

Manifestaciones neurooftalmológicas de la estenosis carotídea

Neurophthalmological manifestations of carotid stenosis

Yanelis Maimó Gallego¹ <https://orcid.org/0000-0003-2829-1076>

Tamara Juvier Riesgo¹ <https://orcid.org/0000-0002-5954-7233>

Noemy Bory Vargas¹ <https://orcid.org/0000-0002-1581-0300>

Augusto César González Pérez¹ <https://orcid.org/0000-0003-2268-5517>

¹Instituto de Neurología y Neurocirugía “Prof. Rafael Estrada”. Departamento de Neuroftamología. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: yanelisgallego@infomed.sld.cu

RESUMEN

Objetivo: Describir las alteraciones neurooftalmológicas que se asocian a la estenosis carotídea.

Adquisición de la evidencia: Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed, Medline, Cumed, Lilacs, Google académico y SciELO. Se consultaron 61 artículos publicados en inglés y español, de 2015 a 2020, que versaban sobre las diferentes manifestaciones neurooftalmológicas de la estenosis carotídea. Los descriptores de búsqueda principales fueron: manifestaciones neurooftalmológicas AND estenosis carotídea, carotid stenosis AND epidemiology, ocular ischemic syndrome, amaurosis fugax AND carotid stenosis, optic nerve AND carotid stenosis, choroid AND carotid stenosis, retina AND carotid stenosis.

Resultados: Las manifestaciones de la insuficiencia carotídea abarcan un espectro que incluye episodios transitorios de ceguera monocular (amaurosis fugax), retinopatía por estasis venoso y síndrome isquémico ocular. Se puede detectar la presencia de retinopatía hipertensiva asimétrica en el fondo de ojo, incluso, pequeños émbolos de colesterol o cambios vasculares. La tomografía de coherencia óptica es útil en estos casos para detectar cambios en la densidad

microvascular, el grosor de la retina, el grosor coroideo y la capa de fibras nerviosas. El electroretinograma puede ser una herramienta valiosa para la detección de la isquemia retiniana en casos asintomáticos.

Conclusiones: En la estenosis carotídea son manifestaciones frecuentes la amaurosis fugaz o el síndrome isquémico ocular, pero las alteraciones de retina, coroides o del nervio óptico pueden estar presentes en pacientes asintomáticos. Se ha demostrado que algunas herramientas como la tomografía de coherencia óptica y la angiografía retiniana son muy útiles para el diagnóstico temprano de la enfermedad.

Palabras clave: amaurosis fugaz; densidad microvascular retinal; estenosis carotídea; grosor coroideo; grosor retinal; manifestaciones neurooftalmológicas; síndrome isquémico ocular.

ABSTRACT

Objective: To describe the neural-ophthalmological alterations associated with carotid stenosis.

Acquisition of evidence: A bibliographic search was carried out in PubMed, Medline, Cumed, Lilacs, Academic Google and SciELO databases. Sixty-one articles published in English and Spanish were consulted, from 2015 to 2020, which dealt with the different neural-ophthalmological manifestations of carotid stenosis. The main search descriptors were neural-ophthalmological manifestations AND carotid stenosis, carotid stenosis AND epidemiology, ocular ischemic syndrome, amaurosis fugax AND carotid stenosis, optic nerve AND carotid stenosis, choroid AND carotid stenosis, retina AND carotid stenosis.

Results: The manifestations of carotid insufficiency cover a spectrum that includes transient episodes of monocular blindness (amaurosis fugax), venous stasis retinopathy and ocular ischemic syndrome. The presence of asymmetric hypertensive retinopathy can be detected in the fundus, including small cholesterol emboli or vascular changes. Optical coherence tomography is useful in these cases to detect changes in microvascular density, retinal thickness,

choroidal thickness, and nerve fiber layers. The electroretinogram can be a valuable tool for the detection of retinal ischemia in asymptomatic cases.

Conclusions: In carotid stenosis, amaurosis fugax or ocular ischemic syndrome are frequent manifestations, but alterations of the retina, choroid or the optic nerve may be present in asymptomatic patients. Some tools such as optical coherence tomography and retinal angiography have been shown to be very useful for early diagnosis of the disease.

Keywords: amaurosis fleeting; retinal microvascular density; carotid stenosis; choroidal thickness; retinal thickness; neural-ophthalmological manifestations; ocular ischemic syndrome.

Recibido: 15/08/2020

Aprobado: 24/09/2020

Introducción

La estenosis carotídea (EC) es el cuadro clínico que se establece por la presencia de placas de ateroma en el territorio carotídeo, lo que reduce la luz del vaso.⁽¹⁾ Esta acontece por etapas y se inicia con el engrosamiento de la íntima de la pared arterial hasta la formación de la placa de ateroma.⁽²⁾ Puede encontrarse en la arteria carótida interna (ACI) o en la arteria carótida común, pero es típicamente vista en la bifurcación carotídea.^(3,4)

Son factores de riesgo de esta enfermedad la edad avanzada, la hipertensión arterial, la diabetes *mellitus*, el tabaquismo, la dislipidemia, la enfermedad arterial periférica y la obesidad.^(2,5,6) Otras condiciones predisponentes para aterosclerosis de grandes arterias son la apnea obstructiva del sueño, la hiperuricemia, factores genéticos, así como niveles elevados de proteína C reactiva, lipoproteína, fibrinógeno y homocisteína.⁽⁷⁾

La estenosis carotídea es un factor de riesgo para el ictus isquémico.⁽³⁾ La enfermedad cerebrovascular ocasiona una elevada mortalidad y discapacidad en adultos.⁽⁸⁾ En Cuba, constituye la tercera causa de muerte; solo es superada por

el cáncer y las enfermedades cardiovasculares.⁽⁹⁾ Aproximadamente 85% de los ictus son isquémicos.⁽¹⁰⁾

El cuadro clínico de la enfermedad carotídea es variable. Puede ser asintomática o sintomática.^(7,11) La presencia de ataque transitorio de isquemia (ATI) o ictus isquémico ipsilateral a la lesión definen la EC sintomática.^(3,12) El momento en que se produce la sintomatología varía entre los diferentes estudios. El grado de estenosis de más de 70 % ha demostrado tener un riesgo más alto para ictus recurrentes o ATI.⁽³⁾ Aunque los síntomas desaparezcan, se conoce que es una señal de que el paciente está en peligro de tener un infarto cerebral,⁽¹³⁾ pero las probabilidades son menores si las manifestaciones son oculares, en lugar de hemisféricas.^(14,15,16,17) El tratamiento precoz en pacientes con EC, incluyendo las formas asintomáticas, disminuye el riesgo de ictus y la mortalidad en estos casos.⁽⁷⁾

La estenosis de la ACI puede estar asociada con alteración del flujo sanguíneo ocular, aunque no siempre produce daño retinal funcional.⁽¹⁸⁾ La tomografía de coherencia óptica (OCT, por sus siglas en inglés) es un medio diagnóstico de imágenes, que permite una vista del corte transversal de estructuras microscópicas del polo ocular anterior y posterior, de alta resolución y rápida. Ayuda a evaluar estructuras profundas como capas de la retina, coroides y disco óptico,⁽¹⁹⁾ y a realizar mediciones que pueden ser beneficiosas en la detección temprana del daño ocular debido a EC.⁽²⁰⁾ La angiografía de la OCT (OCT-A) es una tecnología nueva y no invasiva que provee imágenes con alta resolución de la vasculatura retinal y coroidea.^(21,22)

Con el objetivo de describir las alteraciones neurooftalmológicas que se asocian a la estenosis carotídea, se realizó esta revisión.

Estrategia de búsqueda y criterio de selección

Para la confección del artículo, se consultó bibliografía de alto impacto y de reciente publicación. Se revisaron las bases de datos PubMed, Medline, Cumed, Lilacs, Google académico y SciELO. Los descriptores de búsqueda principales fueron: estenosis carotídea, estenosis carotídea AND manifestaciones neurooftalmológicas, carotid stenosis AND epidemiology, ocular ischemic

syndrome, amaurosis fugax, amaurosis fugax AND carotid stenosis, glaucoma AND carotid stenosis, optic nerve AND carotid stenosis, choroid AND carotid stenosis, retina AND carotid stenosis.

Se encontraron 20 966 artículos relacionados con estos descriptores. Se restringió la búsqueda a los últimos 5 años, lo cual redujo el número de artículos a 9852. Finalmente, se tomaron aquellos con aspectos novedosos sobre las diferentes manifestaciones neurooftalmológicas de la estenosis carotídea. De ellos, se seleccionaron 63, de los cuales, 61 fueron artículos de revistas (artículos originales, metaanálisis, revisiones sistemáticas, así como reportes de casos) y 2 capítulos de libros.

Manifestaciones neurooftalmológicas de la estenosis carotídea

Las manifestaciones neurooftalmológicas pueden ser el primer signo de EC. Como la arteria oftálmica es una rama de la ACI, la afectación ocular puede ocurrir en cualquier caso de estenosis de dicho vaso y puede ir desde amaurosis fugaz, debido a un émbolo que se despegó de la placa aterosclerótica, hasta síndrome isquémico ocular crónico, debido a hipoperfusión persistente o ceguera completa secundaria a oclusión de la arteria central de la retina (ACR) o de la arteria oftálmica.⁽²³⁾

En ocasiones, no se diagnostica un síndrome isquémico ocular, pero pudieran estar presentes leves alteraciones en las estructuras oculares. La OCT puede ser útil en estos casos.⁽¹⁹⁾

Amaurosis fugaz

La amaurosis fugaz es una pérdida transitoria de visión, relacionada con un riesgo elevado de complicaciones vasculares. De los pacientes seguidos por *Volkers* y otros con este síntoma, 6 % fallecieron por causa vascular.⁽²⁴⁾ Con frecuencia es la EC la que lo produce. *Kvickström* y otros encontraron un 18,9 % de prevalencia de esta causa en pacientes con amaurosis fugaz.⁽⁸⁾

Los pacientes refieren una sombra o cortina, que oscurece la visión de un ojo, de inicio brusco e indoloro. Típicamente dura de 1 a 5 minutos, por lo general no más de 15 minutos (tabla1). La pérdida visual puede ser altitudinal, periférica, central o vertical, y regresar gradualmente en minutos.⁽²⁴⁾ Progresará a pérdida de visión total o difusa 40 % de los pacientes con un defecto altitudinal en el inicio del cuadro.⁽²⁵⁾ La resolución hacia arriba de la pérdida del campo visual ocurrirá cuando la restricción del flujo de sangre a la parte inferior de la retina sea recuperado de último.⁽²⁴⁾ Raramente, la amaurosis fugaz está relacionada con la exposición a la luz del sol o un ambiente brillante, lo cual se piensa que sea un desorden hemodinámico, más que embólico, ya que dada la hipoperfusión retiniana, no se puede sostener el incremento en el metabolismo retinal demandado por la exposición a una luz brillante, y resulta en una mala adaptación a esta.^(16,25,26,27) Pocos casos se han presentado con fenómenos visuales positivos, como la percepción de una luz intermitente y escotoma centellante.⁽¹⁶⁾

El mecanismo más común es isquemia retiniana secundario a un émbolo desde la arteria carótida ipsilateral. Generalmente, el examen oftalmológico es normal. Con frecuencia los pacientes visitan al oftalmólogo con empeoramiento de la amaurosis fugaz y al examen no se detectan grandes variaciones. Solo entre 1,5 % y 2 % de estos pacientes se ha reportado la presencia de émbolo retinal.^(8,24)

Síndrome isquémico ocular

El síndrome isquémico ocular (SIO) es un proceso crónico secundario a la obstrucción de la arteria carótida, que causa hipoflujo sanguíneo del globo ocular. Se presenta habitualmente en aquellos pacientes con obstrucciones de 90 %, en que está reducida la presión de perfusión de la ACR en alrededor de 50 %. En 20 % de los casos hay afectación bilateral.⁽²⁸⁾

Dentro de los síntomas del SIO se encuentran: diferentes grados de pérdida de visión, recuperación prolongada después de exposición a la luz brillante, fotopsias o fosfenos (poco frecuentes), amaurosis fugaz y dolor en la región ocular o periocular.^(29,30) Al examen físico se puede encontrar: inyección y/o quémosis conjuntival y epiescleral, edema corneal, erosión del epitelio corneal, iridociclitis, neovascularización del iris, glaucoma neovascular, así como

cataratas asimétricas y reflejo fotomotor lento. Se han detectado signos periorbitales como proptosis y oftalmoplejia⁽²⁹⁾ (Cuadro 1).

Cuadro 1 - Cuadros clínicos frecuentemente asociados a estenosis carotídea

Enfermedad	Síntomas y signos	
Amaurosis fugaz	Síntomas	Pérdida transitoria de visión, indolora, de inicio brusco, que generalmente dura menos de 15 minutos
	Signos	Generalmente el examen oftalmológico es normal. Se puede detectar la presencia de émbolo retinal.
Síndrome isquémico ocular	Síntomas	Pérdida visual, fotopsias, amaurosis fugaz y dolor en la región ocular o periocular.
	Signos	Inyección y/o quémosis conjuntival y epiescleral, edema corneal, erosión del epitelio corneal, iridociclitis, neovascularización del iris, glaucoma neovascular, cataratas asimétricas, reflejo fotomotor lento, proptosis, oftalmoplejia, retinopatía por éstasis venoso, mancha rojo cereza, neovascularización del disco óptico o de retina, hemovítreo, exudados algodonosos, pulsaciones arteriales espontáneas, émbolos de colesterol en las arterias retinales y edema del nervio óptico en etapas avanzadas.
Oclusión de la arteria central de la retina	Síntomas	Pérdida brusca e indolora de visión.
	Signos	Blanqueamiento de la retina, mancha rojo cereza en la mácula, cambios arteriales retinales y en algunos casos se observa émbolo retinal. Pasado un tiempo, suele aparecer la atrofia óptica.

El riesgo de glaucoma neovascular se incrementa en la medida que transcurre el tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, así como con la gravedad de la EC; se reporta en 68 % de los pacientes afectados.⁽³¹⁾ Al parecer, esta es la causa del aumento de la presión ocular, aunque en algunos pacientes puede estar normal o disminuida, debido a que la hipoperfusión al cuerpo ciliar afecta la producción de humor acuoso.⁽²⁸⁾

Dentro de las alteraciones encontradas en el fondo de ojo se encuentra la retinopatía por éstasis venoso, caracterizada por estrechamiento arteriolar y venas dilatadas, pero no tortuosas, hemorragias retinales redondeadas, en la periferia media, aunque pueden extenderse al polo posterior y, ocasionalmente, hemorragias superficiales a nivel de la capa de fibras nerviosas. Se han encontrado, además, microaneurismas fuera del polo posterior, telangiectasias y

exudados algodonosos.^(29,32) Kim y otros reportaron como alteraciones más frecuentes en el fondo de ojo el estrechamiento de la arteria retinal (92 %) y la dilatación de las venas retinales (84 %). La mancha rojo cereza es menos frecuente (16 %).⁽³¹⁾ Otras alteraciones presentes en estos casos pueden ser la neovascularización del disco óptico (35 %) o de retina (8 %), exudados algodonosos (6 %), hemovítreo (4 %), pulsaciones arteriales espontáneas (4 %) y émbolos de colesterol en las arterias retinales (2 %).⁽²⁸⁾ El edema del nervio óptico se ve en etapas avanzadas⁽³³⁾ (Cuadro 1).

La presencia de vasos colaterales prominentes en la frente es un signo en casos con SIO unilateral; estos conectan el sistema carotídeo externo de un lado con el otro.⁽²⁸⁾

Algunos medios diagnósticos son útiles en estos casos, como la OCT para confirmar disminución del grosor coroideo^(32,34) y el electroretinograma que mostrará una disminución de la amplitud o ausencia de las ondas a y b.⁽³⁵⁾ En la angiografía se pueden observar áreas de isquemia retinal y coroidea, retraso en el llenado coroideo, tiempo de tránsito arteriovenoso retinal prolongado, hiperfluorescencia de microaneurismas, zonas de no perfusión capilar periférica. En fases tardías se aprecia difusión paravascular, y es menos frecuente la hiperfluorescencia de la cabeza del nervio óptico y edema macular.⁽³⁶⁾

En ocasiones, los pacientes solo presentan alteraciones subclínicas que hacen sospechar la presencia de EC. Han sido reportadas alteraciones en el campo visual, en la retina, coroides o nervio óptico, sin que constituyan un verdadero síndrome isquémico ocular.

Alteraciones en el campo visual

En casos de ateromatosis carotídea, la presión sanguínea intraocular no es suficiente para irrigar la retina periférica, por lo que se puede encontrar reducción concéntrica del campo visual.⁽³⁷⁾ Varias investigaciones han evaluado el campo visual antes y después del tratamiento endovascular, y han encontrado un aumento en la sensibilidad media del campo y disminución del defecto medio después del proceder.^(37,38)

Modificaciones de la tensión ocular

Aún es controversial para muchos autores si la EC es un factor de riesgo independiente para desarrollar un glaucoma de ángulo abierto, aunque *Chou* y otros investigaron esta asociación y determinaron que es un factor de riesgo independiente y su relación fue significativa para el desarrollo de este tipo de glaucoma.⁽³⁹⁾

La hipertensión ocular ha sido descrita, asociada o no a SIO,⁽²⁴⁾ por varios investigadores, aunque *Machalinska* y otros encontraron relación significativa entre la disminución ipsilateral de la misma y la EC asintomática unilateral con compromiso hemodinámico importante.⁽⁴⁰⁾

Retina

Alteraciones al examen del fondo de ojo

En los pacientes con EC se pueden observar émbolos retinianos, los cuales difieren en la apariencia, en dependencia de su composición. Los émbolos de colesterol (placas de Hollenhorst), de color amarillo brillante, sugieren enfermedad oclusiva de la ACI.^(24,41) Según el estudio de *Meschia* y otros, los pacientes con placas de Hollenhorst tienen un 13 % de prevalencia de EC extracraneal de alto grado.⁽⁴²⁾ Los émbolos calcificados y fibrinoplaquetarios están más frecuentemente asociados a cardiopatías.^(24,42)

La retinopatía hipertensiva asimétrica, presente en algunos pacientes con EC, se caracteriza por reducción del calibre de las arteriolas retinales ipsilaterales a la afectación.⁽⁴¹⁾ Sin embargo, *Yang* y otros midieron los diámetros arteriulares y venulares, con el uso de la fotografía del fondo de ojo, y encontraron solo una débil relación entre el diámetro más delgado de la arteria retiniana y el aumento del grosor del complejo íntima media en el ultrasonido carotídeo.⁽⁴³⁾ La presencia de exudados algodonosos en ausencia de retinopatía hipertensiva se debe a microinfartos embólicos y estos pueden aparecer aun cuando los émbolos no son visibles⁽⁴¹⁾ (Cuadro 2).

Cuadro 2 - Hallazgos neurooftalmológicos más frecuentes en pacientes asintomáticos con estenosis carotídea

Estudio	Estructura	Alteraciones
Oftalmoscopia	Retina	Émbolos retinianos Retinopatía hipertensiva asimétrica Exudados algodonosos
Alteraciones en la OCT y OCT-A	Retina	Disminución del grosor macular
	Coroides	Disminución del grosor coroideo subfoveal
	Capa de fibras nerviosas	Disminución del grosor
	Vasos sanguíneos	Disminución de la densidad microvascular retiniana Disminución de la densidad de flujo en la red capilar peripapilar radial de la cabeza del nervio óptico
Electrofisiología ocular	Células retinales	ERGst: Disminución de las amplitudes de la onda <i>b</i> en fase escotópica y la onda <i>a</i> en fase fotópica. Prolongación de los tiempos implícitos.
		ERGp: Disminución de las amplitudes de las ondas P ₅₀ y N ₉₅ .
Ultrasonido <i>doppler</i> de vasos oculares	Arteria ciliar posterior	Disminución de la VSP y VDF

OCT: tomografía de coherencia óptica; OCT-A: angiografía por tomografía de coherencia óptica; ERGst: electroretinograma estandarizado; ERGp: electroretinograma a patrón; VSP: velocidad sistólica pico; VDF: velocidad diastólica final

Alteraciones encontradas en la tomografía de coherencia óptica

Se han reportado resultados variados en el grosor retiniano medido por OCT, en pacientes con EC. *Machalinska* y otros encontraron que en la mácula, los valores de grosor cúbico promedio y volumen cúbico estuvieron significativamente reducidos tanto en el lado de la estenosis como en el contralateral,⁽⁴⁰⁾ mientras que algunos estudios lograron establecer una relación significativa entre el porcentaje de estenosis de la ACI, el grosor retinal central y el volumen retinal en el centro foveal^(44,45) (Cuadro 2).

Çakir y otros, al analizar el grosor macular en cada cuadrante, reportaron que los valores son inferiores en los ojos del lado de la EC; no obstante, una diferencia estadísticamente significativa fue encontrada solo en el grosor macular total y en los cuadrantes temporal / superior / nasal / inferior de la mácula externa.⁽²²⁾

Diferentes resultados son los de *Heßler* y otros, quienes detectaron que pacientes con 50 % o más de estenosis mostraron un engrosamiento del volumen macular total ipsilateral a la estenosis. Esto pudiera deberse a edema retinal inicial, vascularización excesiva o dilatación venosa (el diámetro de los vasos retinales es incluido en el volumen macular total) por isquemia, lo cual según su estudio, fue regresivo durante el tiempo.⁽⁴⁶⁾

También se ha reportado disminución del grosor de la capa retinal externa, que ha sido atribuido a una perfusión sanguínea insuficiente de la coriocapilar y, por lo tanto, a alteraciones en el suplemento de sangre de las capas externas de la retina, con cambios en el metabolismo retinal normal.⁽⁴⁷⁾

Alteraciones en la angiografía por tomografía de coherencia óptica

Mediante la OCT-A se puede medir el grosor de los plexos capilares de todo el espesor retiniano.⁽⁴⁸⁾ Las necesidades metabólicas de este tejido se suplen a partir de la división de las arterias en las diferentes capas de capilares: la red capilar peripapilar, los plexos capilares superficial y profundo de la retina y la coriocapilar. La medición de los cambios cuantitativos en la densidad microvascular puede ser útil en el diagnóstico y evaluación del éxito de la terapia en pacientes con EC. Tanto es así que *Lahme* y otros evaluaron el flujo superficial retiniano en estos pacientes, y encontraron una reducción en su densidad en el angiograma retinal superficial.⁽⁴⁹⁾ Sin embargo, no solo se encuentra involucrado el complejo vascular superficial, sino que al parecer el profundo también, por lo que es notoria la mejoría en los pacientes sometidos a cirugía carotídea. *Lee* lo cuantificó mediante algoritmos automatizados; tomó en cuenta la densidad de vasos en el complejo vascular superficial macular, complejo vascular profundo y capilares peripapilares, antes y después de esta cirugía. Detectó que la densidad de vasos maculares, en específico del complejo vascular profundo, mejoró significativamente⁽³⁸⁾ (Tabla 2).

Mediante la angiografía también se puede detectar el diámetro de la zona avascular foveal, el cual se estima que es mayor en pacientes con EC; sin embargo, posterior a la cirugía endovascular, es notable la disminución del área media de la zona avascular superficial y profunda.⁽⁵⁰⁾

Asociación de la oclusión de la arteria central de la retina, de sus ramas o de la arteria oftálmica con la estenosis carotídea

La estenosis carotídea es la causa más común de isquemia arterial retinal aguda.⁽⁵¹⁾ Esto parece estar más relacionado con la morfología de la placa que con la extensión de la estenosis.^(24,33)

Existen varias formas de presentación de la oclusión de la arteria central de la retina (OACR). La forma clásica no arterítica se caracteriza clínicamente por pérdida brusca de visión, disminución de la visión al color, blanqueamiento de la retina debido a su infarto, mancha rojo cereza, cambios arteriales retinales y, en algunos casos, se observa émbolo retinal. Pasado un tiempo, suele aparecer la atrofia óptica^(51,52) (Cuadro 1). Es conocido que la EC puede producir OACR, por los siguientes mecanismos:

1. Embolismo, que es la causa más común de OACR.
2. Reducción marcada del flujo sanguíneo ocular, debido a estenosis significativa (70 % o más), u oclusión completa de la ACI.
3. Espasmo transitorio, que puede causar oclusión transitoria, permanente o flujo sanguíneo dañado en la ACI, evento relacionado a los altos niveles de serotonina (potente vasoconstrictor liberado por la agregación plaquetaria de placas ateroscleróticas en la arteria carótida), encontrado en estudios experimentales en monos.⁽⁵²⁾

La estenosis carotídea también puede llevar a oclusión de la arteria oftálmica. Si la arteria oftálmica está ocluida, se produce un cuadro clínico similar a la OACR, pero sin mancha rojo cereza, y se constata edema de nervio óptico.⁽⁵¹⁾

Asociación de la estenosis de la arteria carótida interna y el desarrollo de retinopatía diabética en pacientes que padecen de diabetes mellitus

Aunque *Hjelmgren* y otros no encontraron aumento de la prevalencia de EC en pacientes con retinopatía diabética,⁽⁵³⁾ otros estudios plantean que es posible que exista un incremento de la probabilidad de retinopatía diabética cuando hay evidencia ultrasonográfica de enfermedad carotídea y viceversa, es decir, un

riesgo incrementado de EC en personas con retinopatía diabética conocida. Pero no hay estudios suficientes como para determinar si estas dos complicaciones son independientes pero coexisten, o si una contribuye a la otra.^(54,55,56)

Coroides

La estenosis carotídea no solo causa un estatus hemodinámico anormal de la ACR, sino que puede también afectar la hemodinámica coroidea, lo que explica los cambios en esta estructura.⁽⁴⁸⁾ Por lo tanto, la presencia de adelgazamiento coroideo o área coroidea disminuida, especialmente el área luminal, puede reflejar el estado de la arteria carótida.⁽³⁴⁾

Es posible medir el grosor de la coroides mediante OCT. Estudios previos muestran que el grosor coroideo subfoveal en la población normal varía entre 260 y 300 μm .⁽⁵⁷⁾ Esta medición puede ser útil en la evaluación de pacientes con EC, aun en ausencia de síndrome isquémico ocular; sin embargo, los análisis de múltiples estudios han resultado contradictorios. *Wang* y otros encontraron disminución significativa en el grosor coroideo subfoveal en ojos ipsilaterales a la oclusión carotídea, además de asociación entre esta variable y el porcentaje de la estenosis.⁽⁴⁴⁾ Otros autores reportan resultados similares, lo cual atribuyen a insuficiente perfusión de la coriocapilar^(32,58) (Cuadro 2). Por el contrario, en otras investigaciones no se han encontrado diferencias en dicha variable, ni cambios después del proceder quirúrgico.⁽⁵⁹⁾ *Akçay* y otros reportaron mayor grosor coroideo del lado de la estenosis, lo cual relacionan con la coriocapilar dilatada para prevenir la isquemia coroidea y retiniana.⁽⁶⁰⁾ Por su parte, *Uzun* y otros⁽⁶¹⁾ consideran que *Akçay* y otros debieron tener en cuenta las variaciones diurnas, pues ha sido demostrado que el grosor coroideo se modifica en el transcurso del día con una correlación negativa con la presión sistólica, así como la longitud axial del ojo, los hábitos de sueño, ejercicio y el consumo de alcohol o café. Para *Li* y otros, puede utilizarse algún indicador útil para el diagnóstico temprano y monitoreo de los cambios vasculares coroides en la EC, teniendo en cuenta el grosor coroideo subfoveal y el índice de vascularización coroideo, cuya relación puede estar reducida en pacientes con estenosis moderada y grave. Esta variable puede ser calculada con una herramienta de binarización de la imagen, al separar el área estromal del luminal.⁽⁵⁸⁾

Nervio óptico

Alteraciones en la tomografía de coherencia óptica y en el estudio angiográfico

La tomografía de coherencia óptica ha sido usada para evaluar el grosor de la capa de fibras nerviosas en diferentes enfermedades.⁽⁴⁴⁾ En pacientes con EC asintomática se estima que existe un menor grosor de la capa de fibras nerviosas, hecho relacionado con un mayor grado de estenosis, lo que lleva a suponer que, ante una disminución de la capa de fibras nerviosas, sin causa ocular que lo produzca, se debe descartar una EC⁽¹⁸⁾ (Cuadro 2). Sin embargo, otros autores no han reportado disminución significativa de esta variable en pacientes afectados.^(20,40) La OCT-A ha mostrado que la densidad de flujo en la red capilar peripapilar radial de la cabeza del nervio óptico es inferior en pacientes con EC y mejora significativamente en aquellos casos sometidos a endarterectomía carotídea, lo cual es evidenciado en estudios de evaluación pre- y posquirúrgica de la perfusión de la cabeza del nervio óptico en pacientes con EC asintomática grave.⁽⁴⁹⁾

Asociación con neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica

Ha sido reportada neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) asociada con EC, pero es inusual como causa directa, ya que la NOIA es más probable que resulte de disminución del flujo sanguíneo en los vasos pequeños (arterias ciliares posteriores), que por émbolo arteria - arteria o por un estado de bajo flujo, resultante de enfermedad oclusiva de grandes vasos.⁽³³⁾ Por este motivo, también se ha estudiado el diámetro del sifón de la ACI; se considera que el estrechamiento de este produce una reducción de la perfusión del disco óptico por cambios hemodinámicos de la arterias ciliares cortas posteriores, y podría estar estrechamente relacionado con la NOIA-NA, aunque no se ha demostrado evidencias directas para probar esta asociación, ni se han estudiado otros segmentos de la arteria carótida interna.⁽⁶²⁾

Electrofisiología ocular

Electrorretinograma

El electroretinograma estandarizado (ERGst) y electroretinograma a patrón (ERGP) pueden ser herramientas de valor para la detección de la isquemia retinal como resultado de EC grave.⁽⁴⁰⁾ En estos pacientes, el fenómeno hemodinámico puede llevar a flujo coroideo comprometido, lo que resulta en disfunción del fotorreceptor, ya que la vasculatura coroidea normal es crucial para la función retinal.⁽⁶⁰⁾ Por esto, se pueden encontrar algunas alteraciones en el electroretinograma de pacientes con EC, a pesar de la ausencia de signos clínicos objetivos y síntomas de isquemia ocular.⁽⁴⁰⁾

En pacientes con EC asintomática unilateral, pero con afectación hemodinámica, se ha observado en el ERGst disminución de las amplitudes de la onda *b* en fase escotópica y la onda *a* en fase fotópica, además de prolongación significativa de los tiempos implícitos. En el ERGP las amplitudes de las ondas P₅₀ y N₉₅ se pueden ver comprometidas, lo que sugiere daño a nivel de la célula ganglionar y de la primera porción del nervio óptico en estos pacientes, lo cual ha sido demostrado en estudios realizados por *Machalinska* y otros, cuyos resultados estuvieron inferiores en el lado de la estenosis y contralateral a esta, comparados con los controles sanos⁽⁴⁰⁾ (Cuadro 2).

Potencial evocado visual

No se han encontrado alteraciones importantes en el potencial evocado visual (PEV) de pacientes con EC,⁽⁴⁵⁾ aunque *Yan* y otros reportaron reducción de la latencia de la onda P2 en el PEV a luz difusa después de la endarectomía, lo cual nos indica que estas variables electrofisiológicas estaban previamente afectadas.⁽⁶³⁾

Ultrasonido *doppler* de vasos oculares

Se puede evaluar mediante ultrasonido *doppler* parámetros hemodinámicos vasculares como las velocidades de flujo sanguíneo de los vasos oculares mayores (ACR y la arteria ciliar posterior). Se define la velocidad sistólica pico (VSP), como la velocidad más alta del flujo sanguíneo durante la fase sistólica del ciclo

cardíaco, que refleja la extensión del llenado vascular y suministro de sangre. Por su parte, la velocidad diastólica final (VDF) se entiende como la velocidad del flujo sanguíneo al final de la fase diastólica del ciclo cardíaco, que refleja la situación de la perfusión sanguínea de los tejidos distales.⁽⁴⁸⁾

Se ha encontrado disminución significativa de la VSP y VDF en la ACR y la arteria ciliar posterior, en ojos de pacientes con EC.⁽⁴⁸⁾ Otros autores han relacionado estos hallazgos con el grado de EC y la presencia de flujo sanguíneo retrógrado de la arteria oftálmica⁽⁴⁶⁾ (Cuadro 2).

Otros hallazgos

Se puede auscultar soplo a nivel de la bifurcación carotídea, el cual puede ser escuchado también en el ojo ipsilateral. Cuando el soplo solo se ausculta sobre el ojo, pudiera ser secundario a estenosis de la porción intracavernosa de la ACI; aunque si la oclusión es total, este no se detecta.⁽⁴¹⁾

Se ha reportado síndrome de Horner y oftalmoplejía (secundaria a isquemia de músculos extraoculares o de sus nervios).⁽³³⁾

La oftalmodinamometría puede ser una herramienta útil en el diagnóstico y seguimiento de la EC. Se ha detectado una correlación entre el grado de estenosis y la reducción de la presión diastólica en la ACR. Si este proceder se realiza con el lente de Goldman asociado a la oftalmodinamometría, se logran resultados más exactos que con métodos antiguos. Además, si durante un examen rutinario del fondo de ojo con lente de Goldmann, el oftalmólogo encuentra que al realizar una leve presión sobre el lente se induce una pulsación en la ACR, es necesario realizar estudios para descartar estenosis carotídea.⁽⁴⁾

Conclusiones

La estenosis carotídea constituye un riesgo para el desarrollo de la enfermedad cerebrovascular, por lo que se debe realizar un diagnóstico adecuado que permita tomar las medidas terapéuticas oportunas. Son manifestaciones frecuentes en estos casos, la amaurosis fugaz, el síndrome isquémico ocular o la isquemia retinal aguda, pero las alteraciones de retina, coroides o del nervio óptico pueden estar

presentes en pacientes asintomáticos. Se ha demostrado que algunas herramientas como la tomografía de coherencia óptica y la angiografía retiniana son muy útiles para el diagnóstico temprano de la enfermedad. Estas pueden detectar variaciones en el grosor retiniano, coroideo, de la capa de fibras nerviosas o modificaciones en los vasos sanguíneos de dichas estructuras.

Referencias bibliográficas

1. Morris DR, Ayabe K, Inoue T, Sakai N, Bulbulia R, Halliday A, et al. Evidence-based carotid interventions for stroke prevention: state-of-the-art review. *J Atheroscler Thromb*. 2017;24(4):373-87. Doi: 10.5551/jat.38745
2. Torres Damas EL, Igualada Correa JI. Factores de riesgos aterogénico y su relación con la lesión carotídea identificada por eco-doppler. *Revista Cubana de Angiología*. 2018 [citado: 10/06/2020];19(2):119-32. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1682-00372018000200006&lng=es&nrm=iso
3. Wabnitz AM, Turan TN. Symptomatic Carotid Artery Stenosis: Surgery, Stenting or Medical Therapy? *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2017;19(8):62. Doi: 10.1007/s11936-017-0564-0
4. Sun R, Peng XY, You QS, Jiao LQ, Jonas JB. Central retinal artery pressure and carotid artery stenosis. *Exp Ther Med*. 2016;11(3):873-7. Doi: 10.3892/etm.2016.3013.
5. Salgado Castillo I, Triana Mantilla ME, Rodríguez Villalongan LE, Arpajón Peña Y, Hernández Searal A. Características de la enfermedad cerebrovascular extracraneal en el municipio de arroyo Naranjo. *Revista Cubana de Angiología*. 2017;18(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu./scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1682-00372017000200002&ved=2ahUKEwjz343J0Y7qAhXMmuAKHbWiCPoQFjACegQIAhAB&usq=AOvVaw1sS8FVf0AW0Be1QZBeveLy.
6. Qu B, Qu T. Causes of changes in carotid intima-media thickness: a literature review. *Cardiovasc Ultrasound*. 2015;13:46. Doi: 10.1186/s12947-015-0041-4.
7. Cole JW. Large Artery Atherosclerotic Occlusive Disease. *Continuum (Minneapolis)*. 2017;23(1):133-57.

8. Kwickström P, Lindblom B, Bergstrom G, Zetterberg M. Amaurosis Fugax: risk factors and prevalence of significant carotid stenosis. *Clin Ophthalmol*. 2016 [citado: 19/05/2020];10:2165-70. Doi: 10.2147/OPHTH.S115656.
9. Bess Constantén S, Alonso Alomá I, Sánchez Sordo E, López Nistal LM, Alonso Alomá I, Martínez Morales MA, et al. Anuario Estadístico de salud 2019. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. La Habana; 2020 [citado: 19/05/2020]. p. 31-32. Disponible en: <https://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electr%C3%B3nico-Espa%C3%B1ol-2019-ed-2020.pdf>
10. Guzik A, Cheryl Bushnell C. *Stroke Epidemiology and Risk Factor Management*. Continuum (Minneap Minn). 2017;23(1):15-39.
11. Gu T, Aviv RI, Fox AJ, Johansson E. Symptomatic carotid near-occlusion causes a high risk of recurrent ipsilateral ischemic stroke. *J Neurol*. 2020;267(2):522-30. Doi: 10.1007/s00415-019-09605-5.
12. Chappell FM, Wardlaw JM, Brazzelli M, Best JJ. Doppler ultrasound, CT angiography, MR angiography, and contrast-enhanced MR angiography versus intra-arterial angiography for moderate and severe carotid stenosis in symptomatic patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;2017(2):CD007423. Doi: 10.1002/14651858.CD007423.pub2.
13. Sehatzadeh S. Is transient ischemic attack medical emergency? An evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser*. 2015 [citado: 13/05/2020];15(3):1-45. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4558772/#_ffn_sectitle
14. Gomez CR, Schneck MJ, Biller J. Recent advances in the management of transient ischemic attacks. *F1000Res*. 2017;6:1893. Doi: 10.12688/f1000research.12358.1.
15. Coutts SB. *Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack*. Continuum (Minneap Minn). 2017;23(1):82-92.
16. Jun B. Diagnostic considerations in patients presenting with transient vision loss. *Mo Med*. 2016 [citado: 19/05/2020];113(1):63-7. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6139728/#_ffn_sectitle
17. van Hoof RH, Schreuder FH, Nelemans P, Truijman MT, van Orshoven NP, Schreuder TH, et al. Ischemic stroke patients demonstrate increased carotid

- plaque microvasculature compared to (ocular) transient ischemic attack patients. *Cerebrovasc Dis.* 2017 [citado: 19/05/2020];44(5-6):297-303. Doi: 10.1159/000481146.
18. Wang D, Li Y, Zhou Y, Jin C, Zhao Q, Wang A, et al. Asymptomatic carotid artery stenosis and retinal nerve fiber layer thickness. A community-based, observational study. *PLoS One.* 2017 [citado: 10/06/2020];12(5):e0177277. Doi: 10.1371/journal.pone.0177277.
19. Ly A, Phu J, Katalinic P, Kalloniatis M. An evidence -based approach to the routine use of optical coherence tomography. *Clin Exp Optom.* 2019 [citado: 14/06/2020];102(3):242-59. Doi: 10.1111/cxo.12847.
20. Kashani AH, Chen CL, Gahm JK, Zheng F, Richter GM, Rosenfeld PJ, et al. Optical coherence tomography angiography: A comprehensive review of current methods and clinical applications. *Prog Retin Eye Res.* 2017;60:66-100. Doi: 10.1016/j.preteyeres.2017.07.002.
21. Savastano MC, Lumbroso B, Rispoli M. In vivo characterization of retinal vascularization morphology using optical coherence tomography angiography. *Retina.* 2015;35(11):2196-203. Doi: 10.1097/IAE.0000000000000635.
22. Çakir A, Düzgün, Demir S, Çakir Y, Ünal MH. Spectral domain optical coherence tomography findings in carotid artery disease. *Turk J Ophthalmol.* 2017;47(6):326-30. Doi: 10.4274/tjo.84565.
23. Biberoglu E, Eraslan M, Baltacioglu F, Midi I. Intraocular pressure and retinal nerve fiber layer thickness changes after carotid artery stenting. *Turk J Ophthalmol.* 2017;47(4):192-7. Doi: 10.4274/tjo.67809.
24. Volkens EJ, Donders RC, Koudstaal PJ, van Gijn J, Algra A, Kappelle LJ. Transient monocular blindness and the risk of vascular complications according to subtype: a prospective cohort study. *J Neurol.* 2016;263(9):1771-7. Doi: 10.1007/s00415-016-8189-x.
25. Pula JH, Kwan K, Yuen CA, Kattah JC. Update on the evaluation of transient vision loss. *Clin Ophthalmol.* 2016;10:297-303. Doi: 10.2147/OPHT.S94971.
26. Wu A, Sangha N. Limb-Shaking Syndrome with light-induced Amaurosis Fugax: A rare presentation of near-occlusive carotid disease. *Mov Disord Clin Pract.* 2017;4(3):465-6. Doi: 10.1002/mdc3.12445.

27. Ting RJ, Hui M, Thoo C, Coroneo MT, Francis TC. Light -induced amaurosis: a rare manifestation of internal carotid stenosis. *Cureus*. 2019;11(10):e5817. Doi: 10.7759/cureus.5817.
28. Brown GC, Sharma S, Brown MM. Ocular Ischemic Syndrome. Section 2. Retinal Vascular Disease. In: Schachat AP editor. *Ryan's Retina*. 6th Edition. China: Elsevier; 2018. p. 1227-37.
29. Luo J, Yan Z, Jia R, Luo R. Clinical analysis of 42 cases of ocular ischemic syndrome. *J Ophthalmol*. 2018;2018:2606147. Doi:10.1155/2018/2606147.
30. Hung JH, Chang YS. Ocular ischemic syndrome. *CMAJ*. 2017;189(23):E804. Doi: 10.1503/cmaj.160459.
31. Kim YH, Sung MS, Park SW. Clinical features of ocular ischemic syndrome and risk factors for neovascular glaucoma. *Korean J Ophthalmol*. 2017;31(4):343-50. Doi: 10.3341/kjo.2016.0067.
32. Kim DY, Joe SG, Lee JY, Kim JG, Yang SJ. Choroidal thickness in eyes with unilateral ocular ischemic syndrome. *Ophthalmol*. 2015;2015:620372. Doi: 10.1155/2015/620372.
33. Tamhankar MA. Transient Visual Loss or Blurring. En: Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL, editors. *Neuro - Ophthalmology 3rd Edition*. Elsevier; 2018. p. 365-77.
34. Kang HM, Choi JH, Koh HJ, Lee SC. Significant changes of the choroid in patients with ocular ischemic syndrome and symptomatic carotid artery stenosis. *PloS One*. 2019;14(10):e0224210. Doi: 10.1371/journal.pone.0224210.
35. Qin Y, Ji M, Deng T, Luo D, Zi Y, Pan L, et al. Functional and morphologic study of retinal hypoperfusión injury induced by bilateral common carotid artery occlusion in rats. *Sci Rep*. 2019;9:80. Doi: 10.1038/s41598-018-36400-5.
36. Tripathy K, Mazumdar S. Recurrent retinal and choroidal ischemia in a case of ocular ischemic syndrome. *Ther Adv Ophthalmol*. 2019;11:2515841419848926. Doi: 10.1177/2515841419848926.
37. Konstantiniuk P, Steinbrugger I, Koter S, Muehlsteiner J, Wedrich A, Cohnert T. Impact of internal carotid endarterectomy on visual fields: a non-randomised prospective cohort study in Austria. *BMJ Open*. 2017 [citado: 19/05/2020];7(10):e017027. Doi: 10.1136/bmjopen-2017-017027

38. Lee CW. Optical Coherence Tomography Angiography Evaluation of Retinal Microvasculature Before and After Carotid Angioplasty and Stenting. *Sci Rep.* 2019;9:14755. Doi: 10.1038/s41598-019-51382-8.
39. Chou CC, Hsu MY, Lin CH, Lin CC, Wang CY, Shen YC. Risk of developing open-angle glaucoma in patients with carotid artery stenosis: a nationwide cohort study. *PloS One.* 2018 [citado: 14/06/2020];13(4):e0194533. Doi: 10.1371/journal.pone.0194533.
40. Machalinska A, Kowalska-Budek A, Kawa MP, Kazimierczak A, Safranow K, Kirkiewicz M. Association between asymptomatic unilateral internal carotid artery stenosis and electrophysiological function of the retina and optic nerve. *J Ophthalmol.* 2017 [citado: 14/06/2020];2017:4089262. Doi: 10.1155/2017/4089262.
41. Wray SH. Acute Visual Loss. *Semin Neurol.* 2016;36:425-32.
42. Meschia JF, Klaas JP, Brown RD, Brott TG. Evaluation and management of atherosclerotic carotid stenosis. *Mayo Clin Proc.* 2017;92(7):1144-57. Doi: 10.1016/j.mayocp.2017.02.020
43. Yang JY, Yang X, Li Y, Xu J, Zhou Y, Wang AX, et al. Carotid atherosclerosis, cerebrospinal fluid pressure, and retinal vessel diameters: the asymptomatic polivascular abnormalities in community study. *PloS One.* 2016;11(12):e0166993. Doi: 10.1371/journal.pone.0166993.
44. Wang H, Wang YL, Li HY. Subfoveal choroidal thickness and volume in severe internal carotid artery stenosis patients. *Int J Ophthalmol.* 2017 [citado: 20/06/2020];10(12):1870-1876. Doi: 10.18240/ijo.2017.12.13.
45. Lee JI, Gemerzki L, Boerker L, Guthoff R, Aktas O, Gliem M, et al. No alteration of optical coherence tomography and multifocal visual evoked potentials in eyes with symptomatic carotid artery disease. *Front Neurol.* 2019 [citado: 20/06/2020];10:741. Doi: 10.3389/fneur.2019.00741.
46. Heßler H, Zimmermann H, Oberwahrenbrock T, Kadas EM, Mikolajczak J, Brandt AU, et al. No Evidence for Retinal Damage Evolving from Reduced Retinal Blood Flow in Carotid Artery Disease. *BioMed Res Int.* 2015;2015:604028. Doi: 10.1155/2015/604028
47. Wang H, Li H, Zhang X, Qiu L, Wang Z, Wang Y. Ocular image and haemodynamic features associated with different gradings of ipsilateral internal

- carotid artery stenosis. *J Ophthalmol.* 2017 [citado: 20/06/2020];2017:1842176. Doi: 10.1155/2017/1842176
48. Agüero CA, Ramón N, Arzabe C, Lávaque AJ. Angiografía de retina por tomografía de coherencia óptica (OCT-A). *Oftalmol Clin Exp.* 2016 [citado: 20/06/2020];9(S):S1-S57.
49. Lahme L, Marchiori E, Panuccio G, Nelis P, Schubert F, Mihailovic N, et al. Changes in retinal flow density measured by optical coherence tomography angiography in patients with carotid artery stenosis after carotid endarterectomy. *Sci Rep.* 2018 [citado: 10/06/2020];8:17161. Doi: 10.1038/s41598-018-35556-4
50. Saito K, Akiyama H, Mukai R. Alteration of Optical Coherence Tomography Angiography in a patient with ocular ischemic syndrome. *Retin Cases Brief Rep.* 2019 Feb. Doi: 10.1097/ICB.0000000000000857.
51. Dattilo M, Newman NJ, Biousse V. Acute retinal arterial ischemia. *Ann Eye Sci.* 2018;3:28. Doi: 10.21037/aes.2018.05.04.
52. Hayreh SS. Central retinal artery occlusion. *Indian J Ophthalmol.* 2018;66(12):1684-94. Doi: 10.4103/ijo.IJO_1446_18.
53. Hjelmgren O, Strömberg U, Gellerman K, Thurin A, Zetterberg M, Bergström G. Does retinopathy predict stroke recurrence in type 2 diabetes patients: A retrospective study? *PLoS One.* 2019;14(1):e0210832. Doi: 10.1371/journal.pone.0210832
54. Drinkwater JJ, Davis TME, Davis WA. The relationship between carotid disease and retinopathy in diabetes: a systematic review. *Cardiovasc Diabetol.* 2020;19:54. Doi: 10.1186/s12933-020-01023-6.
55. Alonso N, Traveset A, Rubinat E, Ortega E, Alcubierre N, Sanahuja J, et al. Type 2 diabetes-associated carotid plaque burden is increased in patients with retinopathy compared to those without retinopathy. *Cardiovasc Diabetol.* 2015;14:33. Doi: 10.1186/s12933-015-0196-1
56. Zhang C, Wang S, Li M, Wu Y. Association Between Atherosclerosis and Diabetic Retinopathy in Chinese Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2020;13:1911-20. Doi: 10.2147/DMSO.S246497
57. Moussa M, Sabry D, Soliman W. Macular choroidal thickness in normal Egyptians measured by swept source optical coherence tomography. *BMC Ophthalmology.* 2016;16(1):138. Doi: 10.1186/s12886-016-0314-1

58. Li S, Lang X, Wang W, Yang Y, Wang J, Li H, et al. Choroidal vascular changes in internal carotid artery stenosis: a retrospective cohort study in Chinese population. *BMC Ophthalmol.* 2019;19:215. Doi: 10.1186/s12886-019-1218-7.
59. Rabina G, Barequet D, Mimouni M, Rabinovitch Y, Wolf Y, Barack A, et al. Carotid Artery Endarterectomy Effect on Choroidal Thickness: One-Year Follow-Up. *J Ophthalmol.* 2018 [citado: 19/05/2020]; 2018: 8324093. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2018/8324093>.
60. Akçay BIS, KardeşKardeş E, Maçın S. Evaluation of subfoveal choroidal thickness in internal carotid artery stenosis. *Journal of Ophthalmology.* 2016 [citado: 20/06/2020];2016:1-6. Doi: 10.1155/2016/5296048.
61. Uzun S, Yesilkaya Y, Pehlivan E. Comment on “Evaluation of subfoveal choroidal thickness in internal carotid artery stenosis” *J Ophthalmology.* 2016 [citado: 20/06/2020]; 2016: 7575643. Doi: 10.1155/2016/7575643.
62. Fu Z, Li H, Wang W, Wang Y. Research on association of the diameter of the internal carotid artery siphon and nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *J Ophthalmol.* 2019;2019:7910602. Doi: 10.1155/2019/7910602.
63. Yan J, Yang X, Wu J, Liu B, Jiao X, Li W, et al. Visual Outcome of Carotid Endarterectomy in Patients with Carotid Artery Stenosis. *Ann Vasc Surg.* 2019 [citado: 19/05/2020];58:347-56. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30769057/>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de los autores

Yanelis Maimó Gallego. Selección del tema de revisión; búsqueda de información actualizada sobre el tema y su interpretación; determinación de las palabras claves; redacción del artículo.

Tamara Juvier Riesgo. Búsqueda de información actualizada sobre el tema; redacción del resumen en inglés y metodología del trabajo; diseñó las tablas; revisión crítica del artículo en su versión final.

Noemy Bory Vargas. Búsqueda de información actualizada sobre el tema y su interpretación; revisión crítica del artículo en su versión final.

Augusto César González Pérez. Búsqueda de información actualizada sobre el tema y su interpretación.