



ORIGINAL

Evolución natural de la reestenosis tras endarterectomía carotídea



C. Aramendi Arieta-Araunabeña*, C. Casco Aguilar, L. Estallo Laliena, M. Vega de Ceniga, M. López San Martín y Á. Barba Vélez

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar, Hospital de Galdakao Usansolo, , Galdakao, España

Recibido el 8 de septiembre de 2014; aceptado el 20 de octubre de 2014

Disponible en Internet el 5 de enero de 2015

PALABRAS CLAVE

Carótida;
Endarterectomía;
Historia natural;
Reestenosis

Resumen

Objetivos: Registrar la incidencia de reestenosis tras endarterectomía carotídea (EDAc), observar su evolución natural e identificar los factores de riesgo para su desarrollo.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de una cohorte prospectiva de EDAc realizadas en 2006-2011. Registramos: datos clínicos, detalles quirúrgicos, desarrollo de reestenosis moderada (REM) (50-69%), reestenosis severa (RES) ($\geq 70\%$) y oclusión. El seguimiento se realizó con ecodoppler carotídea en los 6, 12, 18 y 24 meses tras la intervención, y después anualmente en caso de REM/RES. Todas las RES se confirmaron con angio-RNM. Ninguna reestenosis se reintervino de forma abierta ni endovascular. Realizamos un análisis descriptivo y utilizamos chi-cuadrado/test de Fisher para la definición de factores de riesgo de RES.

Resultados: Incluimos 186 carótidas, 77 (41,4%) sintomáticas, y se utilizó parche (dacron) en 19 (10,2%) casos. El primer año detectamos 20 (10,8%) REM de las cuales 9 (45%) remitieron (a $< 50\%$) y una (5%) progresó a RES el 2.º año. Se observaron 12 (6,5%) RES el 1.º año, 4 (33,3%) remitieron (a 50-69%) durante el 2.º año y 3 (25%) más durante el 3.º año. Ninguna RES se ocluyó ni fue sintomática. Se ocluyeron 2 carótidas el primer año (una fue sintomática) y una el segundo año, sin reestenosis $\geq 50\%$ previa. El uso de puntos de Kunlin aumentó el riesgo de desarrollar RES (OR 3,61; IC = 95%: 1,13-11,57; $p = 0,023$).

Conclusiones: La RES tras EDAc mayoritariamente con cierre directo es poco frecuente. La evolución natural de las RES durante el seguimiento es benigna. Los puntos de Kunlin se asocian con el desarrollo de RES.

© 2014 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: claudiaaramendi@gmail.com (C. Aramendi Arieta-Araunabeña).

KEYWORDS

Carotid artery;
Endarterectomy;
Natural history;
Restenosis

Natural history of restenosis after carotid endarterectomy**Abstract**

Objectives: To determine the incidence of restenosis after carotid endarterectomy (CEA), as well as to observe its natural history and identify the risk factors for its development.

Material and methods: Retrospective study of a prospective cohort of CEA performed in 2006-2011. The variables recorded were: clinical data, surgical details, incidence of moderate restenosis (MRE) (50-69%), severe restenosis (SRE) ($\geq 70\%$), and occlusion. The patients were followed-up with carotid duplex-scan 6, 12, 18 and 24 months after the procedure, and annually thereafter if MRE/SRE was found. All SRE were confirmed with MRI. No restenosis was surgically or endovascularly repaired. A descriptive analysis was performed, and Chi-squared/Fisher's exact test was used for the definition of SRE risk factors.

Results: A total of 186 patients with carotid endarterectomy were included, 77 (41.4%) performed in symptomatic patients, and a patch (dacron) used in 19 (10.2%) cases. During the first year of follow-up 20 (10.8%) MRE were found, with 9 of them (45%) regressed (to $< 50\%$) and one (5%) progressed to SRE during the second year. SRE was observed in 12 (6.5%) patients during the first year of follow-up, and 4 (33.3%) regressed (to 50-69%) during the second year, and 3 (25%) more during the third year. No SRE were occluded or became symptomatic. Two carotid arteries became occluded during the first year (one caused a stroke), and one more during the second year, without previous $\geq 50\%$ restenosis. The use of Kunlin stitches increased the risk of developing SRE (OR 3,61; 95%CI: 1.13-11.57; $P= .023$).

Conclusions: SRE after CEA, mostly with direct suture, is infrequent. The natural history of SRE during follow-up is benign. Kunlin stitches are associated to the development of SRE.

© 2014 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La estenosis carotídea y su reparación quirúrgica mediante endarterectomía ha sido extensamente estudiada, quedando demostrada su superioridad respecto al tratamiento médico óptimo en pacientes seleccionados^{1,2}. Se han publicado incidencias de reestenosis tras endarterectomía carotídea (EDAc) de 4 al 16%³. Existen 2 fenómenos etiológicos que explican la naturaleza de las reestenosis: la hiperplasia miointimal es la principal causa de la reestenosis en los 2 primeros años tras el procedimiento quirúrgico, atribuyendo a la progresión de la enfermedad arterioesclerótica las recurrencias tardías⁴. Los pacientes intervenidos por estenosis carotídea mantienen un cierto riesgo de eventos cerebrovasculares tanto ipsi- como contralaterales a lo largo de su seguimiento. Sin embargo, el riesgo clínico que implica el desarrollo de reestenosis carotídea no está claro, ya que, a diferencia de la reestenosis por progresión de la enfermedad, la hiperplasia intimal no presenta trombo ni superficies lipídicas friables que contribuyan a fenómenos embólicos⁵. Esta incertidumbre se traduce en una ausencia clara de pautas para su manejo terapéutico.

El objetivo de este estudio es definir la incidencia y evolución de reestenosis tras EDAc en los primeros 3 años de seguimiento en nuestro centro y estudiar los posibles factores que influyen tanto en su desarrollo como en su progresión.

Material y métodos

Realizamos un estudio retrospectivo, basado en una cohorte prospectiva de EDAc realizadas en nuestro centro entre los

años 2006 y 2011. Se excluyó a los pacientes que presentaron una mortalidad precoz (≤ 30 días), a aquellos que fallecieron previamente al 1.º control (30 días-6 meses), a los que presentaron una oclusión carotídea precoz (≤ 30 días), las EDAc fallidas, las endarterectomías de la arteria carótida común y las revascularizaciones mediante bypass carótido-carotídeo o subclavio-carotídeo.

Registramos:

- Los datos demográficos: sexo y edad.
- Los factores de riesgo cardiovascular clásicos que presentaban los pacientes en el momento de la cirugía: considerando hipertensión arterial (HTA) si los pacientes presentaban tensión arterial basal $> 140/90$ mmHg en 2 mediciones basales, o si recibían tratamiento dietético o farmacológico; diabetes mellitus (DM) si los pacientes presentaban una glucemia basal ≥ 126 mg/dL, o una HbA1c $\geq 6,7\%$, o si recibían tratamiento (dietético, anti-diabéticos orales o insulina); y dislipidemia (DLP) si los pacientes presentaban unas cifras de colesterol total ≥ 200 mg/dL o LDL-CL ≥ 100 mg/dL, o HDL-CL ≥ 45 mg/dL o triglicéridos ≥ 200 mg/dL, o si recibían tratamiento dietético o farmacológico específico. También documentamos el hábito tabáquico activo o previo de los pacientes.
- La comorbilidad asociada: cardiopatía isquémica definida como antecedentes de angor, infarto agudo de miocardio o revascularización coronaria (percutánea o abierta); enfermedad pulmonar obstructiva crónica cuando el paciente había sido diagnosticado por un neumólogo y recibía tratamiento específico o seguía controles periódicos en sus consultas; e insuficiencia renal crónica (IRC) cuando se objetivó en la analítica basal una creatinina sérica $> 1,3$ mg/dL.

- La enfermedad vascular asociada (enfermedad oclusiva de extremidades inferiores o superiores, aneurisma de aorta o periférico, enfermedad vascular visceral) habiendo sido diagnosticado por un cirujano vascular, con tratamiento específico, médico, endovascular o quirúrgico, o controles periódicos en consultas.
- El tratamiento farmacológico que recibían los pacientes en el momento de la intervención, incluyendo antiagregación, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/antagonistas del receptor de la angiotensina II (IECA/ARA II) y estatinas.

En cuanto a la enfermedad cerebrovascular, recogimos datos sobre la sintomatología que motivó la EDAC, definida como amaurosis fugax, accidente isquémico transitorio o ictus, o la ausencia de la misma.

Se registraron detalles quirúrgicos de la EDAC, como el tipo de anestesia utilizada (locorregional o general), la tolerancia al pinzamiento y la necesidad de *shunt*, el cierre directo o con parche de dacron, el tiempo de pinzamiento y el uso de puntos de Kunlin.

Las intervenciones se realizaron mediante endarterectomía convencional con heparinización sistémica (heparina sódica 1 mg/kg iv), revertida con protamina al finalizar el procedimiento. En los casos intervenidos bajo anestesia locorregional se realizó un pinzamiento de prueba durante 2 min, con utilización de *shunt* selectivo en los casos de intolerancia clínica al pinzamiento. En todas las endarterectomías realizadas bajo anestesia general se utilizó *shunt*. El cierre de la arteriotomía se realizó mediante parche de dacron en los casos en los que el diámetro de la arteria carótida interna distal a la lesión medía menos de 4 mm. Se utilizaron puntos de Kunlin para fijar la íntima distal a

criterio del cirujano. Todos los pacientes fueron monitorizados durante las primeras 24 h en la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro hospital y recibieron tratamiento antiagregante en el postoperatorio (ácido acetilsalicílico las primeras 24 h y después clopidogrel de forma indefinida), así como estatinas (atorvastatina 10-20 mg/día).

El protocolo de seguimiento de los pacientes incluía revisión clínica y ecodoppler carotídea semestral durante 2 años. En caso de la detección de reestenosis $\geq 50\%$ en este tiempo, continuábamos con controles clínicos y ecográficos anuales de forma indefinida o hasta la resolución de la reestenosis. Mantuvimos en todos los casos el tratamiento antiagregante y las estatinas. Planteamos el tratamiento quirúrgico o endovascular de una reestenosis carotídea en caso de que condicionara síntomas neurológicos o progresara a reestenosis crítica.

Se registraron las velocidades pico-sistólicas (VPS) y telediastólicas (VTD) en las arterias carótidas común, interna (ACI) y externa (ACE). Definimos como reestenosis moderada (REM) la reestenosis del 50-69% y reestenosis severa (RES) la reestenosis $\geq 70\%$, según los criterios diagnósticos de la Universidad de Washington (fig. 1). Todas las reestenosis, tanto moderadas como severas, se confirmaron mediante angiorresonancia magnética. Los ecodoppler de nuestra laboratorio están validados internamente, y fueron realizados por los cirujanos vasculares adjuntos al servicio.

También recogimos los eventos cerebrovasculares durante el seguimiento, tanto precoces (primeros 30 días tras la intervención) como tardíos (>30 días). Se definió como sintomática cualquier reestenosis responsable de causar accidentes cerebrovasculares, incluyendo los transitorios.

Criterios diagnósticos de estenosis severa con Eco-Doppler						
Estenosis Angiográfica (ECST)	Criterios de velocidad					
	VSM CI	VDF CI	VSM CI/ VSM CP	VSM CI/ VDF CP	VDF CI/ VDF CP	
50	<120	<40	<1,5	<7	<2,6	
60		40-80	1,5-2	7-10		
70	150-250	80-130	2-3,2 3,2-4	10-15	2,6-5,5	
80	>250	>130	>4			15-25
90		>250		>25	>5,5	
95						
99	Flujo en goteo					

REM (50-69%)

RES ($\geq 70\%$)

GUÍA BÁSICA PARA EL ESTUDIO NO INVASIVO DE LOS TRONCOS SUPRAORTICOS EN EL LABORATORIO VASCULAR.
Documento de Consenso del Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Criterios diagnósticos Universidad de Washington.

Figura 1 Criterios diagnósticos de estenosis severa con ecodoppler.

Realizamos un análisis descriptivo de los datos, expresando las variables cualitativas como n (%) y las cuantitativas como media (desviación estándar[DE]) y rango. Utilizamos los test de chi-cuadrado y Fisher para el análisis de los posibles factores de riesgo de desarrollo de RES, considerando significativo un valor $p < 0,05$.

Resultados

Se realizaron 192 EDAC entre enero de 2006 y diciembre de 2011 en nuestro centro. Se excluyó a 4 pacientes (2 de ellos por oclusión precoz, uno por muerte precoz, y otro por fallecimiento previo al primer control), y se perdieron 2 casos en el seguimiento inmediato. El 87% ($n = 162$) de los pacientes eran hombres y el 13% ($n = 24$) mujeres, con una media de edad de 70,4 (DE 9,1; 44-85).

La incidencia de tabaquismo activo era de 28,5% ($n = 53$), el 47,3% había fumado previamente ($n = 88$) y el 24,2% ($n = 45$) no había fumado nunca. El 80,1% ($n = 149$) padecía (HTA, el 38,2% ($n = 71$) DM y el 74,7% ($n = 139$) DLP. La incidencia de cardiopatía isquémica fue del 25,8% ($n = 48$), el 4,8% ($n = 9$) padecía IRC, y el 12,9% ($n = 24$) enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El 40,9% ($n = 76$) de los pacientes padecía isquemia crónica de extremidades inferiores con antecedentes de cirugía vascular previa en el 23,1% ($n = 43$). Respecto al tratamiento farmacológico, el 72,6% de los pacientes ($n = 135$) tomaba estatinas y el 38,2% ($n = 71$) fármacos del grupo IECA/ARA II, previamente a la intervención.

El 41,4% ($n = 77$) de las estenosis carotídeas que motivaron la cirugía fueron sintomáticas: presentaron amaurosis fugaz el 9,1% ($n = 7$), accidente isquémico transitorio el 31,2% ($n = 24$) e ictus el 59,7% ($n = 46$).

El 97,8% ($n = 182$) de las intervenciones se realizaron con anestesia locorregional y el 2,2% ($n = 4$) con anestesia general. En el 6,5% ($n = 12$) de los casos fue precisa la utilización de *shunt* debido a la intolerancia al pinzamiento o el uso de anestesia general. Se utilizaron puntos de Kunlin en el 32,8% ($n = 61$) y se realizó cierre con parche de dacron en el 10,2% ($n = 19$), realizándose sutura directa en el resto de casos.

La incidencia de ictus-muerte perioperatoria fue del 1,6% ($n = 3$), incluyendo los 4 pacientes excluidos. Dos pacientes presentaron ictus isquémico, uno de los cuales falleció, y el tercero presentó una transformación hemorrágica de un ictus previo.

La [tabla 1](#) resume los hallazgos ecográficos durante los 3 primeros años de seguimiento en los pacientes incluidos en el estudio.

Tabla 1 Hallazgos ecográficos durante los 3 primeros años de seguimiento

	1.º año n (%)	2.º año n (%)	3.º año n (%)
Normal	152 (81,7)	120 (80,5)	123 (66,1)
REM	20 (10,8)	20 (13,4)	9 (4,8)
RES	12 (6,5)	8 (5,4)	6 (3,2)
Oclusión	2 (1,1)	1 (0,7)	
Total	186 (100)	149 (100)	138 (100)

Tabla 2 Factores de riesgo para el desarrollo de RES

Factor de riesgo	p; OR (IC 95%)
Sexo	0,57
Tabaquismo	0,35
HTA	0,094
DM	0,23
Dislipidemia	0,097
Cardiopatía	0,23
IRC	0,39
EAP	0,69
Estatinas	0,33
Síntomas ipsilaterales	0,44
Puntos de Kunlin	0,023; 3,61 (1,13-11,57)
Parche de dacron	0,73

Registramos una incidencia de RES del 6,5% ($n = 12$) el primer año y del 5,4% ($n = 8$) el segundo año. De los 12 casos de RES detectados el primer año, 4 (33,3%) regresaron a REM el segundo año y 3 casos más (25%) el tercer año. La incidencia de REM fue del 10,8% ($n = 20$) el primer año y del 13,4% ($n = 20$) el segundo. De los 20 casos detectados el primer año, 9 (45%) presentaron un control normal el segundo año, y 2 casos (10%) más el tercer año. Un caso (5%) de REM progresó a RES el segundo año y un caso (5%) más el tercer año. Se ocluyeron 2 carótidas internas (1,1%) durante el primer año de seguimiento, provocando, una de ellas, un ictus (excluyendo las 2 oclusiones precoces previamente descritas). Otro caso (0,7%) se ocluyó durante el segundo año de seguimiento sin causar sintomatología alguna. Ninguna de las oclusiones había presentado reestenosis $\geq 50\%$ previamente. Por otro lado, ninguna REM ni RES se ocluyó durante el seguimiento y ninguna de las REM ni RES fue sintomática. Ninguna reestenosis se reintervino mediante cirugía abierta o endovascular.

En el estudio de los factores de riesgo para el desarrollo de RES se encontró que el uso de puntos de Kunlin aumentaba de forma significativa el riesgo de desarrollar RES durante los primeros años de seguimiento, con un OR de 3,61 (IC 95%: 1,13-11,57; $p = 0,023$). No se encontró asociación estadísticamente significativa para ningún otro de los factores estudiados ([tabla 2](#)).

Discusión

Se estima que el riesgo de reestenosis es en torno al 10% en el primer año tras la EDAC, en torno al 3% en el segundo año y del 2% el tercer año⁶. Nuestros resultados concuerdan con estas estimaciones. Esto es especialmente relevante dado el escaso uso que hemos hecho del parche en el cierre de las arteriotomías carotídeas. La mayor parte de las publicaciones de los últimos años muestran un porcentaje de utilización superior al nuestro⁷. Las principales ventajas descritas del uso rutinario del parche son el menor riesgo de oclusión precoz y el menor riesgo de reestenosis a largo plazo, aunque esto no siempre se puede traducir en un menor riesgo de ictus, dado que no todas las oclusiones producen ictus y que el riesgo de ictus secundario a reestenosis por hiperplasia es bajo^{7,8}. Los partidarios del uso selectivo

del parche, por el contrario, destacan el menor tiempo quirúrgico y de pinzamiento que supone el cierre directo de la arteriotomía⁸. En nuestra serie no hemos observado una tasa de ictus-muerte ni de reestenosis mayor que en otras series publicadas que nos incline a modificar nuestra política de uso selectivo del parche. Tampoco ha surgido el uso de parche como factor protector para el desarrollo de RES en nuestro análisis.

En nuestra serie la utilización de puntos de Kunlin es el único factor que se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar RES. Esto se puede relacionar con la presencia de placas extensas, mal plano distal al finalizar la endarterectomía o estría grasa que progresa distalmente, que hagan necesaria su fijación y que sirvan de lecho para el desarrollo de hiperplasia local. En muchas series se describe una reestenosis precoz o estenosis residual que se asocia con un mayor riesgo de progresión hacia la RES. El seguimiento ecográfico puede identificar imágenes compatibles con placa residual o hiperplasia intimal. La primera suele mostrarse como una lesión heterogénea e irregular, mientras que la segunda muestra una imagen lisa, homogénea y ecolucente¹³. También se han identificado el sexo femenino y la DM como factores de riesgo independientes para el desarrollo de RES⁹. Otros factores de riesgo que han sido estudiados, como el tabaquismo, la hipercolesterolemia, HTA o la edad, obtienen resultados heterogéneos¹². La hiperhomocisteinemia ha sido descartada como factor predisponente de reestenosis en varios estudios^{10,11}.

Ninguna de las reestenosis, moderadas o severas, de nuestra serie presentó sintomatología alguna ni derivó en la oclusión carotídea durante el tiempo estudiado. Al contrario, un número relevante de REM y RES remitieron a grados menores de reestenosis en 1-2 años. Ninguna de las 3 oclusiones carotídeas objetivadas en nuestra serie fue precedida por reestenosis en los controles previos. Otros estudios también sugieren que la evolución natural de las reestenosis asintomáticas es en general benigna, con un riesgo de ictus o progresión hacia la oclusión bajo, incluso ante reestenosis de alto grado. En un estudio reciente donde se comparaban el tratamiento endovascular y el tratamiento quirúrgico de la estenosis carotídea, Bonati et al. observaron, en el seguimiento a largo plazo, que el riesgo de eventos cerebrovasculares era similar en aquellos casos con una reestenosis >70% y en las reestenosis <70%^{4,6}.

El manejo de las reestenosis carotídeas sintomáticas suele ser invasivo, con la reintervención abierta (nueva endarterectomía o bypass) o, más habitualmente, el implante de un *stent*. La indicación quirúrgica en los casos de reestenosis asintomática es más discutida^{5,14}. Cabe destacar que el tratamiento quirúrgico de las reestenosis no está exento de riesgo¹⁴⁻¹⁶. Se estima que el riesgo de ictus-muerte en la reintervención abierta es del 3-7% y del 1-3% en la reparación endovascular⁵, por lo que existe cierto debate sobre limitar el tratamiento quirúrgico a las reestenosis sintomáticas^{3-5,9,17-19}. En una revisión reciente, Bekelis et al. concluían que una mortalidad perioperatoria mayor del 0,6% rara vez podría justificar un tratamiento quirúrgico preventivo, dado el carácter benigno de la enfermedad, incluso mediante técnica endovascular⁵. En nuestra serie no se indicó ningún tratamiento invasivo, dada la benignidad de la evolución observada, con ausencia de síntomas asociados

en los casos diagnosticados y la ausencia de progresión hacia lesiones preoclusivas.

Conclusiones

Las reestenosis tras EDAC mayoritariamente con cierre directo son poco frecuentes y tienen un comportamiento benigno. Se suelen mantener asintomáticas y muchas reestenosis, tanto moderadas como severas, remiten a grados menores en 1-2 años. Por ello, el manejo conservador, con vigilancia clínica y ecográfica, parece seguro.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard (SEACV) y a los organizadores y tutores del curso «Cómo escribir un artículo científico» (Madrid, abril 2014) la ayuda recibida para la redacción de este artículo.

Bibliografía

1. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: Final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. 1998;351:1379-87.
2. 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. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1998;339:1415-25.
3. Carballo RE, Towne JB, Seabrook GR, Freischlag JA, Cambria RA. An outcome analysis of carotid endarterectomy: The incidence and natural history of recurrent stenosis. *J Vasc Surg*. 1996;23:749-53, discussion 53-4.
4. Bonati LH, Ederle J, McCabe DJ, Dobson J, Featherstone RL, Gaines PA, et al. Long-term risk of carotid restenosis in patients randomly assigned to endovascular treatment or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): Long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2009;8:908-17. [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-0702\(09\)70227-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-0702(09)70227-3). Epub 2009 Aug 28.
5. Bekelis K, Moses Z, Missios S, Desai A, Labropoulos N. Indications for treatment of recurrent carotid stenosis. *Br*

- J Surg. 2013;100:440–7, <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.9027>. Epub 2013.
6. Frericks H, Kievit J, van Baalen JM, van Bockel JH. Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke: A systematic review of the literature. *Stroke*. 1998;29:244–50.
 7. Bond R, Rerkasem K, Naylor AR, Aburahma AF, Rothwell PM. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2004;40:1126–35.
 8. Bond R, Rerkasem K, AbuRahma AF, Naylor AR, Rothwell PM. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;2:CD000160.
 9. Thomas M, Otis SM, Rush M, Zyroff J, Dilley RB, Bernstein EF. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy. *Ann Surg*. 1984;200:74–9.
 10. Reina-Gutierrez T, Serrano-Hernando FJ, Sanchez-Hervas L, Ponce A, Vega de Ceniga M, Martin A. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy: Natural history and risk factors. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;29:334–41.
 11. Liapis CD, Paraskevas KI. Factors affecting recurrent carotid stenosis. *Vasc Endovascular Surg*. 2005;39:83–95.
 12. Samson RH, Yungst Z, Showalter DP. Homocysteine a risk factor for carotid atherosclerosis, is not a risk factor for early recurrent carotid stenosis following carotid endarterectomy. *Vasc Endovascular Surg*. 2004;38:345–8.
 13. Hillenbrand R, Hillenbrand A, Liewald F, Zimmermann J. Hyperhomocysteinemia and recurrent carotid stenosis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2008;8:1, <http://dx.doi.org/10.1186/471-2261-8-1>.
 14. Midy D, Berard X, Becquemin JP, Patra P, Alric P, Derrider P, et al. Multicentric retrospective study of endovascular treatment for restenosis after open carotid surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;42:742–50.
 15. Coscas R, Rhissassi B, Gruet-Coquet N, Couture T, de Tymowski C, Chiche L, et al. Open surgery remains a valid option for the treatment of recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg*. 2010;51:1124–32, <http://dx.doi.org/10.016/j.jvs.2009.12.020>. Epub 10 Mar 19.
 16. O'Hara PJ, Hertzner NR, Karafa MT, Mascha EJ, Krajewski LP, Beven EG. Reoperation for recurrent carotid stenosis: Early results and late outcome in 199 patients. *J Vasc Surg*. 2001;34:5–12.
 17. Lal BK. Recurrent carotid stenosis after CEA and CAS: Diagnosis and management. *Semin Vasc Surg*. 2007;20:259–66.
 18. De Borst GJ, Moll F. Biology and treatment of recurrent carotid stenosis. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2012;53 1 Suppl 1:27–34.
 19. Dorigo W, Pulli R, Fargion A, Pratesi G, Angiletta D, Aletto I, et al. Comparison of open and endovascular treatments of post-carotid endarterectomy restenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;45:437–42, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.01.029>. Epub Feb 20.