

# Manejo diagnóstico y terapéutico de la pseudooclusión carotídea

T. Solanich-Valldaura, N. Allegue-Allegue, C. Arañó-Heredero,  
J.J. Samsó, J.M. Escribano-Ferrer, M. Matas-Docampo

## DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC MANAGEMENT OF PSEUDO-OCCLUSIONS OF THE CAROTID ARTERY

**Summary.** Aims. The aim of this study was to evaluate the diagnostic attitude and the results obtained after surgery in cases of pseudo-occlusions of the carotid artery. Patients and methods. Between 1995 and 2000, 13 cases of pseudo-occlusion of the internal carotid artery were performed (3.06% of carotid surgery carried out). Diagnostic criteria were as follows. Echo-Doppler: complete occlusion with its origin in the internal carotid artery, damped distal signal; arteriography: occlusion with its origin in the internal carotid artery, filiform distal part, string-sign. Clinical presentation was: 53.84% cerebral infarction, 23.07% TIA and 23.07% were asymptomatic. The 13 patients were submitted to echo-Doppler and nine were examined using arteriography. Two patients were operated on without arteriography because of unstable neurological clinical features. A surgical exploration was performed in 100% of the cases. Results. In seven cases, revascularisation of the internal carotid artery was carried out (53.84%) and in six cases it was ligated (46.16%). Echographic monitoring (from 1-4 years, average 2 years) showed permeability in the seven revascularised cases; in one case restenosis was detected between 31-50% at 2 years' follow up. In the clinical controls (from 2 months to 4 years, average 30 months), one patient who was not revascularised was seen to have symptoms of TIA at one year and two months. Discussion. Since neither arteriography nor echo-Doppler can predict when it will be possible to revascularise the internal carotid artery, and because we did not observe an increase in surgical morbidity-mortality, we believe surgical exploration is useful. In our study 53.84% of the series were successfully revascularised. [REV NEUROL 2003; 36: 201-4]

**Key words.** Carotid artery. Carotid stenosis. Pseudo-occlusion of the carotid artery. String sign. Supra-aortic trunks. Thromboendarterectomy.

## INTRODUCCIÓN

Debemos tener presente que, dentro de la patología carotídea, las pseudooclusiones carotídeas (APO, del inglés *atheromatous pseudoocclusion*) corresponden a menos del 4% de la cirugía de este territorio [1-4]; de ahí que el número de casos sea bajo en las series publicadas. La APO la describieron, ya en 1970, Lippman et al [5,6] como *carotid slim sign*, y se refirieron a hallazgos arteriográficos que también han sido descritos posteriormente por otros autores [2,4,7-10]. Al hablar de *slim sign*, *string sign* o signo de la cuerda, se hace referencia a la presencia de una oclusión del origen de la carótida interna con visualización de la parte distal filiforme (Fig. 1). Posteriormente, se ha definido, según criterios ecográficos, como oclusión completa del origen de la carótida interna con señal amortiguada en la parte distal de la misma [4]. Al realizar la exploración con ecocontraste aumenta la sensibilidad, especificidad y fiabilidad de la misma (Fig. 2) [2,4,7,11].

Presentamos nuestra experiencia con 13 casos y comparamos la clínica, el manejo diagnóstico y terapéutico descrito en las distintas series publicadas.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Entre los meses de enero de 1995 y diciembre del 2000 se trataron, en el Servicio de Angiología, Cirugía Vasculosa y Endovascular del Hospital Universitario Vall d'Hebron, de Barcelona, 13 casos de pseudooclusión de carótida

interna, de un total de 424 intervenciones carotídeas, que representaban un 3,06% de dicha cirugía. Los pacientes procedían de consultas externas de Cirugía Vasculosa, donde seguían control por presentar patología vascular, o se remitieron del Servicio de Neurología para su estudio. Los criterios diagnósticos fueron: eco-Doppler: oclusión completa origen carótida interna, señal distal amortiguada; arteriografía: oclusión origen carótida interna, parte distal filiforme, *string-sign*. El seguimiento realizado en estos pacientes fue clínico y hemodinámico, con una media de 30 meses y 2 años, respectivamente.

## RESULTADOS

La edad media fue de 63,5 años; el 84,6% eran varones y un 15,4% mujeres. Los factores de riesgo estudiados fueron: tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), dislipemia, diabetes mellitus, arteriopatía periférica y coronariopatía. Su distribución fue la siguiente: tabaquismo, 11 pacientes (84,61%); HTA, ocho pacientes (61,53%); dislipemia, cinco pacientes (38,46%); arteriopatía periférica, cuatro pacientes (30,76%); coronariopatía, cuatro pacientes (30,76%); diabetes mellitus, tres pacientes (23,07%). El 84,61% (11 pacientes) presentaba más de un factor de riesgo. La clínica más frecuente fue el infarto cerebral en siete pacientes (53,89%), ataque isquémico transitorio (AIT) en tres (23,07%), y tres casos asintomáticos (23,07%).

Se han estudiado las pruebas realizadas para proceder al diagnóstico de APO en los 13 pacientes. En todos ellos se realizó eco-Doppler, y en ocho casos con ecocontraste. El diagnóstico de APO mediante el eco-Doppler se realiza al hallar una oclusión completa del origen de la carótida interna con señal amortiguada en la parte distal de la misma. En nueve pacientes se realizó arteriografía de troncos supraaórticos. Los criterios arteriográficos para poder hablar de APO fueron oclusión del origen de la carótida interna con la parte distal de la misma filiforme, imagen típica conocida como *slim* o *string sign*. En dos pacientes el motivo para no realizar estudio angiográfico fue que presentaban una clínica neurológica inestable.

Se indicó exploración quirúrgica en todos los casos, tanto en los pacientes sintomáticos como en los asintomáticos.

En siete de los 13 pacientes se pudo revascularizar la carótida interna mediante tromboendarterectomía (TEA) de la misma, lo que supone un 53,84% de los pacientes. En los otros seis casos no se pudo revascularizar la carótida interna, por lo que se procedió a la ligadura de la misma; en tres de estos pacientes se asoció TEA de carótida externa. (Fig. 3). La mortalidad quirúrgica fue del 0% y la morbilidad del 7,6%; un caso presentó cefalea y se descartó complicación neurológica mediante RM.

Recibido: 17.07.02. Recibido en versión revisada: 10.10.02. Aceptado: 18.10.02.

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculosa y Endovascular. Hospital General Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España.

Correspondencia: Dra. Teresa Solanich Valldaura. Servicio de Angiología, Cirugía Vasculosa y Endovascular. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Avda. Vall d'Hebron, 119-129. E-08035 Barcelona. Fax: +34 932 746 007. E-mail: 33959tsv@comb.es

© 2003, REVISTA DE NEUROLOGÍA



Fig. 1. Arteriografía: *string sign*, estenosis grave carótida externa.

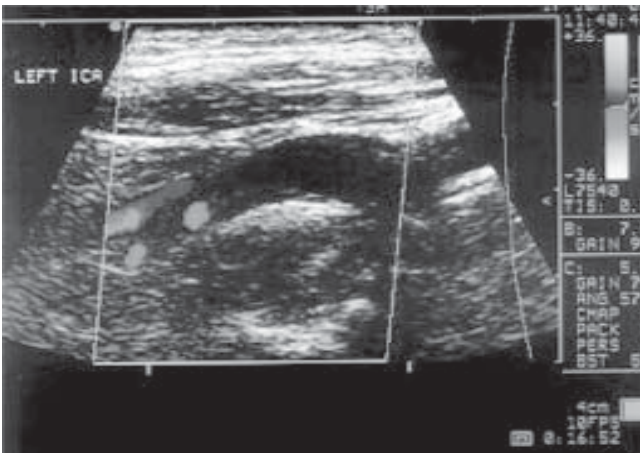


Fig. 2. Eco-Doppler: pseudooclusión carotídea.

En los controles ecográficos realizados de 1 a 4 años, con una media de 2 años, se observó permeabilidad en los siete casos revascularizados y no se detectó ninguna reestenosis superior al 50%

En los controles clínicos realizados de 2 meses a 4 años, con una media de 30 meses, se detectó un AIT al año y dos meses en un paciente no revascularizado (Tabla).

La morbimortalidad de la angiografía en esta serie fue del 0%.

## DISCUSIÓN

La frecuencia de la APO es baja; del 0,6%, del 2 al 3% o del 4% de la cirugía carotídea, según Ringelstein, Ammar y Pour Houser, respectivamente [1]; en nuestra serie fue del 3,06%. Otros autores hablan de su frecuencia en comparación al número de arteriografías realizadas en patología carotídea: 1% [2], 2,8% [3], 3% [4].

Hemos realizado una revisión de las series de APO publicadas, si bien el número de pacientes en cada una de ellas no es muy

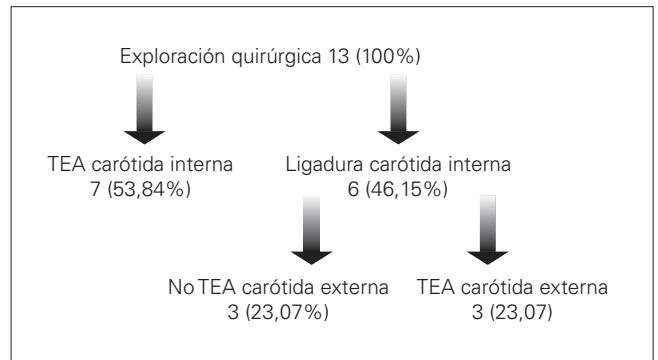


Fig 3. Actitud terapéutica. TEA: tromboendarterectomía.

alto, dada la incidencia de dicha patología; en conjunto, de un total de 154 casos, 132 presentaron clínica (85,71%) y sólo 22 cursaron de forma asintomática (14,29%) [6]. En nuestra serie, el 53% cursó en forma de infarto cerebral, el 23,07% con AIT y sólo el 23,07% fueron asintomáticos.

En referencia a su diagnóstico, debemos tener presente los posibles errores diagnósticos con el eco-Doppler [13]:

1. Confusión entre rama distal de la carótida externa y segmento distal de la carótida interna (falso positivo), oclusión en la angiografía.
2. *Vasa vasorum* muy desarrollados, que se confunden con carótida interna permeable.
3. Confusión con anomalías anatómicas, como una rama anómala que nace de la carótida interna con oclusión de la carótida distal al nacimiento de dicha rama.

Al realizar la arteriografía también vemos la imagen del signo de la cuerda, y es en la exploración quirúrgica cuando observamos que se trata de una rama anómala de la carótida interna o de *vasa vasorum* [14]. Al realizar la exploración con ecocontraste, aumenta la sensibilidad, especificidad y fiabilidad de la misma [2, 4, 7, 11].

Dentro del diagnóstico diferencial del *slim sign* de la arteriografía, encontramos:

1. *Hipoplasia de carótida interna*. Heth describe un caso que cursó con AIT y, al realizar eco-Doppler, se diagnosticó de oclusión, y en la arteriografía se objetivó el *string sign*; fue en el acto quirúrgico cuando se constató que se trataba de una hipoplasia congénita de la carótida interna [15].
2. *Patología carotídea por radioterapia*. En este caso, los antecedentes del paciente nos ayudarán en su diagnóstico [2].
3. *Disección carotídea espontánea o secundaria a traumatismo*. Nos ayudan en su diagnóstico el hecho que se suelen dar en pacientes más jóvenes, su presentación clínica y, sobre todo, los hallazgos en la angio-RM (hematoma de la luz e intramural), si bien algunos autores creen que la mejor prueba todavía es la arteriografía [2, 6, 16].

La morbimortalidad de la angiografía en nuestra serie fue del 0%. O'Leary et al [17] presentaron una publicación de 34 pacientes con APO con un alto riesgo arteriográfico y elevada morbilidad neurológica en la intervención; Archi [17] también presentó en su serie una elevada morbimortalidad quirúrgica. Según la literatura, la morbimortalidad asociada con la arteriografía en estos pacientes ha disminuido con el avance tecnológico para dicha exploración, de manera que actualmente no observamos

**Tabla.** Distribución de la serie presentada.

Pacientes	Edad	Clínica	Procedimiento quirúrgico	Tiempo seguimiento (años)	Evolución clínica
1	68	Asintomático	Ligadura carótida interna	4	Asintomático
2	61	Ictus	Ligadura carótida interna + TEA carótida externa	3,3	Asintomático
3	72	Asintomático	TEA carótida interna	2	Asintomático
4	66	AIT	Ligadura carótida interna + TEA carótida externa	3,6	Asintomático
5	71	Ictus	TEA carótida interna	4,2	Asintomático
6	67	Ictus	Ligadura carótida interna	1,2	AIT
7	65	Ictus	Ligadura carótida interna	1	Asintomático
8	64	Asintomático	TEA carótida interna	3,8	Asintomático
9	76	AIT	TEA carótida interna	3	Asintomático
10	43	Ictus	TEA carótida interna	1,1	Asintomático
11	74	Ictus	TEA carótida interna	3	Asintomático
12	60	AIT	Ligadura carótida interna + TEA carótida externa	2 meses	Asintomático
13	57	Ictus	TEA carótida interna	3 meses	Asintomático

AIT: ataque isquémico transitorio; TEA: tromboendarterectomía.

más complicaciones en los casos de APO que con el resto de patología carotídea [2,4,7,8,18].

En nuestra serie no se ha utilizado la angiorresonancia como prueba diagnóstica; no obstante, debemos pensar que en un futuro podría ser útil en el diagnóstico de pseudooclusión y permitir la no realización de la arteriografía en algunos de estos pacientes.

Hemos hablado de las pruebas diagnósticas, pero en ningún momento hemos comentado que alguna de ellas nos pueda predecir en qué pacientes será posible la revascularización de la carótida interna; de ahí que creamos indicada la exploración quirúrgica ante un paciente con el diagnóstico de APO [8,10]. Como hemos visto en nuestra serie, no ha habido un incremento de la morbimortalidad de la intervención quirúrgica, si lo comparamos con la morbimortalidad de la cirugía carotídea habitual.

La indicación de intervención quirúrgica sólo tendrá carácter urgente en casos muy seleccionados que presenten sintomatología neurológica inestable o en progresión [7,18].

Podemos hallar diversidad de opiniones al valorar el beneficio que aporta la revascularización de la carótida interna en dichos pacientes; ello se debe a que antes se pensaba que, en los pacientes con estenosis carotídeas muy graves sintomáticas, el

riesgo de presentar nueva clínica era alta; en la actualidad, algunos autores defienden la teoría de que los pacientes con estenosis muy graves sintomáticas, con importante disminución del diámetro de la carótida distal a la estenosis, presentan una probabilidad baja de presentar nueva clínica, debido al bajo flujo que pasa y la escasa demanda del tejido cerebral ya dañado [19-22]. Rothwell y Warlow citan cifras de riesgo de ictus a los 5 años con tratamiento médico que van del 8 al 32%, según el grado de estenosis y la disminución del diámetro de la carótida distal a la estenosis [20]. Sin embargo, nuestro grupo defiende que esta cirugía se aconseja para recuperar la permeabilidad de la carótida interna pseudoocluida, ya que hablamos de pacientes que suelen presentar afectación de carótida interna contralateral y que, a largo plazo, sí pueden realmente beneficiarse de la revascularización carotídea. Los controles realizados en nuestros pacientes y en las series descritas en la literatura muestran una buena permeabilidad a largo plazo de los casos revascularizados [23-26].

Así pues, ante un caso de APO, las pruebas diagnósticas utilizadas son el eco-Doppler y la arteriografía; con relación a su tratamiento, vemos que la exploración quirúrgica sistemática no supone un incremento de la morbimortalidad ni de complicaciones neurológicas en el seguimiento a largo plazo.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Pulli R, Frosini P, Gatti M, Narcetti S, Bernacchi R, Pratesi C. Internal carotid pseudo-occlusion: early and late results. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997; 38: 15-20.
- Ammar AD, Turrentine MW, Farha SJ. The importance of arteriographic interpretation in occlusion or pseudo-occlusion of the carotid artery. *Surg Gynecol Obstet.* 1998; 167: 119-23.
- Furst G, Saleh A, Wenserski F, Malms J, Cohnen M, Aulich A, et al. Reliability and validity of noninvasive imaging of internal carotid artery pseudo-occlusion. *Stroke* 1999; 30: 1444-9.
- O'Leary DH, Mattle H, Potter JE. Atheromatous pseudo-occlusion of the internal carotid artery. *Stroke* 1989; 20: 1168-73.
- Lippman HH, Sundt TM, Holman CB. The poststenotic carotid slim sign. Spurious internal carotid hypoplasia. *Mayo Clin Proc* 1970; 45: 762-7.
- Batt M, Avril G, Bozzetto C, Boas N, Hassen-Khodja R, Declémy S, et al. Atheromatous pseudo-occlusive stenosis of the internal carotid. *J Mal Vasc* 1993; 18: 233-7.
- Regina G, Testini M, Fullone M, Rossonis S, Impedovo G, Todisco F, et al. Pseudo-occlusion of the internal carotid artery: report of 15 cases and review of the literature. *Int Angiol* 1997; 16: 147-50.
- Kniemeyer HW, Aulich A, Schlachetzki F, Steinmetz H, 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.
- Yonas H, Meyer J. Extreme pseudo-occlusion of the internal carotid artery. *Neurosurgery* 1982; 11: 681-6.
- Sekhar LN, Heros RC, Lotz PR, Rosenbaum AE. Atheromatous pseudo-occlusion of the internal carotid artery. *J Neurosurg* 1980; 52: 782-9.

11. Ferrer JM, Samsó JJ, Serrando JR, Valenzuela VF, Montoya SB, Docampo MM. Use of ultrasound contrast in the diagnosis of carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 2000; 31: 736-41.
12. Berman SS, Devine JJ, Erdoes LS, Hunter GC. Distinguishing carotid artery pseudo-occlusion with color-flow Doppler. *Stroke* 1995; 26: 434-8.
13. Samsó JJ, Romero-Vidal J. Manejo actual de la seudooclusión carotídea. In Matas Docampo M, Álvarez Sabin J, eds. *Actualización diagnóstica y terapéutica de la isquemia cerebrovascular*. Barcelona: Uriach; 1999.
14. Brooks AJ, Behm GM, Baxter BT, Lynch TG. Carotid string sign resulting from an aberrant branch of the internal carotid artery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998; 39: 163-5.
15. Heth JA, Loftus CM, Piper JG, Yuh W. Hypoplastic internal carotid artery mimicking a classic angiographic string sign. Case report. *J Neurosurg* 1997; 86: 567-70.
16. Whitehill TA, Krupski WC. Uncommon disorders affecting the carotid arteries. Carotid artery dissection. In *Vascular Surgery*. 5 ed. Rutherford.
17. Kirsch JD, 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.
18. Azzarone M, Berni-Canani M, Nahas MA, Benincasa A, Salcuni PF, Tecchio T. Pseudo-occlusions of the internal carotid artery. *Ann Ital Chir* 1996; 67: 621-6.
19. Morgenstern LB, Fox AJ, Sharpe BL, Eliaswiz M, Barnett HJ, Grotta JC. The risks and benefits of carotid endarterectomy in patients with near occlusion of the carotid artery. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Neurology* 1997; 48: 911-5.
20. Rothwell PM, Warlow CP. Low risk of ischemic stroke in patients with reduced internal carotid artery lumen diameter distal to severe symptomatic carotid stenosis: cerebral protection due to low poststenotic flow? *Stroke* 2000; 31: 622-30.
21. Rothwell PM, Gibson R, Warlow CP. Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patiente with symptomatic carotid stenosis. *Stroke* 2000; 31: 615-21.
22. Lunt MJ, Michael J. Reduced ICA diameter and reduced stroke risk. *Stroke* 2000; 31: 1787.
23. Garner C, Saber JL, Quinones-Baldrich WJ. Pseudo-occlusion and/or pseudo-stenosis of the intracranial internal carotid artery. *Ann Vasc Surg* 1999; 13: 629-33.
24. Regina G, Fullone M, Impedovo G, Testini M, Greco L, Plantamura M, et al. Pseudo-occlusion of the internal carotid artery. Description of 15 cases. *Minerva Cardioangiol* 1998; 46: 339-40.
25. O'Connor TJ, Coble RV, Embry BM, Isobe JH, Gaskin TA. Pseudo-occlusion of the internal carotid artery: how not to miss it. *South Med J* 1986; 79: 588-90.
26. Currie IC, Murphy KP, Jones AJ, Cole SE, Wakeley CJ, Wilson YG, et al. Magnetic resonance angiography or IADSA for diagnosis of carotid pseudo-occlusion? *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 562-6.

#### MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA PSEUDOOCCLUSIÓN CAROTÍDEA

**Resumen.** Objetivo. Valorar la actitud diagnóstica y los resultados de la cirugía en las pseudooclusiones carotídeas. Pacientes y métodos. Entre 1995 y 2000 se trataron 13 pseudooclusiones de carótida interna (3,06% de la cirugía carotídea). Los criterios diagnósticos fueron: eco-Doppler: oclusión completa origen carótida interna, señal distal amortiguada; arteriografía: oclusión origen carótida interna, parte distal filiforme, string-sign. La presentación clínica fue: 53,84% infarto cerebral; 23,07% AIT; y el 23,07%, asintomática. En los 13 pacientes se practicó eco-Doppler y en nueve se realizó arteriografía. Dos pacientes se intervinieron sin arteriografía por presentar clínica neurológica inestable. Se realizó exploración quirúrgica en el 100% de los casos. Resultados. En siete casos se pudo revascularizar la carótida interna (53,84%), en seis se procedió a la ligadura de la misma (46,16%). Los controles ecográficos (de 1-4 años, media 2 años) muestran permeabilidad de los siete casos revascularizados; en un caso se detectó reestenosis entre 31-50% a los 2 años de seguimiento. En los controles clínicos (de 2 meses a 4 años, media 30 meses), un paciente no revascularizado presentó clínica en forma de AIT al año y 2 meses. Comentarios. Ante el hecho de que ni la arteriografía ni el eco-Doppler nos pueden predecir cuándo la carótida interna podrá revascularizarse, y dado que no observamos un aumento de la morbimortalidad quirúrgica, consideramos indicada la exploración quirúrgica. Un 53,84% de la serie pudieron revascularizarse. [REV NEUROL 2003; 36: 201-4]

**Palabras clave.** Carótida. Estenosis carotídea. Pseudooclusión carotídea. String sign. Tromboendarterectomía. Troncos supraaórticos.

#### ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E TERAPÉUTICA DA PSEUDO-OCCLUSÃO CAROTÍDEA

**Resumo.** Objectivo. Avaliar a atitude diagnóstica e os resultados da cirurgia nas pseudo-oclusões carotídeas. Doentes e métodos. Entre 1995 e 2000, trataram-se 13 pseudo-oclusões da carótida interna (3,06% da cirurgia carotídea). Os critérios diagnósticos foram: eco-doppler: oclusão completa origem carótida interna, sinal distal fraco; arteriografia: oclusão origem carótida interna, parte distal filiforme, string-sign. A apresentação clínica foi: 53,84% enfarte cerebral, 23,07% AIT e 23,07% assintomáticos. Nos 13 doentes realizou-se eco-doppler e em nove realizou-se arteriografia. Dois doentes foram operados sem arteriografia, por apresentarem clínica neurológica instável. Realizou-se exploração cirúrgica em 100% dos casos. Resultados. Em sete casos foi possível revascularizar a carótida interna (53,84%), em seis procedeu-se à ligadura da mesma (46,16%). Os controlos ecográficos (de 1-4 anos, média 2 anos) mostram permeabilidade dos sete casos revascularizados; num caso detectou-se restenose entre 31-50% aos 2 anos de seguimento. Nos controlos clínicos (de 2 meses a 4 anos, média 30 meses), um doente não revascularizado apresentou sintomatologia em forma de AIT ao ano e dois meses. Comentários. Perante o facto de que nem a arteriografia nem o eco-doppler nos podem prever quando a carótida interna poderá revascularizar, e dado que não observamos um aumento da morbidade e mortalidade, consideramos indicada a intervenção cirúrgica. 53,84% da série pôde ser revascularizada. [REV NEUROL 2003; 36: 201-4]

**Palavras chave.** Carótida. Estenose carotídea. Pseudo-oclusão carotídea. String sign. Tromboendarterectomia. Troncos supra-aórticos.