

Influencia de la carótida contralateral en los resultados de la endarterectomía carotídea

D. López-García, J.A. del Castro-Madrazo, J.M. Gutiérrez-Julián, H. Cubillas-Martín, N. Alonso-Gómez, E. Santamarta-Fariña, J.A. Carreño-Morrondo, J.M. Llaneza-Coto, L.A. Camblor-Santervás, M.A. Menéndez-Herrero, J. Rodríguez-Olay

INFLUENCIA DE LA CARÓTIDA CONTRALATERAL EN LOS RESULTADOS DE LA ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA

Resumen. Introducción. La oclusión carotídea contralateral puede considerarse un factor de riesgo de la endarterectomía carotídea (EAC). Objetivo. Valorar los resultados de la EAC según el estado de la carótida contralateral. Pacientes y métodos. Estudio de cohortes retrospectivo en el que se incluyen 291 pacientes (edad media: $67,5 \pm 8$ años; 86% varones), a los que se realizaron 320 EAC en siete años (1998-2004). Control clínico medio: 27 ± 22 meses. Indicaciones de intervención: estenosis sintomáticas > 70% y asintomáticas preoclusivas. Clasificados los pacientes en cuatro grupos: oclusión contralateral (grupo A, 52 pacientes), estenosis contralateral grave (B, 50 pacientes), estenosis contralateral < 70% (C, 78 pacientes), y carótida contralateral normal (D, 140 pacientes). Las características de los grupos y tasas perioperatorias de muerte e ictus se comparan mediante test de χ^2 . Se calcula la supervivencia libre de eventos neurológicos mediante tablas de vida Kaplan-Meier. Resultados. Los cuatro grupos resultaron comparables en factores de riesgo, indicación de intervención y técnica quirúrgica, excepto en utilización de shunt. La mortalidad perioperatoria global fue del 1,9%, sin diferencias entre grupos, aunque mayor en B. Las tasas de ictus perioperatorio fueron 3,8, 4, 1,3 y 1,5% (A, B, C y D, respectivamente; $p = 0,23$). La morbilidad neurológica fue significativamente mayor en A + B respecto a C + D (9,8 frente a 4,1%; $p = 0,04$). En el control clínico a medio-largo plazo no hubo tampoco diferencias entre los grupos. Conclusiones. El estado lesional de la carótida contralateral influye en los resultados de la EAC. La estenosis contralateral grave eleva la morbimortalidad perioperatoria en igual o mayor proporción que la oclusión contralateral. [ANGIOLOGÍA 2006; 58: 31-8]

Palabras clave. Carótida interna. Endarterectomía carotídea. Estenosis. Estudio retrospectivo. Morbimortalidad. Oclusión contralateral.

Introducción

La endarterectomía carotídea (EAC) realizada en pacientes con oclusión carotídea contralateral (OCC) se ha considerado clásicamente como una intervención de alto riesgo. A modo de ejemplo, en el ensayo

NASCET la tasa perioperatoria de ictus en pacientes con OCC era del 14,3%, quizá demasiado alta, si bien es cierto que todos los casos eran sintomáticos. No obstante, la evolución de los pacientes con tratamiento médico era muy desfavorable, con una tasa de ictus del 69,4% a los dos años, frente a un 22% en pacientes tratados quirúrgicamente; por lo tanto, estos pacientes se benefician en gran medida de la EAC, a pesar de una mayor tasa de complicaciones neurológicas postoperatorias [1]. Varios estudios reflejan la adversa historia natural de los pacientes con oclusión carotídea, que demuestra una alta tasa anual de ictus

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular II. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias, España.

Correspondencia: Dr. Diego López García. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Central de Asturias. Julián Clavería, s/n. E-33013 Oviedo (Asturias). E-mail: dieloga@hotmail.com

© 2006, ANGIOLOGÍA

en el lado ipsilateral a la oclusión (5% por año), además de una acelerada progresión de la enfermedad en la carótida contralateral permeable [2-4].

En los últimos años se han publicado varios artículos en los que los resultados perioperatorios y a largo plazo de los pacientes sometidos a EAC asociada a oclusión contralateral son excelentes, de tal forma que algunos autores afirman que la OCC no debe considerarse un factor de riesgo (FR) perioperatorio [5-9].

La angioplastia y *stenting* carotídeo es otra arma terapéutica que podría sustituir a la EAC en estos pacientes, como en otras situaciones de alto riesgo.

Otra consideración importante es si la endarterectomía en pacientes con estenosis grave o preoclusiva contralateral debe considerarse también de alto riesgo de presentar complicaciones neurológicas en el postoperatorio.

Se ha diseñado un estudio retrospectivo para evaluar los resultados perioperatorios y a largo plazo de una serie de pacientes en los que se ha realizado la intervención de EAC, según el estado lesional de la carótida interna contralateral.

Pacientes y métodos

Estudio de cohortes retrospectivo en el que se han revisado las historias clínicas de 291 pacientes en los que se han realizado 320 EAC durante un período de siete años (1998-2004). La edad media de los pacientes era de $67,5 \pm 8,3$ años (35-83). La distribución por género, 276 varones (86,3%) y 44 mujeres (13,7%). Control clínico medio: 27 ± 22 meses (1-84).

La mitad de los pacientes eran fumadores activos, el 25,7% eran diabéticos, el 62,2% presentaba hipertensión arterial, y tenía algún tipo de dislipemia el 51,9%. El 12,5% había sufrido previamente un infarto agudo de miocardio (IAM) y un 10,9% eran portadores de cardiopatía isquémica tipo *angor*. En el 6% de los casos se había practicado previamente una revascularización coronaria. Aproximadamente un

tercio de los pacientes padecía de claudicación intermitente de miembros inferiores. El 8,8% de los pacientes tenía historia de ictus antiguo, no relacionado con la indicación de intervención.

Se realizó una angiografía preoperatoria en el 88% de los pacientes. En un 25% se practicó una angiografía magnética que, junto con la ecografía Doppler, permitió indicar la intervención, si ambas pruebas eran coincidentes. De este 25%, no hubo necesidad de realizar arteriografía en el 55% de casos. El 28,8% de los pacientes presentaba infarto isquémico cerebral reciente en la tomografía axial computarizada preoperatoria, que sólo se realizó en pacientes sintomáticos.

Indicaciones de intervención

Estenosis sintomáticas > 70% (excepcionalmente estenosis entre 50 y 70%) y estenosis preoclusivas asintomáticas (> 90%), según criterio de medición NASCET. Todos los pacientes aceptaron el consentimiento informado de la intervención.

Se consideraron sintomáticos preoperatoriamente el 51,9% de los pacientes –sintomatología neurológica en los seis meses previos a la cirugía–, y la distribución fue de un 48% de accidentes isquémicos transitorios (AIT), un 38% de accidentes cerebrovasculares (ACV o ictus no incapacitante) y un 14% de amaurosis fugaz. El resto (48,9%) se consideraron asintomáticos.

Según el estado lesional de la carótida contralateral se han clasificado los pacientes en cuatro grupos: grupo A (OCC; 52 pacientes), grupo B (estenosis contralateral grave > 70%; 50 pacientes), grupo C (estenosis contralateral < 70%; 78 pacientes) y grupo D (carótida contralateral normal; 140 pacientes).

Técnica quirúrgica

Todas las intervenciones, realizadas por todos los cirujanos del servicio, se practicaron con anestesia general. En el 95% se realizó la endarterectomía clásica; en el resto (5%), endarterectomía por eversión.

Tabla I. Características de los pacientes (%).

	A	B	C	D
Relación varón/mujer	15/1	4,5/1	4/1	8/1
Edad media (años)	66,6	68,1	67,8	67,6
Tabaco	56	50	47	49
Diabetes	25	22	27	26
Hipertensión arterial	63,5	62	56	65
Dislipemia	40	55	52	50
IAM	13,5	10	14	12
Angor	7,7	24	7,7	9,3
Sintomáticos	56	68	48	46
Claudicación	42	40	36	39
IAM: historia de cardiopatía isquémica tipo infarto agudo de miocardio.				

En 66 casos (21%) se realizó cierre de la arteriotomía con parche selectivo –según el diámetro de la carótida interna, si la endarterectomía había podido ser completa o no, o según criterio del cirujano– y el material empleado fue vena safena en el 50%, polietrafluoroetileno (PTFE-Goretex) en el 41% y dacron en el resto. Se utilizó la medición de presión de reflujo de la carótida interna como criterio de empleo de *shunt* carotídeo (tipo Javid o Pruitt-Inahara), y se estableció el umbral en 40 mmHg; no obstante, en el grupo con OCC se empleó casi de forma rutinaria, debido sobre todo al criterio del cirujano, ya que solamente existe constancia de presión de reflujo menor de 40 mmHg en 15 casos.

Puntos en estudio

Son la mortalidad y morbilidad neurológicas en los primeros 30 días. Se ha considerado ictus isquémico (ACV mayor) a todo déficit neurológico permanente de duración mayor a 24 horas, y AIT a todo déficit neurológico reversible cuya duración es menor de 24

horas. Asimismo, otro punto a estudio es el intervalo libre de eventos neurológicos (con inclusión de AIT y ACV) a lo largo del control clínico.

Control clínico

Control clínico mediante revisiones a los tres meses y después anualmente. Se ha realizado eco-Doppler color de control clínico a los 3, 12 y 24 meses y después cada 2 años en 157 pacientes (48%), para detectar posibles reestenosis. En el resto de los pacientes –pertenecientes la mayoría al intervalo 1998-2001– no se ha efectuado por no tener estandarizado en ese período un protocolo de seguimiento.

Análisis estadístico

Se analizan las diferentes variables estudiadas, incluidas las tasas de mortalidad y morbilidad neurológica perioperatorias (AIT y ACV) en los cuatro grupos, mediante tablas de contingencia, y se comparan mediante prueba de χ^2 de Pearson ($p < 0,05$ indica significación estadística) para variables cualitativas y Kruskal-Wallis para cuantitativas. Se calcula la supervivencia libre de eventos neurológicos en los cuatro grupos mediante tablas de vida de Kaplan-Meier, y se comparan posibles diferencias mediante *log-rank test*. Programa estadístico: SPSS v. 9.0.

Resultados

Las características demográficas y FR se han comparado en los cuatro grupos en estudio (Tabla I). La proporción de pacientes varones ha sido mayor en el grupo A (15:1), prácticamente significativa ($p = 0,06$) con respecto al resto. Asimismo, la tasa de cardiopatía isquémica tipo angor ha sido significativamente mayor en el grupo B (24%, $p = 0,01$). Se consideraron sintomáticos el 56% del grupo A, el 68% del B, el 48% del C y el 46% del D.

No ha habido diferencias en la técnica quirúrgica empleada. La utilización de *shunt* carotídeo ha sido

casi rutinaria en el grupo A (77%) y selectiva en los grupos B, C y D (14, 12,8 y 6%, respectivamente; $p = 0,001$) (Tabla II). El empleo de *shunt* ha sido de 46% en los grupos A + B, frente a sólo 9% en el grupo C + D. En conjunto, se ha empleado *shunt* en el 21% de las intervenciones. El tiempo medio de clampaje (pinzamiento) carotídeo ha sido de 33 ± 10 minutos (intervalo: 16-70 minutos).

Resultados perioperatorios (Tabla III)

La mortalidad perioperatoria global ha sido de 1,9% (seis pacientes): 4% en el grupo B, 2,1% en el D, 1,9% en el A y nula en el C ($p = 0,4$). Las causas de mortalidad han sido: tres ACV mayores y tres IAM.

La tasa de ictus mayor perioperatorio global ha sido 2,2% (siete pacientes), dos del grupo A (3,8%), dos del B (4%), uno del C (1,3%) y dos del D (1,5%), sin diferencias entre los grupos ($p = 0,23$). De todos ellos, tres ictus derivaron en la muerte del paciente, dos ipsilaterales (grupos A y D) y uno contralateral, perteneciente al grupo B, en el que se produjo la trombosis aguda de la carótida contralateral en el postoperatorio inmediato y se realizó trombectomía más EAC urgente; sin embargo, el paciente falleció. De los siete ictus, cuatro fueron ipsilaterales y tres contralaterales, respecto al lado intervenido. De los 29 pacientes que se intervinieron de ambas carótidas, sólo se ha registrado un ictus en el segundo procedimiento.

La tasa de AIT ha resultado ser también mayor en los grupos A y B (5,7 y 6%) respecto a los grupos C y D (3,8 y 2,1%). De los 12 eventos transitorios, sólo uno fue contralateral a la carótida intervenida.

La tasa combinada ACV/mortalidad ha sido de 8% (4/50) en el grupo B, frente a 5,7% (3/52) en el grupo A ($p = 0,65$). Esta misma tasa ha sido de 6,8% en el grupo A + B, frente a 2,7% en el grupo C + D ($p = 0,08$). La tasa de morbilidad neurológica postoperatoria (AIT + ACV mayor) ha sido del 9,8% (10/102) en el grupo A + B y del 4,1% en el grupo C + D (9/218), con diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,04$).

Tabla II. Tasa de utilización de *shunt* y presiones medias de reflujo de la carótida interna.

	A	B	C	D
<i>Shunt (%)</i>	77	14	13	6,5
Presión (mmHg)	49,5	59	65,5	69,5

Tabla III. Tasas de morbilidad perioperatorias (primeros 30 días).

	Mortalidad	AIT	ACV mayor
A	1/52 (1,9%)	3/52 (5,7%)	2/52 (3,8%) ^a
B	2/50 (4,0%)	3/50 (6,0%)	2/50 (4,0%) ^a
C	0/78 (0,0%)	3/78 (3,8%)	1/78 (1,3%)
D	3/140 (2,1%)	3/140 (2,1%)	2/140 (1,5%) ^a
	6/320 (1,9%)	12/320 (3,7%)	7/320 (2,2%)

^a Accidente cerebrovascular (ACV) relacionado con la muerte del paciente. AIT: accidente isquémico transitorio.

La tasa combinada ACV/mortalidad según sintomatología preoperatoria ha sido del 1,9% en pacientes asintomáticos y del 6% en sintomáticos.

Resultados a largo plazo

Durante el control clínico se han producido un total de ocho ictus mayores, y sólo uno fue ipsilateral a la carótida intervenida, perteneciente al grupo C. Tres han sido ictus incapacitantes. En el grupo A se ha registrado sólo un ictus, pero relacionado con la muerte del paciente. Las curvas de Kaplan-Meier muestran una supervivencia libre de eventos neurológicos a 5 años de 88, 87, 82 y 91% en los grupos A, B, C y D, respectivamente (no hay diferencias significativas; $p = 0,25$) (Figura; Tabla IV).

La tasa de reestenosis grave (> 70%) a los 2,5 años ha sido de 5,7% –teniendo en cuenta que en sólo el 48% se hizo control clínico ecográfico–. Únicamente se trató un paciente y la técnica empleada fue el *stenting* carotídeo.

Tabla IV. Análisis de tablas de vida de la tasa de supervivencia libre de eventos neurológicos en los cuatro grupos.

Intervalo (meses)	N.º en riesgo	Supervivencia (%)	Error estándar (%)
Grupo A			
Inicio	51	100,0	0,0
0-12	32	87,9	4,6
12-24	23	87,9	4,6
24-36	17	87,9	4,6
36-48	14	87,9	4,6
48-60	10	87,9	4,6
Grupo B			
Inicio	48	100,0	0,0
0-12	36	89,3	4,5
12-24	14	86,8	5,0
24-36	11	86,8	5,0
36-48	9	86,8	5,0
48-60	3	86,8	5,0
Grupo C			
Inicio	75	100,0	0,0
0-12	48	91,6	3,3
12-24	30	89,1	4,0
24-36	17	89,1	4,0
36-48	15	89,1	4,0
48-60	7	81,7	8,0
Grupo D			
Inicio	116	100,0	0,0
0-12	62	96,5	1,6
12-24	46	96,5	1,6
24-36	35	96,5	1,6
36-48	27	96,5	1,6
48-60	10	90,9	5,7

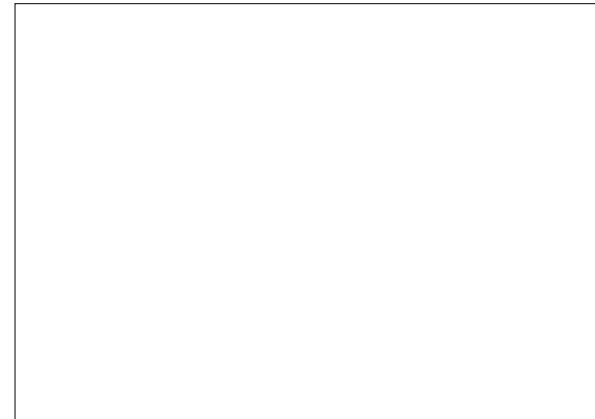


Figura. Curvas de Kaplan-Meier: supervivencia libre de eventos neurológicos durante el control clínico (%).

Discusión

Desde hace mucho tiempo, y sobre todo desde el ensayo NASCET, la OCC se ha considerado como un factor que puede incrementar la morbilidad neurológica perioperatoria en la EAC [1,10]. Este riesgo parece ser mayor en pacientes sintomáticos, como se refleja en el estudio de Rockman et al, en el que se incluían 338 EAC con OCC, frente a 2.082 sin ella; la tasa de ictus perioperatorio en pacientes sintomáticos fue de 3,7% en el grupo con OCC, frente a 2,2% en el grupo control; en asintomáticos, 1,8 frente a 1,9%. Se concluye que, aunque el riesgo en pacientes sintomáticos con OCC se incrementa ligeramente, su evolución es mucho más favorable que la de los pacientes en tratamiento médico, como ya queda claro en NASCET [5]. Por el contrario, parece que los pacientes asintomáticos con OCC no obtienen beneficio a largo plazo, según se demuestra en un reanálisis del ACAS, con una tasa de eventos neurológicos ipsilaterales a 5 años del 5,5% en el grupo quirúrgico, frente al 3,5% en el grupo con tratamiento médico. Sin embargo, se informa que estos resultados deben tomarse con cautela, y se deben a una inesperada excelente evolución de los pacientes médicamente tratados [11]. En el estudio multicéntrico de Nicolaides et al, sobre la his-

toria natural de pacientes asintomáticos con estenosis > 50% (criterio de medición ECST), ni la estenosis ni la OCC se asocian con un aumento de la clínica neurológica ipsilateral en el control clínico, pero sí se incrementa con el grado de estenosis ECST (de forma lineal) y con historia de AIT en el territorio contralateral [12]. Sin embargo, esto es discutible, ya que otros autores sí encuentran una alta tasa de eventos neurológicos ipsilaterales en pacientes asintomáticos con estenosis > 60-70% y OCC, por lo que podría indicarse la EAC profiláctica [4].

Muchos trabajos en la última década obtienen tasas de ACV perioperatorio por debajo del 4% en pacientes con OCC. En la serie de AbuRahma et al se analizan 49 EAC con OCC, con una tasa de ictus perioperatorio del 2% y tardío del 4%, y la mayoría de eventos neurológicos se relacionan con la carótida ocluida [6]. Mattos et al, en su serie de 66 EAC con OCC, obtiene una tasa de 3% de ictus perioperatorio, frente al 2,9% en el grupo control [7]. En el estudio prospectivo de Da Silva et al se estudian 108 EAC con OCC, y la tasa combinada de ictus y mortalidad postoperatorias es de 5,6%, contra 2,4% en el grupo control, pero no hay diferencias significativas [8]. Locati et al publican una tasa de ictus perioperatorio de 4% en una serie de 198 EAC practicadas en pacientes con OCC, y además los resultados no se vieron influidos por el uso sistemático o selectivo de *shunt* [9]. En todos estos trabajos se concluye que la presencia de OCC no parece incrementar significativamente la morbilidad neurológica postoperatoria y, por tanto, la indicación de endarterectomía en estos pacientes no debería diferenciarse del resto de la población. Nuestra tasa de ACV perioperatorio en el grupo con OCC ha sido del 3,8%, comparable con estos estudios.

En contraste, otros trabajos recientes identifican a la OCC como un claro FR. En un estudio retrospectivo multicéntrico realizado en Suecia, con el objetivo de identificar FR independientes para la EAC, se concluye que el único FR significativo de producir

un ictus permanente y/o fallecimiento, es la oclusión contralateral [13]. En el trabajo de Reed et al, el único factor pronóstico significativo de alto riesgo también es la oclusión contralateral (tasa de morbimortalidad perioperatoria del 6,7%) [14]. El sexo femenino asociado con oclusión o lesión grave contralateral puede aumentar significativamente la morbimortalidad postoperatoria, como se demuestra en el trabajo de Weise et al [15]; en nuestro trabajo sólo había tres mujeres con OCC, por lo que este aspecto no se ha podido estudiar.

Pero no solamente la oclusión contralateral puede aumentar el riesgo de la endarterectomía. En nuestro estudio se demuestra que la estenosis grave contralateral (no así la estenosis < 70%) puede ser un FR todavía más consistente que la oclusión. Si bien la tasa de ACV mayor perioperatorio es comparable (4% frente a 3,8%), si analizamos la tasa combinada ACV/mortalidad, ésta es del 8% en pacientes con estenosis contralateral grave, frente a un 5,7% en el grupo A. Esto podría deberse en parte al hecho de que los pacientes del grupo B eran más frecuentemente sintomáticos que en el grupo A (68% frente a 56%). Nuestros resultados contrastan con un análisis del NASCET en el que la tasa de morbimortalidad era de tan sólo un 4% en EAC con estenosis > 70% contralateral [1]. Un reciente trabajo, en un análisis de regresión logística para identificar FR de la EAC, ha demostrado que la estenosis contralateral > 50% aumenta de forma significativa el riesgo de sufrir un ACV tras la EAC –los otros dos factores encontrados fueron enfermedad coronaria activa e ictus como indicación de cirugía– [16]. Julia et al publican una tasa combinada de morbilidad neurológica/mortalidad perioperatoria de 7,5% en EAC con estenosis contralateral grave frente a 1,7% en el grupo con OCC, pero destacan que todos los ictus del primer grupo se produjeron al intervenir la segunda carótida, lo cual no ocurre en nuestro estudio [17]. De nuestros resultados se deduce que la lesión grave contralateral y la OCC influyen significativamente

en un aumento de la morbilidad neurológica tras la EAC, pero parecen tener menos influencia sobre la mortalidad postoperatoria.

La angioplastia y *stenting* carotídeo ha surgido en los últimos años como alternativa en pacientes de alto riesgo, ya sea por factores anatómicos o por comorbilidades. El estudio SAPPHIRE ha demostrado que el *stenting* carotídeo asociado a método de protección cerebral no es inferior a la endarterectomía en la prevención de ictus, muerte, e infarto de miocardio, en los pacientes en los que la cirugía conllevaría teóricamente un mayor riesgo [18]. En este estudio se cita a la OCC como criterio de alto riesgo, pero no se tiene en cuenta la estenosis grave contralateral. Otros autores, como Mozes et al, cuestionan el uso del *stenting* como alternativa a la EAC, incluso en pacientes de alto riesgo, dado los buenos resultados obtenidos con esta última [19]. Los resultados publicados recientemente parecen indicar que el *stenting* es muy eficiente a largo plazo en la prevención de eventos neurológicos [20]. Incluso en pacientes con estenosis grave u oclusión contralateral, el *stenting* carotídeo sin protección cerebral ha obtenido tasas de morbilidad neurológica postoperatoria similares a casos con carótida contralateral sana [21]. Por tanto, ambas opciones terapéuticas parecen correctas, por lo que una adecuada selección del paciente y la experiencia del grupo quirúrgico serán las claves para poder obtener buenos resultados.

Los resultados a largo plazo de la EAC con OCC indican que estos pacientes obtienen un gran beneficio de la cirugía, en comparación con el tratamiento médico, en la prevención de eventos neurológicos. Se han publicado tasas de supervivencia libres de ictus del 84% a 5 años y del 93% a 8 años [6,7]. Nuestros resultados a largo plazo son similares y no hay diferencias entre los grupos. La EAC en el contexto de OCC produce aumento de la circulación colateral compensatoria cerebral y provoca un incremento en el diámetro de los vasos colaterales del círculo de Willis, sobre todo en la comunicante anterior, lo que puede explicar la reducción de la sintomatología a largo plazo observada en estos pacientes [22].

En conclusión:

- El estado lesional de la carótida contralateral influye de forma significativa en los resultados perioperatorios de la EAC, especialmente sobre la morbilidad neurológica.
- La estenosis grave contralateral puede ser un factor pronóstico de alta morbimortalidad perioperatoria tras la endarterectomía, en igual o mayor cuantía que la oclusión.
- Ni la estenosis grave ni la oclusión contralateral parecen influir en los resultados a largo plazo, y la endarterectomía es igualmente beneficiosa que en el resto de los pacientes.

Bibliografía

1. Gasecki AP, Eliasziw M, Ferguson GG, Hachinski V, Barnett HJ. Long term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: results from NASCET. *J Neurosurg* 1995; 83: 778-82.
2. Cote R, Barnett HJ, Taylor DW. Internal carotid occlusion: a prospective study. *Stroke* 1983; 14: 898-902.
3. Brengman ML, O'Donnell SD, Mullenix P, Goff JM, Gillespie DL, Rich NM. The fate of a patent carotid artery contralateral to an occlusion. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 77-81.
4. AbuRahma AF, Metz MJ, Robinson PA. Natural history of $\geq 60\%$ asymptomatic carotid stenosis in patients with contralateral carotid occlusion. *Ann Surg* 2003; 238: 551-61.
5. Rockman CB, Su W, Lamparello OJ, Adelman M, Jacobowitz G, Riles T. A reassessment of carotid endarterectomy in the face of contralateral carotid occlusion: surgical results in symptomatic and asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 2002; 36: 668-73.
6. AbuRahma AF, Robinson P, Holt S, Herzog TA, Mowery NT. Perioperative and late stroke rates of carotid endarterectomy contralateral to carotid occlusion. *Stroke* 2000; 31: 1566-71.
7. Mattos MA, Barkmeier LD, Hodgson KJ, Ramsey DE, Sumner DS. Internal carotid artery occlusion: operative risks and long-term stroke rates after contralateral carotid endarterectomy. *Surgery* 1992; 112: 670-9.

8. Da Silva AF, McCollum P, Szymanska T, De Cossart L. Prospective study of carotid endarterectomy and contralateral carotid occlusion. *Br J Surg* 1996; 83: 1370-2.
9. Locati P, Socrate AM, Lanza G. Carotid endarterectomy in an awake patient with contralateral carotid occlusion: influence of selective shunting. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 457-62.
10. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr H, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. NASCET: surgical results in 1,415 patients. *Stroke* 1999; 30: 1751-8.
11. Baker WH, Howard VJ, Howard G, Toole JF. Effect of contralateral occlusion on long term efficacy of endarterectomy in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). *Stroke* 2000; 31: 2330-4.
12. Nicolaides AN, Kakkos SK, Griffin M, Sabetai M, Dhanjil S, Tegos T, et al, for the Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACRSRS) Study Group. Severity of asymptomatic carotid stenosis and risk of ipsilateral hemispheric ischaemic events: results from the ACRSRS study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30: 275-84.
13. Kragsterman B, Logason K, Ahari A, Troeng T, Parsson H, Bergqvist D. Risks factors for complications after carotid endarterectomy: a population-based study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 98-103.
14. Reed AB, Gaccione P, Belkin. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy: defining the patient at high risk. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1191-9.
15. Weise J, Kuschke S, Bahr M. Gender-specific risk of perioperative complications in carotid endarterectomy patients with contralateral carotid stenosis or occlusion. *J Neurol* 2004; 251: 838-44.
16. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, Tuhrim S, Riles TS, Rockman CB, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005; 42: 420-8.
17. Julia P, Chemla E, Mercier F, Renaudin JM, Fabiani JN. Influence of the status of the contralateral carotid artery on the outcome of carotid surgery. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 566-71.
18. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Protected carotid-stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004; 351: 1493-501.
19. Mozes G, Sullivan TM, Torres-Rusotto DR, Bower TC, Hoskin TL, Sampaio SM, et al. Carotid endarterectomy in SAPPHIRE-eligible high risk patients: implications for selecting patients for carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2004; 39: 958-65.
20. Bergeron P, Roux M, Khanoyan P, Douillez V, Bras J, Gay J. Long-term results of carotid stenting are competitive with surgery. *J Vasc Surg* 2005; 41: 213-21.
21. Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W, Nachtmann T, Lang W, Ahmadi R, et al. Contralateral high-grade carotid artery stenosis or occlusion is not associated with increased risk for poor neurologic outcome after elective carotid stent placement. *Radiology* 2004; 230: 70-6.
22. Hendrikse J, Rutgers D, Klijn C, Eikelboom BC, Van der Grond J. Effect of carotid endarterectomy on primary collateral blood flow in patients with severe carotid artery lesions. *Stroke* 2003; 34: 1650-4.

THE INFLUENCE OF THE CONTRALATERAL CAROTID ARTERY IN THE OUTCOME OF CAROTID ENDARTERECTOMIES

Summary. Introduction. *Contralateral carotid occlusion can be considered a risk factor for a carotid endarterectomy (CEA). Aims. To evaluate the outcomes of CEA according to the status of the contralateral carotid artery. Patients and methods. A retrospective cohort study was conducted with a sample of 291 patients (mean age 67.5 ± 8 years; 86% males), who underwent 320 CEA over a period of seven years (1998-2004). Mean clinical follow-up: 27 ± 22 months. Indications for surgical intervention: symptomatic > 70% and asymptomatic preocclusive stenoses. Patients were classified in four groups: contralateral occlusion (group A, 52 patients), severe contralateral stenosis (B, 50 patients), contralateral stenosis < 70% (C, 78 patients), and normal contralateral carotid (D, 140 patients). The characteristics of the groups and the perioperative death and stroke rates were compared using the chi squared test. Rates of survival free of neurological events were calculated by means of the Kaplan-Meier life tables. Results. The four groups were found to be comparable as regards risk factors, indications for surgical intervention and surgical procedure, except in relation to the use of shunts. Overall perioperative mortality was 1.9% with no significant differences among groups, although it was slightly higher in group B. Perioperative stroke rates were 3.8, 4, 1.3 and 1.5% (A, B, C and D, respectively; $p = 0.23$). Neurological morbidity was significantly higher in A + B than in C + D (9.8 versus 4.1%; $p = 0.04$). No differences were found among groups in the medium-long term clinical follow-up either. Conclusions. The status of the injury to the contralateral carotid affects the outcomes of a CEA. Severe contralateral stenosis raises the rate of perioperative morbidity and mortality to a similar or greater extent than the contralateral occlusion.* [ANGIOLOGÍA 2006; 58: 31-8]

Key words. Carotid endarterectomy. Contralateral occlusion. Internal carotid artery. Morbidity and mortality rates. Retrospective study. Stenosis.