otros autores coinciden con nuestro parecer de no demorar el tratamiento [56].

Resultados de las series tratadas quirúrgicamente

La intención de tratar mediante TEA la APO no se da en todas las ocasiones, y en determinados casos no queda más opción que realizar una ligadura. Sin embargo, algunos autores realizan la TEA en todos los casos: 23 pacientes

[19] y 18 pacientes [17]. La mayoría de las series consultadas refieren porcentajes de ligadura variables entre el 12 [18] y el 46% [23]. La revascularización mediante un injerto de vena safena se utiliza en un pequeño porcentaje, entre el 5,5 [18] y el 13% [17].

En cuanto a los resultados perioperatorios, la tasa de ACV de las series más antiguas eran más altas. Los datos más recientes refieren una tasa similar a la de la cirugía en estenosis no críticas (1-3%) [19,23]. Sin embargo, la serie más amplia de las publicadas refiere una tasa de ACV isquémico posoperatorio del 7% y una mortalidad del 2,3% [18]. Igualmente alta es la publicada por Archie, el 11% de oclusión perioperatoria con resultado de muerte [17]. Los resultados del NASCET sobre 48 pacientes revelan un riesgo isquémico perioperatorio del 6,1-6,7%, no significativamente superior al de una estenosis del 70 al 95% [57].

La tasa de síndrome de hiperperfusión posoperatoria también es variable, desde el 1,5 [18] al 11% [17].

Los resultados a largo plazo son más dispares, desde el 0,9% de evento isquémico anual [18] hasta una tasa de oclusiones del 18,75% sin ninguna repercusión clínica [17].

En nuestro Hospital Universitario San Cecilio de Granada, en los últimos seis años se han realizado 256 intervenciones carotídeas (enero de 1998-febrero de 2004). De ellas, 11 se catalogaron de APO, lo que constituye el 4,2% de la patología tratada. La edad media fue de 68,4 años. La distribución respecto al sexo fue de cuatro mujeres y siete varones. Todos los pacientes eran sintomáti-

cos, pero solamente ocho tenían clínica ipsilateral. Los tres restantes se diagnosticaron durante la realización de una ecografía o arteriografía por una clínica contralateral. Todos los pacientes tenían afectación contralateral en mayor o menor grado. Dos habían sido ya intervenidos de la carótida contralateral, y uno lo precisó el mes siguiente a la cirugía de la APO. Todos los pacientes fueron diagnosticados mediante ecografía como primer paso, y posterior confirmación con arteriografía. Tres de los pacientes fueron considerados mediante la ecografía como oclusión carotídea, pero la arteriografía puso de manifiesto la permeabilidad de la carótida distal. No disponemos de experiencia en la utilización de ecopotenciadores ni de angiografía.

En cuanto a la técnica quirúrgica, se pudo realizar TEA en siete pacientes, y se procedió a la ligadura de la carótida interna en tres. En un caso, la carótida estaba crónicamente ocluida. En los casos de ligadura, se realizó la TEA de la carótida común y de la externa.

No hubo eventos isquémicos perioperatorios. En el seguimiento han fallecido tres pacientes por otras causas, y de los ocho restantes, seis permanecen permeables. Todos los supervivientes están libres de síntomas y bajo tratamiento con clopidogrel.

Resultados de las series tratadas mediante endocirugía

Los resultados publicados sobre el tratamiento endovascular de la APO han

sido anecdóticos [58]. Recientemente se ha publicado la primera serie de endoprótesis en la APO, precisamente, por un compatriota nuestro [14]. Se trata de 15 pacientes sintomáticos, de los que uno tenía un ACV en evolución. En cuanto a la técnica, todas las lesiones fueron predilatadas bajo un dispositivo de protección. Se consiguió implantar la endoprótesis en todos los casos, y se obtuvo éxito arteriográfico en todos ellos. Tuvieron sólo una complicación isquémica referida al paciente con ACV en evolución (6,7%). También llama la atención el 26,7% de asistolia durante el procedimiento, que revirtió, felizmente, sin secuelas. En cuanto al seguimiento (media de 10 meses), no refieren nuevos eventos isquémicos, y en cuanto a la tasa de reestenosis mayor del 70% fue del 20%.

Sin ánimo de utilizar este espacio como tribuna desde la que ejercer una crítica de dicho trabajo, sí que conviene recordar que diversos expertos han contraindicado formalmente el tratamiento de la APO con angioplastia y endoprótesis [59]. En la conferencia de Nueva York de 2000, se redactaron unos acuerdos sobre tratamiento endovascular de la ECV. En ellos, las contraindicaciones para la angioplastia y la endoprótesis fueron las siguientes:

- Trombo intraluminal.
- Lesión compleja.
- Pacientes inestables neurológicamente o con ACV en las tres semanas anteriores.

Como se ha descrito con anterioridad, las lesiones que provocan APO pueden

tener material trombótico en su composición. La APO se puede considerar una lesión compleja dado que, tal como muchos autores refieren, algunos pacientes precisaron TEA combinada de carótida externa. Por tanto, creemos que el tratamiento endovascular para la APO aún está en fase experimental.

Conclusiones

A pesar del enorme desarrollo en el conocimiento de la ECV, la APO sigue siendo un tanto desconocida. La mayoría de los datos disponibles han sido extrapolados de estudios diseñados para otros fines. No se han publicado series suficientemente amplias; de hecho, no se ha realizado ningún metanálisis. Faltan por conocer profundamente aspectos tan básicos como su epidemiología, distribución, historia natural, indicaciones de tratamiento y resultados terapéuticos.

Quizá el aspecto donde sí que se ha avanzado mucho sea el diagnóstico, con las aportaciones que están haciendo las nuevas técnicas, como ecografías ecopotenciadas, angiorresonancia y A-TAC. Es primordial establecer un diagnóstico certero de APO, dado que su tratamiento es muy distinto del de la oclusión carotídea.

La técnica quirúrgica no difiere mucho de la convencional, pero sí la oportunidad de tratamiento, dado que estos pacientes parecen que tienen un comportamiento perioperatorio peor que los sometidos a TEA por estenosis crítica. Aun así, parece existir un consenso sobre el beneficio de la TEA en los pacientes con APO.

Las técnicas de cirugía endovascular están aún en fase de desarrollo y evaluación, y en la actualidad no se pueden considerar ni tan siquiera como alternativas a la cirugía.

De todo lo anterior, deducimos la necesidad de desarrollar un registro nacional auspiciado por la Sociedad

Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), para que, aunando casuísticas particulares, se pueda llegar a conclusiones válidas.

De un volumen adecuado de casos podremos extraer conocimientos acerca de la APO, que sigue siendo un tanto desconocida.

Bibliografía

1. London NJM. When should I abandon a planned endarterectomy? In Ross AR, Mackey WC, eds. *Carotid Artery Surgery*. London: Saunders; 2000. p. 286-92.
2. Yonas H, Meyer J. Extreme pseudocclusion of internal carotid artery. *Neurosurgery* 1982; 11: 681-6.
3. Davies ER, Sutton D. Pseudocclusion of the internal carotid artery in raised intracranial pressure. *Clin Radiol* 1967; 18: 245-52.
4. Lippman HH, Sundt TM, Holman CB. The poststenotic carotid slim sing. Spurious internal carotid hypoplasia. *Mayo Clin Proc* 1970; 45: 762-7.
5. Wylie EJ, Hein MF, Adams JE. Intracranial hemorrhage following surgical revascularization for treatment of acute strokes. *J Neurosurg* 1964; 21: 212-8.
6. Thompson JA, Patman RD. Endarterectomy of the totally occluded carotid artery for stroke. *Arch Surg* 1967; 95: 791-801.
7. Dewees JA. Management of acute stroke. *Surg Clin North Am* 1982; 62: 467-72.
8. Cote R, Barnett HJM, Taylor DW. Internal carotid artery occlusion: a prospective study. *Stroke* 1983; 14: 898-902.
9. Pulli R, Frosini P, Gatti M, Narcetti S, Bernacchi R, Pratesi C. Internal carotid pseudocclusion: early and late results. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997; 38: 15-20.
10. Ammar AD, Turrentine MW, Farha SJ. The importance of arteriographic interpretation in occlusion or pseudocclusion of the carotid artery. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 167: 119-23.
11. Furst G, Saleh A, Wenserski F, Malms J, Cohnen M, Aulich A, et al. Reliability and validity of noninvasive imaging of internal carotid artery pseudocclusion. *Stroke* 1999; 30: 1444-9.
12. O'Leary DH, Mattle H, Potter JE. Atheromatous pseudocclusion of the internal carotid artery. *Stroke* 1989; 20: 1168-73.
13. Kirsch J, Wagner LR, James EM, Charboneau JW, Nichols DA, Meyer FB, et al. Carotid artery occlusion: positive predictive value of duplex sonography compared with arteriography. *J Vasc Surg* 1994; 19: 642-9.
14. Gil-Peralta A, González A, González-Marcos JR, Mayol A, Boza F, Ruano J, et al. Internal carotid artery stenting in patients with symptomatic atheromatous pseudocclusion. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17 (Suppl 1): S105-12.
15. Ascher E, Markevich N, Hingorani A, Kallkuri S. Pseudocclusions of the internal carotid artery: a rationale for treatment on the basis of a modified carotid duplex scan protocol. *J Vasc Surg* 2002; 35: 340-5.
16. Escribano-Ferrer JM, Juan-Samsón J, Royo J, Fernández V, Bellmunt M, Matas M. Use of ultrasound contrast in the diagnosis of carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 2000; 31: 736-41.
17. Archie J. Carotid endarterectomy when the distal internal carotid artery is small or poor visualized. *J Vasc Surg* 1994; 19: 23-31.
18. Kniemeyer HW, Aulich A, Schlachetzki F, Sandmann W. Pseudo- and segmental occlusion of the internal carotid artery: a new classification, surgical treatment and results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 310-20.
19. Berman SS, Bernhard VM, Erly WK, McIntyre KE, Erdoes LS, Hunter GC. Critical carotid artery stenosis: diagnosis, timing of surgery, and outcome. *J Vasc Surg* 1994; 20: 499-508.
20. Furst G, Saleh A, Wenserski F, Malms J, Cohnen M, Aulich A, et al. Reliability and validity of noninvasive imaging of internal carotid artery pseudocclusion. *Stroke* 1999; 30: 1444-9.
21. Sitzer M, Furst G, Fischer H, Siebler M, Fehlings T, Kleinschmidt A, et al. Between-method correlation in quantifying internal carotid stenosis. *Stroke* 1993; 24: 1513-8.
22. Erickson SJ, Mewissen MW, Foley WD,

- Lawson TL, Middleton WD, Quiroz FA, et al. Stenosis of internal carotid artery: assessment using color Doppler imaging compared with angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152: 1299- 305.
23. Solanich-Valldaura T, Allegue-Allegue N, Arano-Heredero C, Samso JJ, Escribano-Ferrer JM, Matas-Docampo M. Diagnóstico yterapéutica de las pseudooclusiones de la arteria carótida. *Rev Neurol* 2003; 36: 201-4.
24. McCormick PW, Spetzler RF, Bailes JE, Zabramki JM, Frey JL. Thrombendarterectomy of the symptomatic occluded internal carotid artery. *J Neurosurg* 1992; 76: 752-8.
25. Romero JM, Lev MH, Chan ST, Connelly MM, Curiel RC, Jackson AE, et al. US of neurovascular occlusive disease: interpretive pearls and pitfalls. *Radiographics* 2002; 22: 1165-76.
26. Sekhar LN, Heros RC, Lotz PR, Rosenbaum AE. Atheromatous pseudoocclusion of the internal carotid artery. *J Neurosurg* 1980; 52: 782-9.
27. Gertler JP. When should I abandon a planned endarterectomy? In Ross AR, Mackey WC, eds. *Carotid artery surgery*. London: Saunders; 2000. p. 293-6.
28. Romero J. Manejo actual de la seudooclusión carotídea. In Matas M, Álvarez J, eds. *Actualización diagnóstica y terapéutica de la isquemia cerebrovascular*. Barcelona: Uriach; 1999. p. 67-8.
29. Moore WS. The randomised trials for symptomatic carotid disease: how should they influence my daily practice? In Ross AR, Mackey WC, eds. *Carotid artery surgery*. London: Saunders; 2000. p. 9-13.
30. Samsó JJ. Manejo actual de la seudooclusión carotídea. In Matas M, Álvarez J, eds. *Actualización diagnóstica y terapéutica de la isquemia cerebrovascular*. Barcelona: Uriach; 1999. p. 65-6.
31. Steinke W, Kioetzschi C, Hennerici M. Carotid artery disease assessed by color Doppler flow imaging: correlation with standard Doppler sonography and angiography. *AJR Am J Neuroradiol* 1990; 11: 259-66.
32. Lubezky N, Fajer S, Barmeir E, Karmeli R. Duplex scanning and CT angiography in the diagnosis of carotid artery occlusion: a prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 2: 133-6.
33. Bridgers SL. Clinical correlates of Doppler/ultrasound errors in the detection of internal carotid artery occlusion. *Stroke* 1989; 20: 612-5.
34. Mattos MA, Hodgson KJ, Ramsey DE, Berkmeier LD, Summer DS. Identifying total carotid occlusion with color flow Duplex scanning. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 204-10.
35. Mansour MA, Mattos MA, Hood DB, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DE, et al. Detection of total occlusion, string sign, and preocclusive stenosis of the internal carotid artery by color-flow duplex scanning. *Am J Surg* 1995; 170: 154-8.
36. Gerriets T, Seidel G, Fiss I, Modrau B, Kaps M. Contrast-enhanced transcranial color-coded duplex sonography: efficiency and validity. *Neurology* 1999; 52: 1133-7.
37. Wedeen VJ, Meuller RA, Edelman RR, Geller SC, Frank LR, Brandy TJ, et al. Projective imaging of pulsatile flow with magnetic resonance. *Science* 1985; 230: 946-8.
38. Chiesa R, Melissano G, Castellano R, Triulzi F, Anzalone N, Veglia F, et al. Three-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography in carotid surgery: a comparison with digital subtraction angiography. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 245-51.
39. Remonda L, Heid O, Schroth G. Carotid artery stenosis, occlusion, and pseudoocclusion: first-pass, gadolinium-enhanced, three-dimensional MR angiography: preliminary study. *Radiology* 1998; 209: 95-102.
40. Forsting M, Wanke I. Funeral for a friend [editorial comment]. *Stroke* 2003; 34: 1324-32.
41. Álvarez-Linera J, Benito-León J, Escribano J, Campollo J, Gesto R. Prospective evolution of carotid artery stenosis: elliptic centric contrast-enhanced MR angiography and spiral CT angiography compared with digital subtraction angiography. *AJR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1012-9.
42. Ibarra de Grassa B, Romero-Vidal FJ, Muñoz-Martínez V. Utilidad de la arteriografía con tomografía computarizada helicoidal multicorte en el diagnóstico de la estenosis preoclusiva de la carótida interna cervical. *Rev Neurol* 2003; 37: 632-6.
43. Link J, Brossmann J, Penselin V, Gluer CC, Heller M. Common carotid artery bifurcation: preliminary results of CT angiography and color-coded duplex sonography compared with digital subtraction angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168: 361-5.
44. Chi-Jen C, Tsong-Hai L, Hui-Ling H, Ying-Chi T, Shinn-Kuang L, Li-Jen W, et al. Multi-Slice CT angiography in diagnosing total versus near occlusions of the internal carotid artery. Comparison with catheter angiography. *Stroke* 2004; 35: 83-5.
45. Prokop M. Multislice CT angiography. *Eur J Radiol* 2000; 36: 86-96.
46. Nederkoorn PJ, Van der Graaf Y, Hunnink M.

- Duplex ultrasound and MRA compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis, a systematic review. *Stroke* 2003; 34: 1324-32.
47. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-87.
48. 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: 445-53.
49. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *J Am Med Assoc* 1995; 273: 1421-8.
50. Barnett HJM, Eliasziw M, Meldrum HE, Taylor DW. Do the facts and figures warrant a tenfold increase in the performance of carotid endarterectomy in asymptomatic patients? *Neurology* 1996; 46: 603-8.
51. Benavente O, Moher D, Pham B. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Br Med J* 1998; 317: 1477-80.
52. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CR. A systematic comparison of the risks of stroke and death due to carotid endarterectomy for symptomatic and asymptomatic stenosis. *Stroke* 1996; 27: 266-9.
53. Fields WS, Lemak NA. Joint study of extracranial arterial occlusion. X. Internal carotid artery occlusion. *JAMA* 1976; 235: 2734-8.
54. Faught WE, Van Bemmelen PS, Mattos MA. Presentation and natural history of internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 1993; 18: 512-24.
55. Castaigne P, Lhermitte F, Gautier JC, Escourolle R, Derouesne C. Internal carotid artery occlusion. A study of 61 instances in 50 patients with post-mortem data. *Brain* 1970; 93: 231-58.
56. Gertler JP, Abbott WM. Is there a role for emergency or urgent carotid endarterectomy? In Ross AR, Mackey WC, eds. *Carotid artery surgery*. London: Saunders; 2000. p. 30-4.
57. Henderson Rd, Eliasziw M, Fox AJ, Rothwell PM, Barnett HJ. Angiographically defined collateral circulation and risk of stroke in patients with severe carotid artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. *Stroke* 2000; 31: 128-32.
58. Liu AY, Paulsen RD, Marcellus ML, Steinberg GK, Marks MP. Long-term outcomes after carotid stent placement treatment of carotid artery dissection. *Neurosurgery* 1999; 45: 1368-73.
59. 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: S111-6.

PSEUDOOCLUSIÓN CAROTÍDEA

Resumen. Introducción y desarrollo. La pseudooclusión carotídea es un subtipo de enfermedad cerebrovascular relativamente infrecuente. Su diagnóstico diferencial con la oclusión carotídea es crucial, dado que la actitud terapéutica es distinta. La arteriografía digital sigue siendo la técnica diagnóstica de elección. Los métodos basados en la ecografía, especialmente con el uso de ecopotenciadores, y la angiorresonancia con los modernos equipos, empiezan a desplazar a la arteriografía. Una vez diagnosticado un paciente de pseudooclusión, deberá ser intervenido en un plazo de tiempo razonablemente corto. La técnica quirúrgica ha de ser meticulosa. En determinadas ocasiones es preciso realizar una ligadura carotídea, y en es-

PSEUDO-OCLUSÃO CAROTÍDEA

Resumo. Introdução e desenvolvimento. A pseudo-oclusão carotídea é um subtipo de doença cérebro-vascular relativamente rara. O seu diagnóstico diferencial com a oclusão carotídea é crucial., dado que a atitude terapêutica é distinta. A arteriografia digital continua a ser a técnica de diagnóstico de eleição. Os métodos baseados em ecografias, especialmente com o uso de ecopotenciadores e a angioressonância com os equipamentos modernos, começam a deslocar a arteriografia. Uma vez diagnosticado um doente de pseudo-oclusão, deverá ser submetido a intervenção num prazo razoavelmente breve. A técnica cirúrgica deve ser meticulosa. Em determinadas ocasiões é necessário realizar ligadura carotídea, e nes-

tos casos se recomienda la anticoagulación posoperatoria. La morbimortalidad perioperatoria de la pseudooclusión parece ser superior a la de la cirugía de la estenosis, aunque posteriormente tiene el mismo comportamiento. El tratamiento endovascular aún está poco introducido. Conclusión. Se deduce la necesidad de crear un registro de pseudooclusión carotídea, para conocer mejor el comportamiento de esta enfermedad. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S289-303]

Palabras clave. Angiografía. Ecografía. Endarterectomía carotídea. Estenosis carotídea. Pseudooclusión arteriosclerótica. Resonancia magnética.

tes casos recomenda-se a anticoagulação pós-operatória. A morbimortalidade peri-operatória da pseudo-oclusão parece ser superior à da cirurgia da estenose, embora a posterior tem o mesmo comportamento. O tratamento endovascular também está pouco introduzido. Conclusão. Deduz-se a necessidade de criar um registo de pseudo-oclusão carotídea, para conhecer melhor o comportamento desta doença. [ANGIOLOGÍA 2004; 56 (Supl 1): S289-303]

Palavras chave. Angiografia. Ecografia. Endarterectomia carotídea. Estenose carotídea. Pseudo-oclusão arteriosclerótica. Ressonância magnética.