

Aterosclerosis carotídea en el infarto cerebral aterotrombótico del territorio vascular homónimo

Carotid atherosclerosis in atherothrombotic cerebral infarction of the homonymous vascular territory

Melvis González Méndez¹

Miguel Ángel Blanco Aspiazú¹

Salvador Roberto Mora González²

Rey Augusto Márquez Hernández¹

¹Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas de las Fuerzas Armadas Revolucionarias. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: El eco-Doppler carotídeo es la prueba de elección en el estudio inicial y de seguimiento del ictus aterotrombótico.

Objetivo: Describir los hallazgos ecográficos en ambos ejes carotídeos en pacientes con infarto cerebral aterotrombótico del territorio vascular homónimo.

Métodos: Se realizó una investigación observacional con todos los pacientes (63), que acudieron al Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay", entre octubre del 2012 y septiembre del 2013, con diagnóstico clínico y tomográfico de infarto cerebral aterotrombótico de territorio anterior, a los que se les realizó eco-Doppler carotídeo.

Resultados: Se contabilizaron mayor cantidad de placas de ateromas en el eje carotídeo homolateral al ictus aterotrombótico (54,3 %) y la gran mayoría de estos fueron inestables (98,4 %). La placa tipo III (50 %), la irregularidad del contorno (54,1%) y la estenosis menor del 49 % (57,6 %) fueron los hallazgos ecográficos que dominaron en el eje contralateral al infarto. En ambas carótidas también fueron las placas tipo III (47,1 %), la irregularidad de los contornos (51,6 %), las estenosis no significativas (54,3 %) y la inestabilidad de estas (94,4 %), las que predominaron.

Conclusiones: La aterosclerosis carotídea en el ictus aterotrombótico describe

mayoritariamente placas tipo III irregulares, que provocan estenosis menores del 49 % en ambos ejes carotídeos y la inestabilidad es casi constante, con una incidencia ligeramente mayor en el eje carotídeo homolateral al infarto. La frecuencia del resto de las cualidades de las placas de ateromas enunciadas, domina levemente en el eje carotídeo contralateral.

Palabras claves: infarto cerebral aterotrombótico; aterosclerosis; placas de ateromas tipo III; placas de ateromas contornos; estenosis; eco-Doppler carotídeo.

ABSTRACT

Introduction: Carotid echo-Doppler is the test of choice in the initial and follow-up study of atherothrombotic stroke.

Objective: To describe echographic findings in both carotid axes in patients with atherothrombotic cerebral infarction of the homonymous vascular territory.

Methods: Sixty-three patients underwent an observational and cross-sectional investigation at Dr. Carlos J. Finlay Central Military Hospital from October 2012 to September 2013. They have a clinical and tomographic diagnosis of atherothrombotic cerebral infarct from the previous territory and the underwent a carotid echo-Doppler.

Results: We recorded higher number of atheromatous plaques in the homolateral carotid axis at atherothrombotic stroke (54.3%) and the majority was unstable (98.4%). Type III plate (50%), irregularity of the contour (54.1%) and less than 49% stenosis (57.6%) were the echographic findings that dominated the axis contralateral to the infarction. In both carotids, type III plaques (47.1%), irregularity of the contours (51.6%), non-significant stenosis (54.3%) and instability (94.4%) predominated.

Conclusions: Carotid atherosclerosis in atherothrombotic stroke mostly describes the presence of irregular, type III plaques that cause stenosis of less than 49% in both carotid axes. The instability of them is almost constant, with a slightly higher incidence in the homolateral carotid axis to infarction. The frequency of the rest of the qualities of the listed atheromatous plaques slightly dominates in the contralateral carotid axis.

Keywords: atherothrombotic cerebral infarction; atherosclerosis; atheromatous plaques type; atheromatous plaques contours; stenosis; carotid echo-Doppler.

INTRODUCCIÓN

La aterotrombosis (aterosclerosis y las complicaciones trombóticas relacionadas) es una enfermedad inflamatoria crónica sistémica, con manifestaciones subclínicas o clínicas locales. Se caracteriza por la presencia de placas ricas en lípidos, también denominadas vulnerables o inestables, en la pared de las arterias de medio y gran calibre. Aparece en diferentes localizaciones del árbol arterial simultáneamente, pero con distinto grado de progresión. Las principales manifestaciones clínicas, suelen derivar de la formación aguda de un trombo oclusivo, sobre una placa de ateroma fisurada, erosionada o rota; entre ellas se encuentra el infarto cerebral.

A los efectos de la clasificación, es necesario recalcar que el infarto aterotrombótico y el embólico arteria - arteria, se incluyen en el mismo grupo.⁽¹⁾

El Doppler continuo pulsado, asociado a imágenes en modo B (dúplex) y Doppler color tiene una alta fiabilidad, accesibilidad y reproducibilidad en la ultrasonografía carotídea. Es la prueba de elección en el estudio inicial y de seguimiento de la enfermedad cerebrovascular de origen aterotrombótico.^(2,3,4)

La fiabilidad de este método depende fundamentalmente del explorador. Una vez superada la curva de aprendizaje, la sensibilidad y especificidad puede llegar al 99 % y 84 % respectivamente. Algunos autores obvian la arteriografía, para el diagnóstico de grupos concretos de distribuciones lesionales (sensibilidad y especificidad del 100 %).^(2,5,6)

El uso del eco-Doppler carotídeo es un medio para pesquisar a grandes poblaciones con factores de riesgo aterotrombótico. Posibilita evaluar mejor en cada paciente el daño aterosclerótico, y a su vez el riesgo de ocurrencia de una enfermedad cerebrovascular oclusiva. Con este algoritmo de trabajo, no solo se evita la ocurrencia de infarto cerebral de gran tamaño, sino la adquisición de discapacidades y pérdidas económicas individuales y sociales (ingresos hospitalarios, rehabilitación, peritajes médicos, etc.).

Un accidente transitorio de isquemia, precede a un infarto invalidante hasta en un 43 % de pacientes con ictus de etiología aterotrombótica. En esto radica la gran importancia del diagnóstico y estudio temprano de los pacientes con accidentes transitorios de isquemia. Brinda la posibilidad de detectar placas de ateroma extracraneales, susceptibles de ser eliminadas mediante la endarterectomía, o en caso de no cumplir los criterios para la cirugía, aplicar tratamiento profiláctico con antiagregantes plaquetarios.⁽²⁾

El ultrasonido Doppler es un método no invasivo y está disponible en la mayoría de los hospitales. No implica riesgos y es útil en la prevención de la enfermedad cerebrovascular; además adquiere especial importancia en la vigilancia de la aterosclerosis, sobre todo con respecto a su diagnóstico precoz. Es el único que permite el estudio detallado de la pared vascular, del complejo mioíntimal en tiempo real y el análisis de la dirección, velocidad y características del flujo. Pueden visualizarse trombos que ocluyen los vasos extracraneales en el momento agudo del ictus, puede llegarse a la causa de la disminución del flujo sanguíneo cerebral, así como caracterizar la morfología, composición, contornos de la placa de ateroma y determinar el grado de obstrucción que provoca a la luz de las arterias carótidas extracraneales.⁽⁴⁾

Con la utilización de este medio diagnóstico, esta investigación tiene como objetivo describir los hallazgos ecográficos en ambos ejes carotídeos, en pacientes con infarto cerebral aterotrombótico del territorio vascular homónimo.

MÉTODOS

Se realizó una investigación tipo observacional y transversal, con los pacientes (63), atendidos en el Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay", en el período comprendido entre octubre del 2012 y septiembre del 2013, con diagnóstico clínico y tomográfico de infarto cerebral aterotrombótico de territorio anteriore, los cuales

se evaluaron las alteraciones de ambos ejes carotídeos, mediante ecografía Doppler.

La exploración por ultrasonido, se realizó con un equipo marca Aloka® modelo Prosound alfa 5, con un transductor lineal multifrecuencial de 7,5 a 13 Mhz, que se desplazó a cada lado del cuello del paciente, previa aplicación de gel transmisor. La exploración se realizó en una habitación con luz atenuada, con el paciente en decúbito supino sobre una camilla, cuello en extensión, ligeramente rotado y ambos brazos en supinación, pegados al cuerpo para conseguir que los hombros desciendan el máximo posible.

Se siguió la misma secuencia de exploración de los ejes carotídeos en todos los pacientes:

1. Barrido en blanco y negro (modo B), con el transductor en sección transversal desde el origen de la arteria carótida común, hasta la sección más distal posible de la arteria carótida externa y la arteria carótida interna.
2. Barrido en blanco y negro, con el transductor en sección longitudinal de los mismos sectores. Para la identificación correcta de la arteria carótida común, la arteria carótida externa y la arteria carótida interna, la exploración se realizó colocando el transductor por delante, o bien, por detrás del músculo esternocleidomastoideo.
3. Introducción del eco-Doppler color: primero el eco-Doppler en potencia (*Power Doppler*) para el cálculo del porcentaje de estenosis que provoca cada placa de ateroma (en corte transversal) y para la identificación de placas de ateromas tipo I y II, así como para la identificación del tipo de contorno de cada placa (en ambos cortes) y segundo, el eco-Doppler color que se usa habitualmente y brinda información de dirección, velocidad y organización del flujo.
4. Registro de las velocidades de flujo mediante el eco-Doppler pulsado y color, a nivel de la arteria carótida común proximal y distal, la arteria carótida externa y la arteria carótida interna proximal y distal. Se procuró que el ángulo de incidencia de los ultrasonidos fuera lo más próximo posible a los 60 °, y en cualquier caso no mayor, para no modificar los valores de las velocidades sistólicas máximas.
5. Medición de los valores de las velocidades pico sistólico máximo y diastólica final, obtenidos en los diferentes registros.
6. Observación cuidadosa de la morfología de las placas (en caso de haberlas).⁽⁴⁾

Variables registradas: Localización por eje carotídeo, cantidad de placas de ateromas según tipo, cantidad de placas según contorno, cantidad de placas de ateromas según porcentaje de estenosis y estabilidad del eje carotídeo

Los datos de la serie estudiada, fueron recogidos en Microsoft Excel. Fue verificado para cada variable registrada, que no existieran valores extremos, inconsistentes o perdidos. El análisis estadístico descriptivo se realizó con el paquete estadístico SPSS 19.0 y se representaron en tablas de frecuencias.

Se obtuvo el consentimiento informado de cada paciente o familiar, para la realización de los registros.

RESULTADOS

La distribución de la cantidad de placas de ateromas, según su clasificación por tipo y la localización de estas por eje carotídeo homolateral o contralateral al infarto cerebral reciente, se muestra en la [tabla 1](#).

Tabla 1. Distribución de la cantidad de placas de ateromas según tipo y localización por eje carotídeo homolateral o contralateral al infarto cerebral reciente

Cantidad de placas de ateromas según tipo	Localización por eje carotídeo				Total	
	Homolateral		Contralateral		n	%
	n	%	n	%		
Tipo I	20	9,8	14	8,1	34	9,0
Tipo II	55	27,0	30	17,5	85	22,6
Tipo III	91	44,6	86	50,0	177	47,1
Tipo IV	14	6,8	14	8,1	28	7,5
Tipo V	24	11,8	28	16,3	52	13,8
Total	204	54,3	172	45,7	376	100

La placa tipo III fue la más visualizada en los exámenes de eco-Doppler carotídeo. Se contaron en ambos ejes carotídeos 177 placas de este tipo, para un 47,1 %, distribuidas de forma similar, tanto en el eje homolateral (91 placas, para un 44,6 %) como en el contralateral (86 placas, para un 50 %) al infarto cerebral reciente, pero con predominio del segundo. En total se hallaron más placas en el eje carotídeo homolateral al infarto, lo que representó un 54,3 %.

La [tabla 2](#) muestra la distribución de la cantidad de placas de ateromas, clasificadas según su contorno y localización, por eje carotídeo homolateral o contralateral al infarto cerebral reciente. Poco más de la mitad de las placas de ateromas observadas en ambos ejes carotídeos, presentaron contornos irregulares (194, para un 51,6 %), con ligera mayoría en el eje carotídeo contralateral al infarto. Fueron 93 las placas con esta característica (54,1 % del total de placas vistas en este eje) contra 101 observadas en el eje carotídeo homolateral al infarto cerebral reciente, para un 49,5 %.

Tabla 2. Distribución de la cantidad de placas de ateromas según contorno y localización por eje carotídeo homolateral o contralateral al infarto cerebral reciente

Cantidad de placas según contorno	Localización por eje carotídeo				Total	
	Homolateral		Contralateral			
	n	%	n	%	n	%
Regular	74	36,3	66	38,4	140	37,2
Irregular	101	49,5	93	54,1	194	51,6
Ulcerado	6	2,9	5	2,9	11	2,9
Sin contorno	23	11,3	8	4,6	31	8,3
Total	204	54,3	172	45,7	376	100

En la [tabla 3](#) se observa la distribución de la cantidad de placas de ateromas, según porcentaje de estenosis que esta provoca y localización por eje carotídeo homolateral o contralateral al infarto cerebral reciente.

Tabla 3. Distribución de la cantidad de placas de ateromas según porcentaje de estenosis y localización por eje carotídeo homolateral o contralateral al infarto cerebral reciente

Cantidad de placas de ateromas según porcentaje de estenosis	Localización por eje carotídeo				Total	
	Homolateral		Contralateral			
	n	%	n	%	n	%
< 49 %	105	51,5	99	57,6	204	54,3
50 - 69 %	49	24,0	42	24,4	91	24,2
70 - 99 %	27	13,2	23	13,4	50	13,3
100 %	23	11,3	8	4,6	31	8,2
Total	204	54,3	172	45,7	376	100

Fue evidente el predominio de las placas de ateromas que no provocaron estenosis significativa, ya fuese de forma general (204 placas con esta característica, para un 54,3 %), como en el eje homolateral (105 placas, para un 51,5 %) o contralateral (99 placas, para un 57,6 %) al infarto.

De la [tabla 3](#), también se puede deducir que la proporción mayor de las placas de ateromas que provocaron estenosis significativas (48,5 %), se encontraron en el eje carotídeo homolateral al infarto cerebral reciente.

Es importante resaltar que del total de placas encontradas en el eje carotídeo homolateral al infarto, existió una razón de 3,24 placas de ateroma por paciente en

esta localización y 2,73 placas por paciente en el eje carotídeo contralateral. O sea, que la proporción de placas para cada paciente, en total fue de 5,97.

En la [tabla 4](#) se refleja la distribución de la estabilidad de los ejes carotídeos, según localización, dependiendo de si es homolateral o contralateral al infarto cerebral reciente. Se manifiesta predominio de las placas y ejes inestables, con 119, para un 94,4 %, lo cual significa que 62 ejes carotídeos homolaterales al infarto fueron inestables, para un 98,4 %, y que 57 ejes carotídeos contralaterales al infarto cerebral reciente, también fueron inestables, para un 90,5 %. Fue por poco margen, el eje homolateral, más inestable que el contralateral.

Tabla 4. Distribución de la estabilidad de los ejes carotídeos según localización dependiendo si este es homolateral o contralateral al infarto cerebral reciente

Estabilidad del eje carotídeo	Localización por eje carotídeo				Total	
	Homolateral		Contralateral		n	%
	n	%	n	%		
Estables	1	1,6	6	9,5	7	5,6
Inestables	62	98,4	57	90,5	119	94,4
Total	63	100	63	100	126	100

DISCUSIÓN

Con respecto a los exámenes de eco-Doppler carotídeo realizados, se pusieron de manifiesto más placas en el eje carotídeo homolateral al infarto. Resultado similar se observa en otra investigación,⁽⁷⁾ donde en la mayoría de los pacientes predomina la presencia de placas y solo en dos (4,8 %) no hubo afectación en uno de los dos ejes.

La distribución de la cantidad de placas de ateromas, según su clasificación por tipo y la localización de estas por eje carotídeo homolateral o contralateral al infarto cerebral reciente, en este trabajo, mostró a la placa tipo III como la más visualizada. Se contaron en ambos ejes carotídeos, un total de 177 placas de este tipo, para un 47,1 %, distribuidas de forma similar tanto en el eje homolateral (91 placas, para un 44,6 %) como en el contralateral (86 placas, para un 50 %) al infarto cerebral reciente.

En un estudio con ultrasonografía Doppler color para la caracterización de la enfermedad aterosclerótica carotídea oclusiva sintomática, también predomina la placa tipo III en ambos ejes carotídeos, en el derecho la incidencia fue del 59,9 % y en el izquierdo del 56,6 %.⁽⁶⁾ En un artículo ya mencionado ⁽⁷⁾ igualmente predomina en ambos ejes carotídeos la placa mixta heterogénea tipo III (para la caracterización de la aterosclerosis en ese estudio, se utilizó la angiogramografía).

Existe un riesgo elevado de ictus asociado a placas heterogéneas, hemorragia intraplaca y ulceraciones. Las lesiones ateromatosas tienden a ser más

heterogéneas e irregulares, cuando la estenosis es más grave. La prevalencia de placas heterogéneas es del 50 %, en estenosis superiores al 50 % y del 11,5 % en estenosis inferior al 50 %. La presencia de hemorragias intraplaca también es mayor en placas que ocasionan una estenosis superior al 70 %, que incrementan el riesgo de ictus de forma exponencial.⁽⁷⁾

A propósito de otras características de la placa de ateroma, como su superficie, en este trabajo se observó, que poco más de la mitad de las placas de ateromas encontradas en ambos ejes carotídeos tenían contornos irregulares. Se pone de manifiesto esta cualidad, mayoritariamente en el eje carotídeo contralateral al infarto cerebral reciente. *González López* y otros reportan igualmente, un predominio de la irregularidad del contorno de la placa de ateroma en ambos ejes carotídeos, con frecuencias casi idénticas; 50 % en el eje derecho y en el eje izquierdo 49,6 %.⁽⁶⁾

González Méndez y otros, también observan⁽⁷⁾ superioridad notable de las placas irregulares en los ejes carotídeos, sin diferencias significativas entre la cantidad de pacientes que las presentaron en un lado o en el otro.

La irregularidad de la superficie de las placas carotídeas, constituye por sí misma un factor de riesgo independiente de infarto cerebral, cualquiera que sea el grado de estenosis, ya que lo incrementa en 1,8 veces.⁽⁷⁾

Fue evidente el predominio de las placas de ateroma que no provocaron estenosis significativa, ya fuese de forma general, como en el eje carotídeo homolateral o el contralateral al infarto cerebral reciente. Tanto en el estudio con ultrasonografía Doppler color, para la caracterización de la enfermedad aterosclerótica carotídea oclusiva sintomática, como en esta investigación, predomina la placa de ateroma con estenosis menor del 50 % en ambos ejes carotídeos. En el derecho la incidencia es del 93,8 % y en el izquierdo del 93 %.⁽⁶⁾

En un estudio sobre estenosis carotídea en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica⁽¹⁾ se encuentra en los pacientes con infarto cerebral aterotrombótico una frecuencia dominante del 49 % de estenosis no significativas.

La ateromatosis carotídea, es un factor de riesgo de ictus isquémico que se incrementa con el grado de estenosis arterial. Entre el 5 % y el 10 % de sujetos con más de 65 años presenta estenosis carotídeas asintomáticas mayores de 50 % y el riesgo anual de ictus es del 1 - 3 %.

La incidencia de ictus se ha relacionado esencialmente con la existencia de estenosis carotídea hemodinámicamente significativa (≥ 50 %). Los resultados del estudio *European Carotid Surgery Trial* apoyan la asociación entre ictus y determinadas características de las placas de ateromas, con independencia del grado de estenosis y refiere que el grado de estenosis es moderado (50 - 75 %) en la mayoría de los pacientes con ictus de origen carotídeo, mientras que hasta el 30 % de los pacientes con infarto masivo embólico carotídeo tienen una estenosis inferior al 50 %. Es evidente que, si bien el grado de estenosis es un factor de riesgo importante y confirmado, no es despreciable el riesgo asociado a estenosis discretas y moderadas, en las que el factor determinante no depende de cambios hemodinámicos.⁽²⁾

Las placas de ateroma no complicadas, localizadas en la circulación carotídea, no producen manifestaciones clínicas hasta que alcanzan estenosis superiores al 90 % y comprometen el flujo sanguíneo cerebral. Con más frecuencia, los síntomas aparecen por las alteraciones de la propia lesión ateromatosa, la cual puede

ulcerarse y originar un trombo, se puede ocluir localmente la luz arterial o embolizar y ser arrastrado por la corriente sanguínea, para ocluir vasos distales.⁽⁶⁾

Desde otro punto de vista, también se puede deducir que la proporción mayor de las placas de ateromas que provocaron estenosis significativas (48,5 %), se encontraron en el eje carotídeo homolateral al infarto cerebral reciente. En el estudio⁽⁷⁾ donde la aterosclerosis carotídea solo se describe del mismo lado que el infarto cerebral aterotrombótico reciente, se observa que el rango de estenosis predominante más frecuente es el del 70 y 99 % en el eje carotídeo izquierdo, con un 42,9 % de frecuencia, seguido por un 33,3 % de pacientes con estenosis predominante entre 50 y 69 % en el eje derecho.

Es importante resaltar, que del total de placas encontradas en el eje carotídeo homolateral al infarto cerebral reciente, existió una razón de 3,24 placas de ateroma por paciente en esta localización y 2,73 placas por paciente en el eje carotídeo contralateral. Esto se debe a que un número elevado de placas de ateroma en un mismo eje carotídeo, aunque no provoquen estenosis significativa, influyen considerablemente en la hemodinamia cerebral, más aún si el eje contralateral presenta similares características.

El 30 % de los ictus isquémicos se originan por ateromatosis carotídea significativa y es frecuente encontrar enfermedad carotídea contralateral asintomática.⁽⁸⁾

En este trabajo se constató el predominio casi absoluto de placas y ejes inestables. Asimismo en el estudio de *González López*, prevalece en la etiología aterotrombótica, la presencia de ejes carotídeos inestables con un 74,3 %.⁽⁶⁾ Un resultado similar obtuvo *González Méndez* y como explicación a este hallazgo, plantea que la definición de la composición y morfología de la placa es un importante predictor de su estabilidad, además el riesgo de ruptura puede correlacionarse con su composición específica, superficie y tamaño. De forma específica, las placas ateromatosas carotídeas, de composición lipídica o textura heterogénea, con superficies irregulares y que provocan más del 50 % de oclusión, son vulnerables y habitualmente extracraneales.⁽⁷⁾

El cerebro se adapta bastante bien a la suboclusión vascular extracraneana y aún a la oclusión completa de un vaso importante. Con frecuencia el material de las placas de ateroma ulceradas, presentes por lo general en las bifurcaciones de los grandes vasos del cuello, embolizan hacia el cerebro y producen trombosis ascendente del vaso comprometido, que suele detenerse en la primera colateral.⁽⁹⁾

La aterosclerosis carotídea en el ictus aterotrombótico, describe mayoritariamente la presencia de placas tipo III, irregulares, que provocan un porcentaje de estenosis menor del 49 % en ambos ejes carotídeos y la inestabilidad de estos, es una característica casi constante, con incidencia ligeramente mayor en el eje carotídeo homolateral al infarto cerebral. La frecuencia del resto de las cualidades de las placas de ateromas enunciadas, domina levemente en el eje carotídeo contralateral.

Conflictos de intereses

Los autores no manifiestan conflictos de intereses relacionados con este trabajo.

REFERENCIAS

1. Vásquez García RM. Estenosis carotídea en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica. [tesis para optar por el grado de bachiller en Medicina]. Perú, Trujillo: Universidad Nacional de Trujillo; 2016.
2. Clavijo Rodríguez T. Diagnóstico imagenológico de la enfermedad carotídea. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2014;15(2):129 - 44. Acceso: 27/06/2016. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/ang/vol15_2_14/ang07214.htm
3. Lujan Kura M, Vilallonga J. Actualización en la evaluación de la patología carotídea extracraneana por medio de Doppler color. Revista Síntesis. 2016;3(1):42. Acceso: 27/06/2016. Disponible en: <http://www.revistasintesis.com.ar/sitio/nota-central/actualizacion-en-la-evaluacion-de-la-patologia-carotidea-extracraneana-por-medio-de-doppler-color/>
4. Sociedad Argentina de Cardiología. Área de Consensos y Normas. Consenso de Enfermedad Vascul Periférica. Revista Argentina de Cardiología. 2015; 83(sup. 3):1-101. Acceso: 27/06/2016. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2016/01/consenso-de-enfermedad-vascular-periferica.pdf>
5. Portilla Cuenca JC, Ramírez Moreno JM, Fernández de Alarcón L, García Castañón I, Caballero Muñoz M, Serrano Cabrera A, et al. Validación del estudio ultrasonológico de troncos supraaórticos en el diagnóstico de la enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida interna. Comparación de los resultados con los de angiografía. Neurol. 2010;25(6):357-63. Acceso: 27/06/ 2012. Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/295/295v25n06a13154269pdf001.pdf>
6. González López A, Arrieta Hernández T, Solís Alfonso L, Pérez Pérez M, Ramírez Simón MR. Estudio con ultrasonido Doppler color en la caracterización de la enfermedad aterosclerótica carotídea oclusiva sintomática. Rev Chil Radiol. 2009;15(3):110-1. Acceso: 27/05/2012. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sciarttext&pid=S0717-93082009000300004&lang=pt>
7. González Méndez M, González López A, Pérez González R, Arrieta Hernández T, Martínez Rodríguez Y. Particularidades de la aterosclerosis carotídea en pacientes con infarto cerebral aterotrombótico del territorio homónimo, según la angiotomografía. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2012;13(1):12. Acceso: 06/12/2012. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol13_1_12/ang08112.htm
8. Castelo-Elías Calles L, Aladro Hernández F, Licea Puig M, Hernández Rodríguez J, Arnold Domínguez Y. Factores de riesgo y diagnóstico de la enfermedad carotídea. Rev Perú Epidemiol. 2013;17(1):1-7. Acceso: 23/06/ 2015. Disponible en: http://rpe.epiredperu.net/rpe_ediciones/2013_v17_n01/3AR_Vol17_No1_2013_FactRiesgo diagnostico enfermedad carotidea.pdf
9. Strejilevich L. Circulación cerebral. Anatomía funcional, normal y patológica. Aplicaciones a la clínica general y a la neurología. 1ra. ed. España: Editorial académica española; 2016.

Recibido: 05/07/2018
Aprobado: 20/09/2018

Melvis González Méndez: Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.

Correo electrónico: onelio.mdd@gmail.com