

Definición

Enfermedades que afectan las arterias que irrigan el encéfalo, alterando su funcionamiento al comprometer el suministro de sangre oxigenada que su metabolismo requiere.

Epidemiología

La tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular en 2010 alcanzó a 52.0 por 100.000 habitantes, superando a la mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón como primera causa de muerte en Chile. El infarto isquémico ocupa el primer lugar dentro de las causas de morbimortalidad cerebrovascular siendo la letalidad del infarto cerebral isquémico 17,8 -30,5%. La patología oclusiva de la carótida extra-craneana causa el 20-30% de los infartos isquémicos. Estudios efectuados en Norteamérica revelan que el riesgo anual de infarto cerebral en la población general se duplica cada década a partir de los 55 años de edad.

Anatomía y Fisiopatología

La disposición anatómica más frecuente de las arterias que irrigan el encéfalo, se esquematiza en la figura XX-1. Cerca del 5% de los individuos presenta alguna variación de la anatomía en el origen de los troncos supra-aórticos, y las variaciones del Polígono de Willis afectan aproximadamente al 50% de la población.

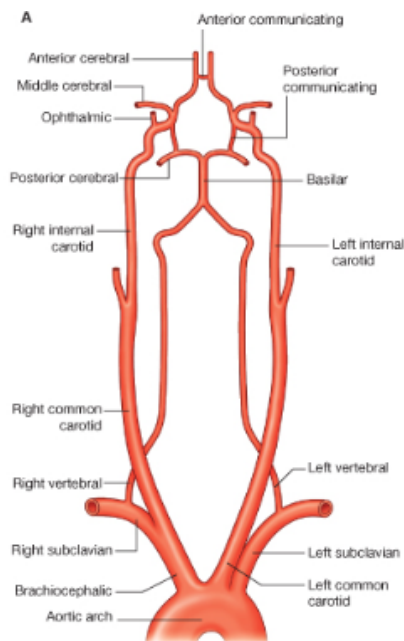


Figura XX-1. Esquema de la anatomía normal de la circulación cérvico-encefálica.

La distribución intra-craneana de las arterias del encéfalo está ordenada de manera tal que cada sector de los hemisferios cerebrales, cerebelo y tronco recibe irrigación de ramas específicas. La interrupción del flujo cerebral generará un síndrome clínico característico, que dependerá del vaso afectado, la localización y la colateralización compensatoria por medio de circuitos alternativos, especialmente si la obstrucción arterial es proximal al Polígono de Willis como ocurre en la patología arterial extracraneana.

El cerebro recibe aproximadamente el 15% del débito cardíaco en reposo (750ml/min), flujo que se distribuye en promedio a razón de 50-55 ml/min/100gm de tejido cerebral. El flujo cerebral se mantiene constante dentro de un amplio rango de presión media de perfusión, (50-130 mmHg) como resultado de un prolijo sistema de autoregulación. La regulación del flujo cerebral es afectada por los niveles sanguíneos de CO₂, O₂, por la presión arterial sistémica y mediadores humorales tales como la angiotensina. (Figura XX-2).

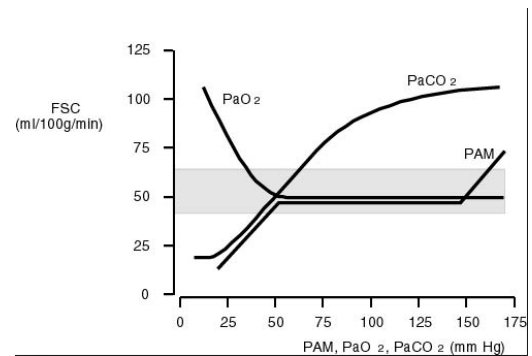


Figura XX-2. Esquema de la autoregulación del flujo cerebral

La patología arterial extracraneana se manifiesta a través de 2 mecanismos:

- la reducción regional o global del flujo cerebral debido a la obstrucción de 1 o varios de los 4 vasos encefálicos (las 2 carótidas y las 2 vertebrales) superando la autoregulación.
- la obstrucción de ramas de un sector específico (p. Ej. la arteria cerebral media) a causa de la microembolización, originada en la porción proximal de la arteria "matriz" (bulbo o bifurcación carotídea).

Etiología

La patología que compromete la circulación cerebral extra-craneana se detalla en la Tabla XX-1.

En nuestro medio, tal como ocurre en otros sectores del árbol arterial, la enfermedad más frecuente es la aterosclerosis.

Patología Cerebrovascular Extracraneana
Aterosclerosis
Displasia Fibromuscular
Arteritis de Takayasu
Dissección Carotídea o Vertebral
Trauma
Embolia

Tabla XX-1. Patología más frecuente de arterias las extracraneales

Aterosclerosis

La aterosclerosis se localiza de preferencia en los sitios de stress mecánico, donde la turbulencia induce cambios en la pared arterial, vale decir: el origen de los vasos o las bifurcaciones (a excepción de los pacientes diabéticos en los que la aterosclerosis es más extensa y de predominio distal). En el árbol cerebral más del 80% de los ateromas estenosantes se localizan en la bifurcación carotídea, el resto, a nivel del origen de los vasos en el arco aórtico (15-20%),

coexistiendo algún grado de compromiso ostial de las arterias vertebrales en cerca del 25% de los pacientes .

La progresión de la estenosis provocada por el ateroma lleva a la obstrucción gradual de la arteria afectada, o dependiendo de la inestabilidad de la estructura de la placa, se fractura la superficie, evacuando su contenido hacia distal. La pérdida de las propiedades del endotelio sobre el ateroma puede desencadenar la formación de trombo sobre la superficie con el riesgo de obstrucción aguda o embolismo distal.

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis carotídea son los mismos de enfermedad coronaria o periférica (capítulo XX).

Manifestaciones clínicas

La aterosclerosis carotídea se manifiesta a través de:

- soplo cervical asintomático
- isquemia cerebral transitoria (retiniana o encefálica)
- infarto cerebral isquémico

Soplo Carotídeo Asintomático.

La auscultación de un soplo sistólico cervical en el triángulo carotídeo implica turbulencia a nivel de la bifurcación carotídea. La turbulencia se correlaciona con la velocidad de flujo, y esta a su vez con el grado de estenosis. El examen cuidadoso permite determinar si el soplo es irradiado desde la arteria subclavia (desaparece al comprimir ésta sobre la 1ª costilla), desde la válvula aórtica o desde la carótida proximal (el foco de mayor intensidad se ausculta en el foco aórtico o en la base del cuello) o corresponde a una malformación arterio-venosa (soplo continuo sistólico-diastólico). El soplo carotídeo es un hallazgo relativamente frecuente en la población > 50 años y es un marcador objetivo de aterosclerosis coronaria.

El riesgo anual de infarto cerebral en los >50 años se estima de 1% anual. En portadores de soplo asintomático, dicho el riesgo puede alcanzar 2-4%, y se correlaciona con el grado de estenosis carotídea. La estenosis >70% por ateroma tiene un riesgo de infarto cerebral 3 veces mayor que la estenosis <70%. En pacientes asintomáticos, el riesgo de infarto cerebral también se correlaciona con la estructura del ateroma: una placa de estenosis >70%, hemorrágica o blanda, se asocia a un riesgo 7 veces mayor de infarto cerebral que una placa equivalente densa, dura o calcificada.

Ataque Isquémico Transitorio.

La embolización arterio-arterial desde una placa de ateroma complicada de trombosis o ruptura, genera isquemia en áreas del encéfalo irrigadas por la arteria afectada. En el caso de la carótida se puede afectar la retina, dado que la 1ª rama de la carótida interna es la arteria oftálmica.

El ateroma causal puede estar localizado en la aorta torácica, en los troncos supra aórticos o en el recorrido extra e intracraneano de las carótidas internas, de las arterias vertebrales o de la arteria basilar. La isquemia cerebral también puede ser consecuencia de embolias provenientes del corazón, ya sea por lesiones valvulares, trombos intra-cavitarios, mixoma auricular o embolias paradójales por causa de defectos septales en presencia de un fenómeno tromboembólico venoso.

Si un paciente presenta un déficit neurológico y se recupera sin secuela, hablamos de un ataque isquémico transitorio (AIT). Desde el año 2009 el AIT es definido como un episodio breve de disfunción

neurológica de comienzo súbito, causada por isquemia cerebral o retiniana, de duración típicamente < 1 hr., sin evidencia de infarto.

La tasa anual de infarto cerebral en pacientes que han presentado AIT duplica a la tasa observada en pacientes portadores de soplo cervical asintomático, y el 20-25% de los infartos ocurre dentro del mes consecutivo al AIT, de modo que un déficit neurológico de perfil isquémico, aunque breve, representa un grave riesgo de daño cerebral irreversible.

El síndrome clínico del AIT depende de la arteria causal. En el territorio carotídeo (2/3 anterior de cada hemisferio) la rama más frecuentemente afectada es la arteria cerebral media que irriga el área fronto-parietal, asiento del control motor y sensitivo del hemisferio contralateral y los centros de comprensión, expresión e integración del lenguaje. Si se compromete la arteria oftálmica, el síntoma clásico es la amaurosis fugaz ipsilateral.

Infarto Cerebral

En Chile no hay datos precisos sobre la prevalencia del infarto cerebral de origen "arterial", por lo que las recomendaciones se basan en la extrapolación de estudios extranjeros o en los pocos estudios poblacionales sobre el infarto cerebral disponibles.

El infarto cerebral se caracteriza por el daño permanente del territorio encefálico afectado, con secuelas neurológicas e incapacidad funcional de envergadura variable.

La manifestación clínica del infarto cerebral al igual que en el AIT, depende del territorio afectado, siendo lo más frecuente y relevante desde el punto de vista de la incapacidad residual, el compromiso del territorio de la arteria cerebral media.

El paciente que presenta un déficit neurológico de perfil isquémico amerita una prolija evaluación para definir su causa (p.Ej. embolia arterio-arterial u obstrucción carotídea vs. evento cardioembólico) y descartar otras etiologías (hemorragia, tumores etc).

En al menos el 20% de los pacientes con un evento isquémico, coexisten elementos clínicos de más de una causa potencial, dado que los factores de riesgo más frecuentes para el daño arterial aterosclerótico: tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes, también lo son para enfermedades del corazón, que pueden generar embolias (fibrilación auricular asociada a cardiopatía aterosclerótica o hipertensiva).

En el escenario de un evento isquémico, el tiempo apremia. El diagnóstico y una intervención terapéutica oportuna permite limitar la extensión de la muerte neuronal y/o recuperar áreas del encéfalo en "penumbra" isquémica con inhabilidad funcional pero viables.

El riesgo anual de infarto cerebral puede llegar al 9% los casos que han tenido un infarto previo del mismo territorio vascular, razón suficiente para un seguimiento prolijo y corrección de los factores de riesgo presentes en cada caso.

La mortalidad del infarto cerebral tiene relación con la extensión del daño isquémico, alcanzando sobre el 25% al primer mes (incluidas todas las causas), con una elevada tasa de secuelas invalidantes y de impacto socioeconómico dramático para el grupo familiar.

Hasta un 50% de los infartos cerebrales de origen carotídeo ha presentado un AIT, elemento clínico trascendental a la hora de educar a la población en riesgo, sobre la importancia de una consulta precoz ante síntomas de un déficit funcional potencialmente isquémico.

El diagnóstico diferencial de la isquemia/infarto cerebral de origen arterial debe considerar la embolia cardiogénica, el infarto lacunar, crisis de jaqueca, hematomas/hemorragia cerebral, y procesos expansivos.

Estudio diagnóstico

El estudio con imágenes es fundamental para diagnóstico vascular definitivo. Este permite identificar las alteraciones arteriales y su extensión para decidir su mejor tratamiento. La bifurcación carotídea siendo la localización mas frecuente de los ateromas del territorio vascular cerebral, facilita no solo el diagnóstico sino también el acceso a las diferentes técnicas terapéuticas.

El árbol arterial debe ser evaluado inicialmente en forma no invasiva mediante ultrasonido (Eco-Duplex), técnica que permite estudiar con detalle el trayecto extra craneano de las arterias carótidas y vertebrales. Aún cuando es un examen operador dependiente, en manos expertas el Eco Duplex tiene una sensibilidad y especificidad superior al 95% (Figura XX-3). El Eco Duplex mandatorio en la evaluación de soplos cervicales en pacientes asintomáticos.

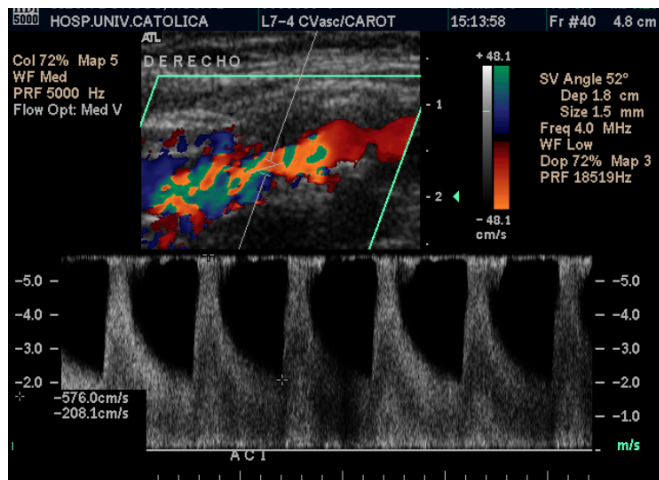


Figura XX-3. Eco Doppler carotídeo demostrativo de estenosis >70%, con velocidad sistólica máxima de 576 cm/sec. y velocidad de fin de diástole de 208 cm/sec.

El Eco Duplex permite analizar la estructura de las placas de ateromas. Ciertas características del ateroma se relacionan con un mayor riesgo de embolias arterio-arteriales. Los ateromas de carácter homogéneo, hipocogénicos son reconocidos como "blandos" y mas susceptibles de generar embolias. Igualmente permite reconocer ateromas que han presentado hemorragia en su espesor y aquellos que están ulcerados. Las placas de ateroma con calcificaciones producen áreas de sombra al ultrasonido, son heterogéneas con áreas hiperecogénicas, se denominan duras y su evaluación puede resultar mas compleja por la generación de artefactos que dificultan su adecuada visualización.

Los criterios diagnósticos de severidad de estenosis basados en la velocidad de flujo arterial han sido claramente establecidos (Tabla XX-1)

Cuando clínicamente está indicado obtener imágenes del árbol vascular cerebral en su porción intra torácica o intra craneana, (por Ej.: ateromatosis difusa al Eco Duplex, sospecha de estenosis en el origen de los troncos supra-aórticos, asimetría de la presión arterial en las extremidades superiores), el método de imágenes no invasivo mas apropiado es la angiografía por tomografía computada helicoidal (TC) (figura XX-4) con una sensibilidad y especificidad >97% para la estenosis $\geq 70\%$. La angiografía por resonancia magnética (figura XX-5) de especificidad menor que la TC sobre-estima el grado de estenosis y tiene un tiempo prolongado para la adquisición de las

Tabla XX-1. Criterios Diagnosticos de Estenosis Carotídea con ECO Duplex

Grado de Estenosis	VSM (cm/sec)	VFD (cm/sec)	Ensanchamiento Espectral
Normal	<125	<40	No
<50%	<125	<40	Presente
50-69%	125-230	40-100	Presente
70-99%	>230	>100	Difuso
Oclusión 100%	0	0	-

imágenes. La interferencia de artefactos metálicos, la hacen menos práctica.

La angiografía convencional está indicada en casos muy seleccionados, en especial si el paciente tiene indicación de tratamiento endovascular. La angiografía tiene morbilidad neurológica, reportada hasta de un 1,2%. Por dicha razón, en la actualidad rara vez se indica dicho estudio con fines solamente diagnósticos.

La evaluación completa del paciente portador de aterosclerosis carotídea debe incluir un estudio de tomografía computada cerebral, particularmente en el paciente sintomático. Esta permite establecer la existencia de lesiones isquémicas recientes o antiguas, u otros procesos patológicos intra craneanos.

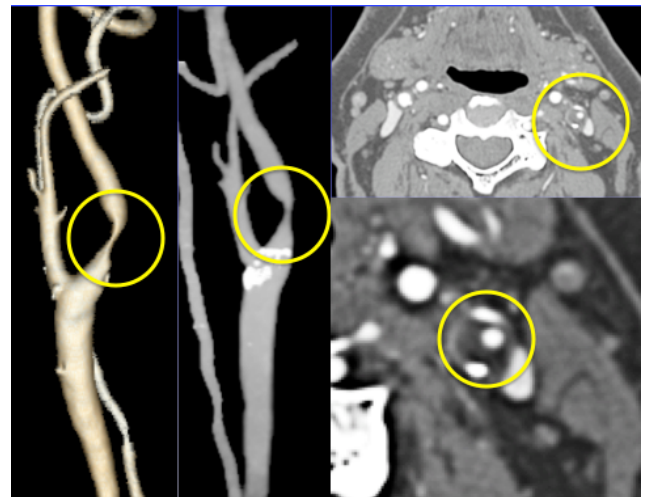


Figura XX-4. Angio TAC cervical. Estenosis de carótida interna > 80% (circulo amarillo)

Tratamiento

La enfermedad aterosclerótica requiere la modificación enérgica de los factores de riesgo. Los pacientes con estenosis severa de la carótida (>70%) ameritan la consideración de una intervención directa, endovascular o quirúrgica para su corrección.

El tratamiento endovascular implica atravesar el lumen estenótico y ateromatoso con los elementos necesarios para la dilatación, compresión de la placa e instalación de un stent. Estas maniobras generan múltiples microembolias, las que son posible de contener gracias al uso de filtros endoluminales, sin embargo a pesar de el uso de filtro, las lesiones isquémicas encefálicas son mas frecuentes con esta metodología que las observadas en la cirugía convencional.

El tratamiento quirúrgico consiste en la extirpación de la placa, ya sea con anestesia local o general (Figura XX-6).



Figura XX-5.
Angioresonancia magnética.
Estenosis severa del origen de la arteria carótida interna derecha

Indicación de Intervención en Estenosis Carotídea

Estenosis Carotídea Asintomática.

Es importante objetivar si el soplo cervical detectado corresponde a una estenosis carotídea, si esta afecta o no la carótida interna, si la estenosis es >70% y si hay o no lesiones isquémicas silentes en la TC de cerebro, especialmente en el hemisferio ipsilateral al soplo. En pacientes asintomáticos con infartos cerebrales silentes detectados en TC de cerebro, el riesgo de infarto cerebral en 5 años se triplica comparado con pacientes con TC cerebral normal.

La indicación de intervención en la *estenosis carotídea asintomática* se basa en estudios prospectivos y controlados que compararon los resultados del tratamiento médico vs tratamiento quirúrgico en pacientes portadores de estenosis severa, con seguimiento hasta por 5 años, demostrando una reducción del riesgo de infarto cerebral y/o muerte, de 53% y 50% respectivamente, respecto de la mejor terapia farmacológica disponible en ese momento. La mejoría del tratamiento médico, en especial el uso de estatinas y bloqueadores de la enzima de conversión de la angiotensina ha mejorado el resultado del tratamiento médico contemporáneo. Sin embargo, mientras no se efectúe un estudio prospectivo que evalúe la intervención médica, el tratamiento endovascular y la cirugía, la indicación vigente en *pacientes asintomáticos*, se basa en las guías de la American Heart Association y la American Academy of Neurology (Tabla XX-2).

Estenosis Carotídea Sintomática.

La indicación terapéutica en pacientes sintomáticos por AIT se basa en los resultados de múltiples estudios prospectivos, que compararon el resultado de la endarterectomía carotídea con el tratamiento médico de la época, demostrando una mejoría sustancial en la sobrevida alejada libre de infarto cerebral en los pacientes operados (reducción de riesgo >65%).

El paciente que ha sufrido un infarto cerebral pequeño debe ser evaluado para determinar su incapacidad residual. Aquellos clínicamente recuperados de un infarto de origen carotídeo, pueden ser víctimas de un nuevo infarto, por lo tanto, al igual que los pacientes con síntomas transitorios, deben ser considerados como candidatos a cirugía.

Son contraindicaciones para la una intervención, la coexistencia de patologías no recuperables que reduzcan significativamente la sobrevida del paciente: cáncer avanzado, insuficiencia respiratoria grave, enfermedad coronaria severa no revascularizable etc. Constituye una contraindicación para la cirugía las lesiones cervicales altas por dificultad de acceso. Los resultados de la cirugía se correlacionan con la experiencia probada de cada centro y la formación adecuada de los especialistas.

La indicación de intervención de *pacientes sintomáticos* se basa en las guías de la American Heart Association y la American Academy of Neurology (Tabla XX-2).

Tabla XX-2. Criterios para la Indicación Terapéutica en Estenosis Carotídea.

Evidencia Nivel I Clase A

- **Estenosis Sintomática 70-99%**, AIT reciente y riesgo quirúrgico <6%: *Cirugía de Endarterectomía*
- **Estenosis Sintomática 50-69%**: AIT reciente y riesgo quirúrgico <6%: según edad, patologías asociadas y severidad de los síntomas, si el paciente tiene expectativa de vida ≥ 5 años: *Cirugía de Endarterectomía*,
- **Estenosis Sintomática < 50 %**: *Tratamiento médico*
- **Estenosis Asintomática 70-99%**: pacientes 40-75 años, paciente con esperanza de vida >5 años, y riesgo quirúrgico < 3%: *Cirugía de Endarterectomía*

Evidencia Nivel B Clase II

- **Estenosis Sintomática 70-99%**, inaccessible a cirugía, con riesgo quirúrgico excesivo por co-morbilidad severa no corregible o condiciones locales (ostomías o radiación) que desaconsejen cirugía: considerar *Angioplastia y Stent con protección cerebral* (no inferior a cirugía)

Recomendación general, en todos los pacientes;

- **Tratamiento médico**: ASA 81-325 mg, Control de la PA, hipercolesterolemia y diabetes, supresión de tabaco.



Figura XX-6. Ateroma de la bifurcación carotídea extirpado quirúrgicamente. Se aprecia estenosis severa y hemorragia intraplaca.

Complicaciones

La complicación mas temida de cualquier intervención sobre las arterias encefálicas es el infarto cerebral, en segundo lugar el infarto

del miocardio, dado que 1/3 de esta población de pacientes es portador de enfermedad coronaria clínicamente relevante. Otras complicaciones posibles, asociadas a la cirugía son el hematoma, sangramiento local y el daño de nervios craneanos. Las complicaciones propias de los procedimientos endovasculares percutáneos son hematoma, infección, falso aneurisma etc.

La tasa de complicaciones neurológicas y mortalidad a 30 días post cirugía y stent ha sido extensamente evaluada en diversos estudios prospectivos, los que se resumen en la tabla XX-3

Estudio	Año	N Pac.	Cirugía %	Stent %	p
EVA3S	08	527	3,90	9,60	0,01
SPACE	08	1193	6,50	7,70	-
SVS	09	2320	2,62	6,42	<0,0001
ICCS*	10	1713	5,2	8,5	0,006
CREST	10	2502	2,30	4,40	0,005

* incluye IAM

Tabla XX-3. Infarto cerebral + mortalidad a 30 días reportadas por estudios comparativos prospectivos, independientes de la industria.

Estudios con resonancia magnética cerebral demuestran igualmente una diferencia significativa a favor de la endarterectomía, vs. stent, en relación a nuevas lesiones isquémicas cerebrales post operatorias. Algunos estudios han evaluado la tasa de infarto del miocardio perioperatorio, comparando ambas técnicas. La tasa de IAM es mayor con la cirugía (2,2 vs 1,1%), pero sin repercusión significativa en la calidad de vida posterior.

Durante el seguimiento, la probabilidad de re-estenosis carotídea post stent duplica en frecuencia a la re-estenosis post cirugía.

Patología Cerebrovascular No aterosclerótica

Displasia Fibromuscular

La displasia fibromuscular (DFM) es una patología que se caracteriza por el aumento desorganizado de células musculares lisas y/o colágeno en la pared arterial, afectando predominantemente la capa media y a veces la íntima o la zona subadventicial. En el tipo más frecuente alternan áreas sucesivas de hiperplasia y atrofia de los componentes en la capa media, lo que macroscópicamente produce focos estenóticos en serie, intercalados con pequeños "aneurismas", generando una imagen típica "en rosario" en las imágenes del segmento arterial afectado. La DFM compromete arterias musculares de mediano calibre (arteria renal, carótida interna, íliaca externa, vertebral). En la carótida interna cervical, la DFM afecta el tercio medio, en una extensión variable entre 2 y 5 cm (Figura XX-6). El compromiso es bilateral en un 65-90% de los casos y entre 14-25% de los pacientes presentan un aneurisma intracraneano. La incidencia de la DFM carotídea varía entre 0.25 y 0.68% de estudios angiográficos cerebrovasculares. Afecta predominantemente a mujeres y se desconoce su etiología.

La DFM de la arteria carótida interna puede ser un hallazgo incidental al auscultarse en el examen físico de mujeres relativamente jóvenes, un soplo musical y de alta tonalidad e intensidad sobre la bifurcación. En ocasiones, el motivo de consulta es la percepción por la paciente de tinnitus pulsátil lateralizado durante el reposo nocturno.

Las manifestaciones clínicas de la DFM son poco frecuentes y su espectro es similar al de la aterosclerosis, pudiendo presentar desde

un accidente isquémico transitorio clásico a un infarto cerebral (la disección es complicación de la DFM carotídea que causa de oclusión en 12-15% de los casos). Sin embargo la mayoría de los pacientes son asintomáticos.



Figura XX-6. Angiografía convencional. Displasia fibromuscular de la carótida interna. Imagen característica "en rosario" (círculo amarillo).

El tratamiento médico con antiplaquetarios es suficiente en la gran mayoría de los pacientes, y la intervención terapéutica más costo/efectiva en los casos sintomáticos es la dilatación endovascular percutánea. Ocasionalmente, el desarrollo de aneurismas con trombosis parietal, requiere el reemplazo quirúrgico de la porción afectada por un segmento de vena safena.

Arteritis de Takayasu (ver capítulo Enfermedades de la Aorta)

Disección Carotídea

La disección afecta la porción extracraneana de la arteria carótida interna o de la arteria vertebral, ocluyendo el flujo, e induciendo trombosis local con riesgo de accidentes embólicos intracraneanos.

El mecanismo de la disección es similar al de la disección aórtica, ya sea por un hematoma intramural o un desgarro íntimo como elemento inicial. Alrededor de un 15-20% de los casos presenta DFM como patología subyacente. El trauma es un mecanismo frecuente, el que puede ser consecuencia de movimientos cervicales extremos en la práctica deportiva, ejercicios terapéuticos etc. La hipertensión arterial es un factor de riesgo establecido.

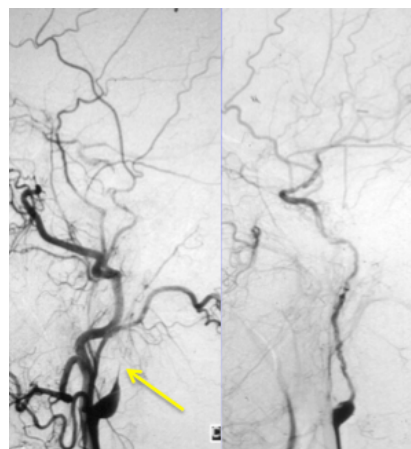


Figura XX-7. Disección carotídea. Angiografía inicial demostrativa del inicio distal al bulbo (flecha) y recanalización a las 6 semanas bajo tratamiento anticoagulante.

La presentación clínica puede ser un infarto cerebral incapacitante (en ausencia de compensación de la perfusión intra craneana a través del polígono de Willis), y mas frecuentemente un déficit neurológico transitorio, precedido de carotodinia y/o dolor ocular o cefalea. No es infrecuente el síndrome de Bernard-Horner. Angiográficamente el aspecto es característico, presentando el “signo de la cuerda” a de cms. del bulbo de la carótida, por una distancia que puede alcanzar hasta el sifón. (Figura XX-7). Un porcentaje mayoritario de los casos evoluciona favorablemente con la reabsorción del hematoma intramural o a la recanalización carotídea en el curso de 3 a 6 meses. Algunos casos presentan la formación de un falso aneurisma.

El manejo actual incluye tratamiento anticoagulante precoz mediante heparina endovenosa seguido de anticoagulantes orales. Los anticoagulantes evitan la trombosis del lumen residual y suprime las complicaciones embólicas a partir del trombo mural o subintimal.

El tratamiento anticoagulante se inicia lo más precozmente posible después de confirmar el diagnóstico con imágenes y una vez descartados una hemorragia cerebral o un gran infarto, con una TC cerebral. El control angiográfico se repite entre 1 a 3 meses. La gran mayoría de los casos presenta regresión angiográfica entre 1 y 6 meses. Se han reportado casos anecdóticos de tratamiento endovascular.

Bibliografía

- Cronenwett J L, Johnston W, Editores. Rutherford’s Vascular Surgery. 7ª Edición, ISBN 978-1-4160-5223-4, Saunders, 2010
- Sacco RL, Adams R, Albers G et al. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. Stroke. 2006;37:577-617
- Brott TG, Halperin JL, Abbara S, J. Bacharach M, Barr JD, Bush RL, Cates CU.2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/ SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease. American College of Cardiology Foundation, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, Society for Vascular Surgery, American Academy of Neurology, Society of Cardiovascular Computed Tomography J. Am. Coll. Cardiol. published online Jan 31, 2011; doi:10.1016/j.jacc.2010.11.006
- Chaturvedi S , Bruno A, Feasby T. Assessment: Carotid Endarterectomy. An Evidence-Based Review Report of the Therapeutics and Technology Subcommittee of the American Academy of Neurology . Neurology 2005;65:794-801
- Ricotta JJ, AbuRahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease: Executive summary. J Vasc Surg 2011;54:832-6
- Valdés F, Clases de Patología Vascular, Curso Integrado de Clínicas Medico-Quirúrgicas MED 502-a, P. Universidad Católica de Chile. 2010-2013

- Lanzino G, Rabinstein A, Brown R JR, Treatment of Carotid Artery Stenosis:Medical Therapy, Surgery, or Stenting? Mayo Clin Proc. 2009;84(4):362-368
- Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfi eld A, Marro J, Pan H, et al 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial, Lancet 2010; 376: 1074–84
- Brott TG, Hobson II RW, Howard J, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, Mackey A, et al. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis N Engl J Med 2010;363:11-23.