

¿Es la oclusión contralateral un factor de riesgo para la endarterectomía carotídea?

E. Martínez-Aguilar, A. Bueno-Bertomeu,
L. de Benito-Fernández, J.R. March-García, F. Acín

¿ES LA OCLUSIÓN CONTRALATERAL UN FACTOR DE RIESGO PARA LA ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA?

Resumen. Objetivos. Valorar si hay justificación para considerar a los pacientes con oclusión contralateral (OC) como grupo de alto riesgo para la endarterectomía carotídea (EDA). Evaluar la influencia de la utilización del shunt en estos pacientes. Presentamos los resultados de la EDA, donde se compara el grupo de pacientes con OC y sin ella. Pacientes y métodos. Entre enero de 1992 y diciembre de 2002, se realizaron 328 EDA. Se llevó a cabo un estudio prospectivo en el que se revisaron los factores de riesgo, la sintomatología preoperatoria y la técnica quirúrgica. Resultados. Se intervinieron 328 pacientes, un 86,6% de varones. De éstos, el 12,5% presentaban OC. La presencia de OC en pacientes asintomáticos fue significativamente mayor que en los sintomáticos ($p < 0,05$). La utilización de shunt durante la cirugía fue superior en el grupo con OC ($p < 0,001$). La morbilidad neurológica en la serie global fue del 3,3%. No se apreciaron diferencias significativas en el porcentaje de ictus postoperatorio asociados al uso o no de shunt, así como tampoco en cuanto a la tasa de morbilidad general postoperatoria entre el grupo con OC y el grupo sin ella. Conclusiones. La presencia de OC no aumenta la morbilidad tras realizar una EDA, que se puede efectuar con aceptables resultados, comparables a los obtenidos en pacientes sin OC. El uso de shunt en estos pacientes no se asocia con una disminución de la posibilidad de ictus. El riesgo añadido de la OC no debe ser considerado factor de riesgo aislado para justificar otras alternativas terapéuticas. [ANGIOLOGÍA 2006; 58: 99-107]

Palabras clave. Endarterectomía carotídea. Ictus postoperatorio. Oclusión carotídea contralateral. Shunt.

Introducción

La endarterectomía carotídea (EDA) ha demostrado ser efectiva en la prevención de ictus en la estenosis carotídea severa, tanto en pacientes sintomáticos como en asintomáticos [1,2,3]. El beneficio en la prevención de ictus obtenido con la EDA está inversa-

mente relacionado con la tasa de mortalidad/morbilidad neurológica, de tal manera que, en los grandes estudios multicéntricos, se ha establecido que, para que exista un beneficio potencial de la EDA sobre el mejor tratamiento médico posible, el riesgo quirúrgico debe ser menor del 5% en pacientes con estenosis carotídea sintomática, y del 3% en aquellos asintomáticos [4,5].

La presencia de oclusión carotídea contralateral (OC) se ha considerado como factor predictor de peores resultados tras la EDA [5,6]. El North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) [3] analizó el riesgo de ictus ipsilateral en el lado intervenido, en función del grado de estenosis de la carótida interna contralateral. Se encontró

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid.

Correspondencia: Dra. Esther Martínez Aguilar. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Ctra. Toledo, km 12,5. E-28905 Getafe (Madrid). E-mail: esthermartinezaguilar@hotmail.com

Trabajo presentado en las 51 Jornadas Angiológicas Españolas. I Congreso del Capítulo de Cirugía Endovascular. Cádiz, 1-4 de junio de 2005.

© 2006, ANGIOLOGÍA

un riesgo significativamente mayor de ictus/mortalidad a los 30 días en pacientes con estenosis severa sintomática y OC (14,3%), comparado con pacientes con estenosis severa contralateral (4%) o estenosis moderada (5,1%) [6,7]. Este mismo riesgo quirúrgico incrementado se encontró en el European Carotid Surgery Trial (ECST) (12,5%) [8]. Igualmente, algunos estudios aleatorizados internacionales han encontrado un mayor riesgo perioperatorio en pacientes asintomáticos con OC [6,9].

Como consecuencia de estos resultados, los pacientes con OC han sido considerados por algunos autores como un subgrupo de alto riesgo para la EDA, y se ha sugerido la posibilidad de que sean candidatos ideales para tratamiento endovascular [10].

El objetivo de nuestro estudio es comparar los resultados de nuestra experiencia con respecto a la morbilidad perioperatoria de la EDA, tanto en pacientes con OC como en pacientes sin ella.

Pacientes y métodos

Se realiza un análisis prospectivo de los datos concernientes a todas las EDA realizadas en nuestro servicio en el período comprendido entre 1992 y 2002. Se realizaron 328 EDA; los pacientes fueron un 86,6% hombres y un 13,4% mujeres, con un rango de edad entre 37 y 89 años (media: $66,9 \pm 9,55$ años). El grado de estenosis se midió según el método NASCET [11], y se asignó la sintomatología al lado intervenido. La indicación quirúrgica fue la establecida por los estudios NASCET y el Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS), según los cuales el tratamiento quirúrgico está indicado en las estenosis carótidas sintomáticas superiores al 70% y asintomáticas superiores al 60%. El grado medio de estenosis en la carótida operada fue de $79,7 \pm 0,62$. En el 12,5% de los casos (41 de 328) existía OC. En nueve casos, sólo se recogió como dato la inexistencia de OC, y no se recogió el grado de estenosis de la carótida. En el gru-

po con OC, el 63,4% de los pacientes eran asintomáticos y, el 36,6% sintomáticos. En el grupo sin OC, el 44,6% de las intervenciones se realizaron en pacientes sintomáticos y el 55,4% en asintomáticos. En todos los casos, el diagnóstico se efectuó mediante ecografía Doppler de troncos supraaórticos y posterior confirmación arteriográfica.

Todas las EDA se realizaron bajo anestesia general y no se utilizó monitorización EEG. La utilización de *shunt* durante la cirugía se basó en la preferencia del cirujano. Se analizan la morbilidad neurológica global, la cual incluye accidentes isquémicos transitorios (AIT) e ictus correspondientes al lado intervenido, y la morbilidad neurológica mayor, la cual incluye ictus mayores e ictus menores. Se define AIT como un déficit hemisférico focal con una duración inferior a 24 horas y resolución completa. Los ataques de amaurosis fugaz se incluyen en esta categoría. Los déficit no lateralizados, la disartria y los estados lacunares se aceptaron como secuelas neurológicas menores con pronóstico favorable (puntuación ≤ 2). Los estados de hemiparesia/hemiplejía, la afectación sensitivomotora y los síndromes hemisféricos se aceptaron como secuelas neurológicas mayores con peor pronóstico (puntuación ≥ 3). Los pacientes se evaluaron según la escala de ictus del National Institutes of Health (NIH) [12].

El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa informático SPSS versión 12.0. Todos los valores se expresan como media \pm DE. El análisis univariante se desarrolló en variables clínicas, morfológicas y de procedimiento. Para variables categóricas se utilizó el análisis χ^2 o test exacto de Fisher. La significación estadística se asumió para $p < 0,05$.

Resultados

Tanto el grupo con OC como el grupo sin ella eran homogéneos en cuanto a los datos demográficos (Tabla I).

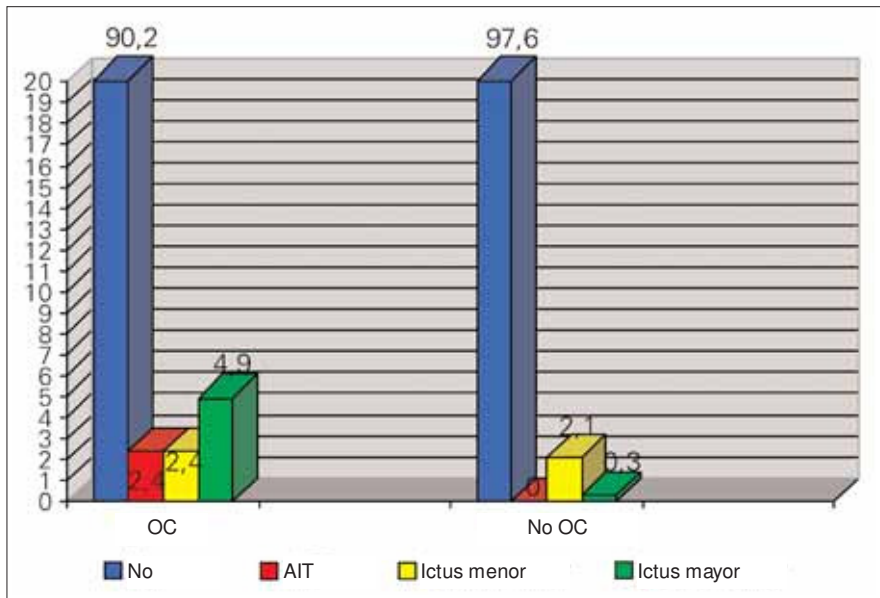


Figura 1. Clínica neurológica postoperatoria según la existencia o no de oclusión contralateral (OC). AIT: accidente isquémico transitorio.

Tabla I. Comparación de los datos demográficos preoperatorios entre pacientes con y sin oclusión contralateral (OC).

	OC (%) (n = 41)	No OC (%) (n = 287)	p
Edad media (años)	69	63	NS
Género masculino	37 (89%)	204 (71%)	NS
Fumador	28 (67%)	207 (72%)	NS
Hipertensión	30 (72%)	187 (65%)	NS
Diabetes mellitus	12 (28%)	101 (35%)	NS
Hiperlipidemia	19 (46%)	141 (49%)	NS
Cardiopatía isquémica	10 (24%)	61 (21%)	NS
Arteriopatía periférica	26 (63%)	147 (51%)	NS

OC: oclusión contralateral. NS: no significativo.

La tasa de eventos neurológicos postoperatorios en la serie global fue del 3,3% (11 de 328 EDA). De éstos, cuatro tuvieron lugar en el grupo con OC (un AIT, un ictus menor y dos ictus mayores), mientras que, en el grupo sin OC, ocurrieron siete eventos

neurológicos postoperatorios (seis ictus menores y un ictus mayor) (Tabla II; Fig. 1). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos al analizar la morbilidad neurológica mayor (7,3% frente a 2,4%, $p = \text{NS}$). Sin embargo, al analizar la morbilidad neurológica global, se observó un aumento del riesgo en pacientes con OC (9,8% frente a 2,4%, $p < 0,05$).

La mortalidad global de la serie es de 0,9%. Es-

tá constituida por tres pacientes: en el grupo con OC, un paciente falleció como consecuencia de un ictus mayor; en el grupo sin OC, un paciente falleció por edema de glotis debido a la imposibilidad para reintubarlo, y el segundo por hemorragia digestiva alta masiva.

La tasa de morbimortalidad neurológica en la serie global fue del 4,2%, sin que se observaran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes con OC y el grupo sin ella (9,8% frente a 3,1%, $p = \text{NS}$) (Tabla II).

El porcentaje de pacientes asintomáticos fue significativamente superior en el grupo con OC (16,9% frente a 8,6%, $p < 0,05$) (Tabla III). La incidencia de ictus mayores postoperatorios en los grupos con OC y en los grupos sin ella no presentó diferencias significativas, ni incluso después de haber eliminado el factor de la indicación clínica inicial (3,8% frente a 8,1%, $p = \text{NS}$).

Durante la cirugía, se utilizó *shunt* en el 63,4% de las EDA realizadas en pacientes con OC. No se describió ninguna complicación técnica. La utilización de *shunt* en las EDA fue significativamente superior

en el grupo de pacientes con OC ($p < 0,001$). El empleo o no de *shunt* no se tradujo en una diferencia significativa de eventos neurológicos, ni en la serie global (2,8% frente a 5,4%, $p = \text{NS}$), ni en ninguno de los grupos (OC: 6,7% frente a 11,5%, $p = \text{NS}$; no OC: 2,6% frente a 1,9%, $p = \text{NS}$) (Tabla IV; Fig. 2).

La tasa de supervivencia acumulada a seis años fue, para el grupo con OC, del 86,05% (DE = 0,068), mientras que, para el grupo sin OC, fue del 79,85% (DE = 0,036). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (Fig. 3).

Discusión

La presencia de OC se ha considerado como un factor de riesgo para la EDA carotídea [6-9]. Dos grandes estudios apoyaron esta afirmación:

el NASCET y el ECST. Los resultados del NASCET describen que la presencia de OC aumenta el riesgo relativo de ictus perioperatorio 2,3 veces (IC 95% de riesgo relativo: 1,1-5,1) [3]. Sin embargo, el número de pacientes con OC sometidos a EDA fue escaso (43 pacientes) y, aunque el riesgo de ictus/muerte perioperatorio fue elevado (14,3%), se vio que el subgrupo de pacientes con OC y tratamiento médico tenía un riesgo de ictus a dos años del 69,4%, frente al 22,1% en pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, lo cual justificaría el tratamiento quirúrgico también en estos pacientes [6].

En el ECST [14], se analizaron 48 pacientes con OC, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas en cuanto a riesgo perioperatorio de eventos neurológicos mayores, en relación con los pacientes

Tabla II. Tasa de morbilidad postoperatoria en pacientes con y sin oclusión contralateral (OC).

	OC <i>n</i> (%)	No OC <i>n</i> (%)	<i>p</i>
No morbilidad	37 (90,2%)	280 (97,6%)	
Accidente isquémico transitorio	1 (2,4%)	0 (0%)	
Ictus menor	1 (2,4%)	6 (2,1%)	
Ictus mayor	2 (4,9%)	1 (0,3%)	
<i>Exitus</i>	1 (2,4%)	2 (0,69%)	
Tasa de morbilidad postoperatoria	9,8%	3,1%	0,065

Tabla III. Comparación de la sintomatología preoperatoria entre pacientes con oclusión contralateral (OC).

	Asintomáticos (<i>n</i> = 154) <i>n</i> (%)	Sintomáticos (<i>n</i> = 174) <i>n</i> (%)	<i>p</i>
OC (<i>n</i> = 41)	26 (16,9%)	15 (8,6%)	0,029
No OC (<i>n</i> = 287)	128 (83,1%)	159 (91,4%)	0,018

sin OC (12,5% frente a 7,3%, $p = \text{NS}$). Además, en el análisis de regresión múltiple se vio que la presencia de OC no era un factor de riesgo individual estadísticamente significativo [8].

Un análisis posterior del ACAS [15] no obtuvo diferencias estadísticamente significativas entre pacientes con OC y sin ella, sometidos a EDA carotídea. La tasa de ictus perioperatoria fue del 2,2% frente al 2,3%, respectivamente.

Estudios más recientes han descrito tasas perioperatorias de eventos neurológicos mayores entre el 1,8% y el 6,7%, según las series, sin que se demuestre que la OC sea un factor de riesgo en la EDA [14-24] (Tabla V).

Una revisión de las series publicadas más recientemente, donde se comparan los resultados de la

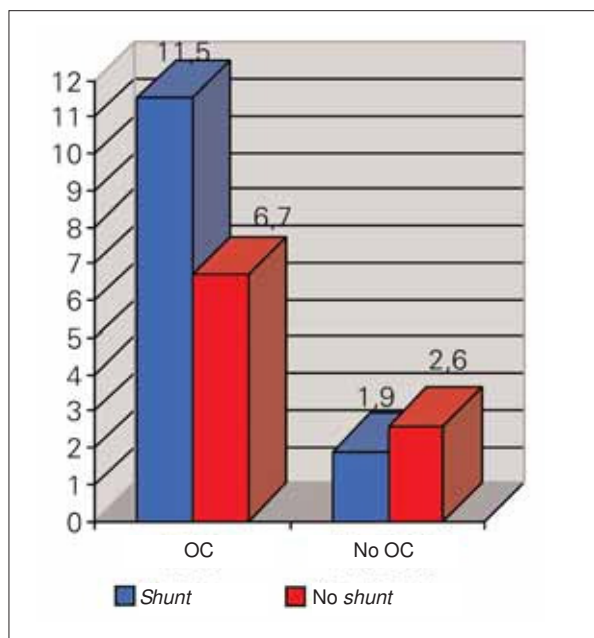


Figura 2. Aparición de clínica neurológica postoperatoria según la utilización de *shunt* durante la cirugía.

Tabla IV. Comparación de la aparición de eventos neurológicos postoperatorios en relación con el uso o no de *shunt* intraoperatorio en pacientes con y sin oclusión contralateral (OC).

Clínica neurológica postoperatoria		Uso de <i>shunt</i>		<i>p</i>
		No	Sí	
OC (<i>n</i> = 41)	No	93,3%	88,5%	0,533
	Sí	6,7%	11,5%	
No OC (<i>n</i> = 287)	No	97,4%	98,1%	0,629
	Sí	2,6%	1,9%	

EDA en estos dos grupos de pacientes, muestra que dicha intervención puede realizarse en pacientes con OC con excelentes resultados, equiparables a los obtenidos en pacientes sin ella [14-18, 20, 22-24].

Conviene recordar que las pruebas de significación valoran la credibilidad de una hipótesis concreta —en nuestro caso, que la presencia de OC no supone mayor riesgo quirúrgico— a partir de los datos obtenidos en un único estudio. Un resultado no significativo sólo indica que es compatible con la hipótesis en estudio porque la discrepancia observada es

pequeña, pero no demuestra que la hipótesis sea cierta. La interpretación de un resultado no significativo como sinónimo de hipótesis demostrada es un gran error, ya que este resultado sólo indica que los datos no consiguen aportar suficientes pruebas para dudar de la credibilidad de la hipótesis. Debemos saber que, en el caso de muestras pequeñas —como es el nuestro— existe un problema de falta de potencia de las pruebas de significación, con la consiguiente obtención de un efecto no significativo que indique la ausencia de un efecto importante, a pesar de la posible existencia de éste. No significativo es equivalente a no demostrado o no concluyente.

Cabe la posibilidad, dentro del análisis de nuestra serie, de que se haya producido un error tipo II, en el que se acepta la hipótesis cuando no es verdadera. Conscientes de ello, hemos realizado una revisión extensa de las series más recientes al respecto, y se

han comparado los resultados arrojados por ellas. Podemos observar que no todos los autores coinciden en la manera de mostrar sus resultados [7,16-19]. Según la variable elegida como objetivo final, los resultados obtenidos pueden cambiar de manera significativa. En nuestra serie, si tomamos como resultado final la tasa de morbi-mortalidad postoperatoria, ob-

servamos que no existen diferencias estadísticamente significativas (9,8% frente a 3,1%, $p = 0,065$). De igual manera, si nuestro objetivo es la morbilidad neurológica mayor, entendiéndose por tal los ictus mayores y menores, tampoco encontramos significación estadística (7,3% frente a 2,4%, $p = 0,116$). Sin embargo, al analizar la morbilidad neurológica general (ictus mayores, ictus menores y accidentes isquémicos transitorios), observamos un aumento significativo del riesgo en el grupo con OC (9,8% frente a 2,4%, $p = 0,036$). Estas diferencias se pueden expli-

car debido al tamaño de la muestra, y al bajo número de eventos neurológicos acaecidos, lo que obliga a interpretar con cautela los resultados, al igual que ocurre en otras series.

El empleo selectivo del *shunt* podría limitar las conclusiones del estudio. Sin embargo, la mayor incidencia de utilización de *shunt* carotídeo en pacientes con OC respecto a pacientes con carótida contralateral permeable, podría influir a la hora de no encontrar diferencias significativas entre ambos grupos. Hemos advertido que, en numerosas series, tampoco existe un protocolo establecido de utilización del *shunt*. Éste es un tema controvertido; diversos autores defienden no usarlo en este tipo de pacientes [18]. Sin embargo, al igual que en los demás estudios, no se ha encontrado una mayor incidencia de complicaciones perioperatorias en relación con el mayor uso de *shunt* en pacientes con OC.

Como se ha mencionado previamente, el beneficio de la prevención del ictus está inversamente relacionado con la tasa de morbilidad perioperatoria. La historia natural de la

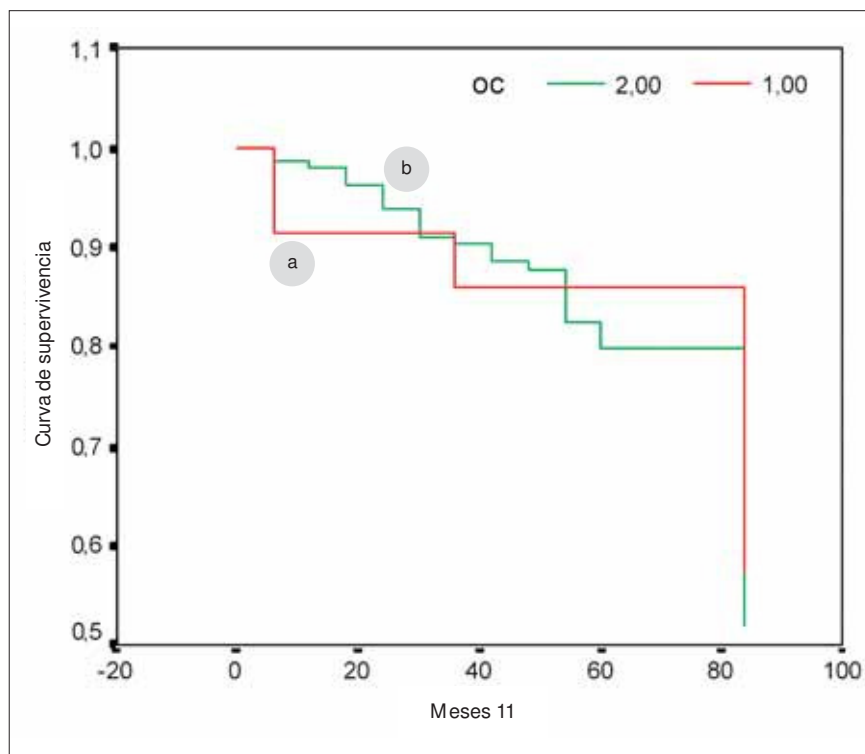


Figura 3. Curva de supervivencia acumulada en el grupo con oclusión contralateral (OC) (a) y en el grupo sin ella (b).

Tabla V. Principales series publicadas desde el año 2000 (*p* no significativo).

	<i>n</i>	OC	Ictus perioperatorio (%)	Ictus perioperatorio sin OC (%)
Cinar et al [18]	500	55	3,6%	0,5%
Ballotta et al [19]	1.150	135	1,1%	0,9%
Rockman et al [20]	2.420	338	3,0%	2,1%
Pulli et al [21]	1.324	82	2,4%	1,1%
Karmeli et al [22]	144	50	2,1%	2,1%
Baker et al [15]	823	86	2,2%	2,3%
Locati et al [23]	1.266	198	4,0%	2,3%
AbuRahma et al [24]	399	49	2,0%	5,4%
Nuestra serie	328	41	4,9%	0,3%

OC: oclusión contralateral.

enfermedad también desempeña un papel importante a la hora de la toma de decisiones. Faught et al [25] presentan la historia natural de una serie de pacientes con oclusión de la arteria carótida interna de las que, inicialmente, el 27% fueron asintomáticas. En el seguimiento a cinco años, describe una mayor tendencia a la presencia de eventos neurológicos según la estenosis contralateral a la oclusión fuese mayor o menor al 50%, y según la gravedad de la clínica de inicio.

Abu Rahma et al [26], realizan un seguimiento en un conjunto de pacientes más concreto, con estenosis asintomática > 60% y OC. Aporta información sobre la tasa de progresión de la estenosis a > 70% y la presencia de eventos neurológicos ipsilaterales a la carótida con estenosis. Obtiene un 24% de progresión a > 70% (más de la mitad sintomáticas) y un 23% de ictus durante el seguimiento a cinco años. Estos resultados no concuerdan con los publicados en un análisis posterior del ACAS [15], en el cual describen un aumento del riesgo relativo de ictus del 2% a cinco años en pacientes asintomáticos con estenosis carotídea > 60% sometidos a cirugía, con respecto a aquellos pacientes sometidos al mejor tratamiento médico posible. Sin embargo, en este estudio no se especifica el hemisferio afectado por el ictus, mientras que Abu Rahma [26], en el seguimiento a cinco años, describe hasta un 10% de ictus atribuibles al lado carotídeo ocluido.

En los últimos años, las técnicas endovasculares se han ido desarrollando para el tratamiento de la patología oclusiva de la carótida extracraneal, aun-

que sus indicaciones no están aún totalmente establecidas. Se ha propuesto el uso de estas técnicas en pacientes de alto riesgo: angina inestable, EDA ipsilateral previa, comorbilidad grave y OC. Sin embargo, en las series publicadas no se han encontrado diferencias entre los resultados obtenidos mediante técnicas endovasculares y aquellos obtenidos con tratamiento quirúrgico [27,28].

En resumen, la presencia de OC es una condición que, por sí misma, aumentaría la incidencia de clínica neurológica en el seguimiento a largo plazo y con el mejor tratamiento médico posible. Sin embargo, la EDA carotídea en estos pacientes no conlleva un aumento significativo de la morbimortalidad quirúrgica, en relación con los pacientes sin OC. Por lo tanto, no deberían considerarse grupo de alto riesgo para la indicación de tratamiento o para justificar otras alternativas terapéuticas.

La falta de firmeza en las conclusiones de estudios individuales es un hecho conocido por todos, de tal forma que la idea de combinar los resultados de estudios pequeños para llegar a una conclusión más estable no es reciente. El metaanálisis, como conjunto de técnicas utilizadas para aumentar la potencia estadística, y para cuantificar la información obtenida en estudios similares, sería de gran ayuda en el análisis de la influencia de la OC en los resultados de la EDA carotídea. Desgraciadamente, no hemos encontrado ningún estudio de tales características en la revisión bibliográfica.

Bibliografía

1. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995; 273: 1421.
2. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. European Carotid Surgery Trial. Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. Lancet 1991; 337: 1235-43.
3. 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: 253-445.
4. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council. Circulation 1998; 99: 554-62.

5. Goldstein LB, Adams R, Becker K, Furberg CD, Gorelick PB, Hademenos G, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 2000; 32: 280-99.
6. Gasecki AP, Eliasziw M, Ferguson GG, Hachinski VC, Barnett HJ, for the NASCET Group. 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.
7. Naylor AR, Rothwell PM, Bell PRF. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 115-29.
8. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. A systematic review of clinical and angiographic predictors of stroke and death due to carotid endarterectomy. *Br Med J* 1997; 315: 1571-7.
9. Taylor DW, Barnett HJM, Haynes RB, Ferguson GG, Sackett DL, Thorpe KE, et al. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. *Lancet* 1999; 353: 2179-84.
10. Vernieri F, Pasqualetti P, Passarelli F, Rossini PM, Silvestrini M. Outcome of carotid artery occlusion is predicted by cerebrovascular reactivity. *Stroke* 1999; 30: 593-8.
11. Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, Gates PC. Surgery for prevention of stroke. *Lancet* 1998; 351:1372-3.
12. Kasner S, Chalela JA, Luciano JM, Cucchiara BL, Raps EC, McGarvey ML, et al. Reliability and validity of estimating the NIH stroke scale score from medical records. *Stroke* 1999; 30: 1534-7.
13. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415-25.
14. Julia P, Chernla 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.
15. Baker WH, Howard VJ, Howard G, Toole JF, for the ACAS Investigators. Effect of contralateral occlusion in the asymptomatic carotid atherosclerosis study (ACAS). *Stroke* 2000; 31: 2330-4.
16. Adelman A, Jacobowitz GR, Riles TS, Imparato AM, Lamparello PJ, Baumann FG, et al. Carotid endarterectomy in the presence of a contralateral occlusion: a review of 315 cases over a 27-year experience. *Cardiovasc Surg* 1995; 3: 307-17.
17. Lacroix H, Beets G, Van Hemelrijck J, Carton H, Nevelsteen A, Suy R. Carotid artery surgery in the presence of an occlusion of the contralateral carotid artery: perioperative risk analysis and follow-up. *Cardiovasc Surg* 1994; 2: 26-31.
18. Cinar B, Goksel OS, Karatepe C, Kut S, Aydogan H, Filizcan U, et al. Is routine intravascular shunting necessary for carotid endarterectomy in patients with contralateral occlusion? A review of 5-year experience of carotid endarterectomy with local anaesthesia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 494-9.
19. Ballotta E, Renon L, Da Giau G, Barbon B, Terranova O, Baracchini C. Octogenarians with contralateral carotid artery occlusion: A cohort at higher risk for carotid endarterectomy?. *J Vasc Surg* 2004;39:1003-8.
20. Rockman CB, Su W, Lamparello PJ, Adelman A, Jacobowitz GR, Gagne PJ, et al. 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.
21. Pulli R, Dorigo W, Barbanti E, Azas L, Russo D, Matticari S, et al. Carotid endarterectomy with contralateral carotid artery occlusion: is this a higher risk subgroup? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 63-8.
22. Karmeli R, Lubezky N, Halak M, Loberman Z, Weller B, Fajer S. Carotid endarterectomy in awake patients with contralateral carotid artery occlusion. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 334-8.
23. Locati P, Socrate AM, Lanza G, Tori A, Constantini S, Arxio B. Carotid endarterectomy in an awake patient with contralateral carotid occlusion: influence of selective shunting. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 457-62.
24. AbuRahma AF, Robinson P, Holt SM, Herzog TA, Mowery NT. Perioperative and late stroke rates of carotid endarterectomy contralateral to carotid artery occlusion: results from a randomized trial. *Stroke* 2000; 31: 1566-71.
25. Faught WE, van Bemmelen PS, Mattos MA, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DE, et al. Presentation and natural history of internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 1993; 18: 512-23.
26. 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.
27. Mathur A, Roubin GS, Gomez CR, Iyer SS, Wong PM, Piamsomboon C, et al. Elective carotid artery stenting in the presence of contralateral occlusion. *Am J Card* 1998; 81: 1315-7.
28. 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 selective carotid stent placement. *Radiology* 2004; 230: 70-6.

IS CONTRALATERAL OCCLUSION A RISK FACTOR FOR CAROTID ENDARTERECTOMY?

Summary. *Aims. To determine whether there is any justification for considering patients with contralateral occlusion (CO) as a group at high risk for carotid endarterectomy (CE). To evaluate the effects of using shunts in these patients. We report the outcomes of the CE, comparing two groups of patients with and without CO. Patients and methods. Between January 1992 and December 2002, 328 CE were performed. A prospective study was conducted in which the risk factors, pre-operative symptoms and surgical technique were reviewed. Results. A total of 328 patients were submitted to surgery, 86.6% of whom were males. Of these, 12.5% had CO. The presence of CO in asymptomatic patients was significantly higher than in symptomatic subjects ($p < 0.05$). The rate of shunt use during surgery was higher in the group with CO ($p < 0.001$). Neurological morbidity in the overall series was 3.3%. No significant differences were observed in the percentage of post-operative strokes that were associated to the usage or failure to use shunts. Likewise, no significant differences were found with regard to the general post-operative morbidity and mortality rates between the group with CO and the group that did not have CO. Conclusions. The presence of CO does not increase the morbidity and mortality rates after carrying out a CE, which can be performed with acceptable results that are comparable to those obtained in patients without CO. The use of shunts in these patients is not associated to a decrease in the chances of suffering a stroke. The added risk of CO should not be considered to be an isolated risk factor in order to justify other therapeutic alternatives. [ANGIOLOGÍA 2006; 58: 99-107]*

Key words. Carotid endarterectomy. Contralateral carotid occlusion. Post-operative stroke. Shunt.