

ESTUDIO CON ULTRASONIDO DOPPLER COLOR EN LA CARACTERIZACION DE LA ENFERMEDAD ATEROSCLEROTICA CAROTIDEA OCLUSIVA SINTOMATICA

Drs. Ariel González L⁽¹⁾, Tania Arrieta H⁽²⁾, Lesly Solís A⁽³⁾, Maritza Pérez P⁽⁴⁾, Miguel R. Ramírez S⁽⁵⁾.

1. Especialista en 1er Grado de Imagenología y Profesor Instructor de Imagenología del Hospital Universitario "Dr Carlos J Finlay", Ciudad de La Habana, Cuba.

2. Especialista en 1er grado de Neurología. Profesora Instructora de Neurología del Hospital Universitario "Dr Carlos J Finlay", Ciudad de La Habana, Cuba.

3. Especialista de 1er grado en Imagenología y Profesora Asistente de Imagenología del Hospital Universitario "Dr Carlos J Finlay", Ciudad de La Habana, Cuba.

4. Especialista de 2er grado en Imagenología y Profesora Auxiliar de Imagenología del Hospital Universitario "Dr Carlos J Finlay", Ciudad de La Habana, Cuba.

5. Especialista de 1er grado en Imagenología y Profesor Asistente del Hospital Universitario "Dr Carlos J Finlay", Ciudad de La Habana, Cuba.

CARDIOVASCULAR

STUDY WITH COLOR DOPPLER ULTRASOUND IN THE CHARACTERIZATION OF SYMPTOMATIC CAROTID ATHEROSCLEROTIC OCLUSIVE DISEASE

Abstract. Objective: To determine the association between risk factors and atherosclerosis in the carotid arteries in occlusive cerebrovascular disease. Method: A prospective, descriptive, cross-sectional study in 274 patients with clinical and CT diagnosis of ischemic ictus was conducted. Examination by the means of carotid artery color Doppler ultrasound was performed in the study Group. Results and Conclusions: The mean age of patients was 68.7 years and a male predominance (54.1%) was reported. Arterial hypertension, which was present in 214 patients (78.1%), constituted the most prevalent atherogenic risk factor, followed by age over 60 years (75.9%), and smoking (58%). The atherothrombotic and cardioembolic origins were predominant (54% and 19.7%, respectively), followed by lacunar (13.9%), and undetermined origin (11.3%). Atherosclerotic involvement occurs bilaterally with a predominance of the right axis, appearing low shear stress areas as the sites of the greatest severity.

Keywords: Carotid atherosclerosis, Carotid Doppler ultrasound, Cerebrovascular occlusive disease, Color Doppler ultrasound.

Resumen. Objetivo: Determinar la asociación entre los factores de riesgos y la aterosclerosis de las arterias carótidas, en la enfermedad cerebrovascular oclusiva. Método: Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y transversal en 274 pacientes con diagnóstico clínico y tomográfico de ictus isquémico, realizándoles estudio con ultrasonido Doppler color carotídeo. Resultados y Conclusiones: La edad media de los pacientes fue 68,7 años. Se observó predominio de sexo masculino (54,1%). El factor de riesgo aterogénico que predominó fue HTA, presente en 214 (78,1%), seguido por edad mayor de 60 (75,9%) y tabaquismo (58%). El origen aterotrombótico y cardioembólico fueron predominantes (54 y 19,7% respectivamente), seguidos por el lacunar (13,9%) y el origen indeterminado (11,3%). La afectación aterosclerótica ocurre bilateralmente, con un predominio del eje derecho, siendo las zonas de bajo shear stress los sectores de mayor severidad. Palabras clave: Aterosclerosis carotídea, Enfermedad cerebrovascular oclusiva, Ultrasonido Doppler carotídeo, Ultrasonido Doppler color.

González A. y cols. Estudio con ultrasonido Doppler color en la caracterización de la enfermedad aterosclerótica carotídea oclusiva sintomática. Rev Chil Radiol 2009; 15: 110-121.

Correspondencia: Dr. Ariel González L.
Calle Bayamo Lourdes y Alegría 304, Víbora Park, Arroyo Naranjo, Ciudad de la Habana, Cuba.
arielglez@infomed.sld.cu

Trabajo recibido el 01 de junio de 2009, aceptado para publicación el 10 de agosto 2009.

Introducción

La enfermedad cerebrovascular (ECV) constituye una colección heterogénea de diferentes condiciones patológicas que se originan por trastornos en la circulación cerebral y que induce a una alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias zonas del encéfalo. De acuerdo a la naturaleza

de la lesión puede dividirse en dos grandes grupos: isquemia cerebral y hemorragia cerebral, siendo la primera la forma predominante de la ECV, entre el 75-85% del total de casos⁽¹⁻³⁾, con predominio de la trombosis sobre la embolia⁽¹⁾, constituyendo la primera causa de invalidez de la población adulta, tanto en los países desarrollados como en Cuba, y la tercera causa de muerte en dichos países, sólo precedida por la mortalidad de enfermedades coronarias y cáncer.

Las primeras manifestaciones clínicas de enfermedad cerebrovascular se observan a menudo en una fase avanzada de la aterosclerosis. Los cambios en la pared de los vasos arteriales ocurren durante una larga fase subclínica de la patología, provocando daño endotelial y engrosamiento difuso gradual de la íntima. La fase temprana puede estudiarse con ultrasonido dúplex, que constituye el procedimiento diagnóstico más rápido, no invasivo, económico y fiable para detectar enfermedad estenosante de la arteria carótida interna (ACI) extracraneal, permitiendo el estudio hemodinámico de la estenosis y morfológico de la placa.

La fiabilidad de este método depende fundamentalmente del explorador y, una vez superada la curva de aprendizaje, la sensibilidad y especificidad puede llegar al 99% y 84% respectivamente⁽⁴⁾, de tal forma que algunos autores obvian la arteriografía para el diagnóstico de grupos concretos de distribuciones lesionales (sensibilidad y especificidad del 100%)⁽⁵⁾.

Por lo antes expuesto, decidimos realizar este estudio para profundizar en el conocimiento de las alteraciones ultrasonográficas de las carótidas y la influencia que ejercen los factores de riesgo aterogénicos en pacientes con ECV.

Material y método

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y transversal en 274 pacientes que ingresaron al Servicio de Neurología del Hospital Universitario "Dr. Carlos J. Finlay" con diagnóstico clínico y tomográfico de ECV oclusiva, en el período comprendido entre septiembre 2005 y julio 2007. Se determinaron los factores de riesgos ateroscleróticos: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipoproteinemia, tabaquismo y edad, estudiándose las alteraciones carótideas mediante ultrasonido Doppler color (USDC) de dichas arterias.

Se tomaron en cuenta los siguientes criterios de exclusión:

Pacientes en los que no se pudo realizar el USDC de manera satisfactoria por diversos motivos: calcificaciones extensas que impidan evaluar el sector, cuellos cortos, pacientes obesos o bifurcaciones carótideas altas, entre los más importantes.

Pacientes en los que, por causas diversas, no

se pudo completar el estudio complementario: paciente fallecido, traslado de institución, etc.

Pacientes con diagnóstico tomográfico de hemorragia intraparenquimatosa.

Para definir el diagnóstico etiológico de la enfermedad cerebrovascular isquémica nos basamos en la clasificación de los infartos cerebrales, en sus diferentes subtipos etiológicos, adaptada del Laussane Stroke Registry, (Bogouslavsky 1997) y del Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares (Arboix et al 1998).

Se evaluaron las arterias carótidas y vertebrales, mediante USDC. La exploración siempre fue realizada por el mismo operador (especialista en imaginología, con una experiencia de 10 años en la realización de este tipo de estudio).

El examen ultrasonográfico de cada paciente se hizo con un equipo marca ALOKA modelo PROSOUND alfa 5 con un transductor lineal multifrecuencial de 7,5 a 13 MHz, que se ubicó a cada lado del cuello del paciente, previa aplicación de gel al transmisor. Dicha exploración se realizó en una habitación con medidas adecuadas y luz atenuada para lograr una mejor apreciación de los detalles, con el paciente en decúbito supino sobre una camilla, cuello en extensión y ligeramente rotado, con ambos brazos en supinación, pegados al cuerpo, para conseguir el máximo posible de los hombros.

Para evitar confusiones y errores, se siguió siempre una misma secuencia de exploración de los ejes carotídeos:

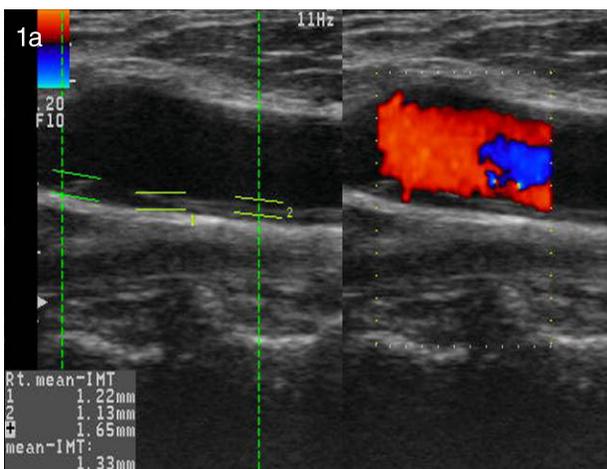
1. Barrido en blanco y negro, con el transductor en sección transversal, desde el origen de la arteria carótida común hasta la sección más distal posible de la carótida externa y la carótida interna.
2. Barrido en blanco y negro, con el transductor en sección longitudinal de los mismos sectores. Para la identificación correcta de la carótida común, carótida externa y carótida interna, la exploración se realizó colocando el transductor por delante o por detrás del músculo esteno-cleidomastoideo.
3. Introducción del Doppler color.
4. Registro de las velocidades de flujo mediante Doppler pulsado a nivel de las arterias carótida común proximal y distal, carótida externa y carótida interna proximal y distal, procurando que el ángulo de incidencia del ultrasonido fuera lo más próximo posible a los 60° y, en especial no mayor a éste ya que su modificación puede cambiar también los valores de las velocidades sistólicas máximas.
5. Medición de los valores de las velocidades peak sistólica máxima y diastólica final, obtenidas en los diferentes registros.
6. Observación cuidadosa de la morfología de las

- placas (en caso de haberlas).
- Identificación de la arteria vertebral, que se realiza con más facilidad a nivel del segmento V2. Para ello, tras obtener una visión longitudinal de la arteria carótida común, generalmente entre C3 y C6, se angula lateral y posteriormente el transductor para lograr la visualización de la arteria vertebral. Las referencias anatómicas son proporcionadas por las apófisis transversas cervicales, que aparecen en la imagen como líneas ecogénicas brillantes de forma rectangular, con sombra acústica posterior. Entre estas líneas de sombra acústica aparece una banda anecoica que corresponde a la arteria vertebral. Se efectúa la observación de la arteria vertebral en su origen y porción distal para descartar inversiones de flujo o aceleraciones de éste en el origen.
 - Se realizó la exploración en ambos lados, comenzando siempre por el mismo.

Luego de realizado el estudio, se efectuó el análisis e interpretación de las imágenes considerando los siguientes parámetros:

• *Grosor íntima media carótídea (GIM)*

Para medir el grosor de la íntima media de la carótida, el haz ultrasónico se dirige en un eje perpendicular a la arteria carótida y se amplía para discriminar claramente dos líneas, una correspondiente a la interfaz íntima-sangre y la otra a la interfaz media-adventicia. El GIM se midió como la distancia máxima entre esas dos líneas (Figura 1a), que se determinaron a nivel de la carótida común a 1 cm del bulbo (Izcovich ED et al., 2004 cuantificándola en mm. Se tomó como parámetro patológico cifras mayores a 1.0 mm (Figura 2). La validación se realizó obteniendo como mínimo 3 medidas y calculando posteriormente el promedio.



• *Valoración hemodinámica: significación de la estenosis carótídea*

El grado de estenosis se calculó según el consenso de Estenosis Carótídea de la Sociedad Argentina de Cardiología y la Sociedad Neurológica Argentina⁽⁷⁾. La estimación anatómica del porcentaje de luz arterial se hizo con cortes transversales (seleccionando el nivel en que la luz residual alcanza su menor expresión) (Figura 1b). Se precisó el área residual y el área total del vaso, calculándose el porcentaje de estenosis por regla de 3, en modo B, y se procedió a la toma de valores espectrales mediante Doppler pulsado, realizándose cortes longitudinales al vaso, con una angulación de la saeta entre un rango 45-60°, lo más paralelo posible al vaso. Se obtuvo las siguientes variables:

Velocidad *peak* sistólica (VPS) de la arteria carótida interna (ACI)

Velocidad diastólica final (VDF) de la arteria carótida interna (ACI)

Velocidad *peak* sistólica (VPS) de la arteria carótida común (ACC)

Posteriormente, se estimó la estenosis y su valoración morfológica, según los parámetros del Consenso de Estenosis Carótídea de la Sociedad Argentina de Cardiología y la Sociedad Neurológica Argentina⁽⁷⁾ (Tabla I).

• *Valoración morfológica*

Se registró la presencia de ateromas, su localización y características. Clasificación de la placa carótídea:

- Según su ecogenicidad (Figura 3):
 - Uniformemente anecoica o ecolúcida (placa tipo I).
 - Predominantemente hipoecogénica (placa tipo II) (> 50% hipoecogénica).
 - Predominantemente hiperecogénica (placa tipo III) (> 50% isoecogénica o hiperecogénica).

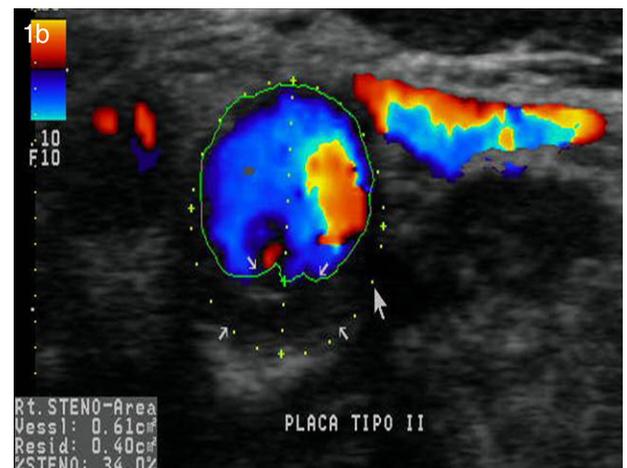


Figura 1. Sistemática para la medición. a) Grosor íntima media. Método promedio de 3 medidas. b) Porcentaje de estenosis. Método a través del área coronal.

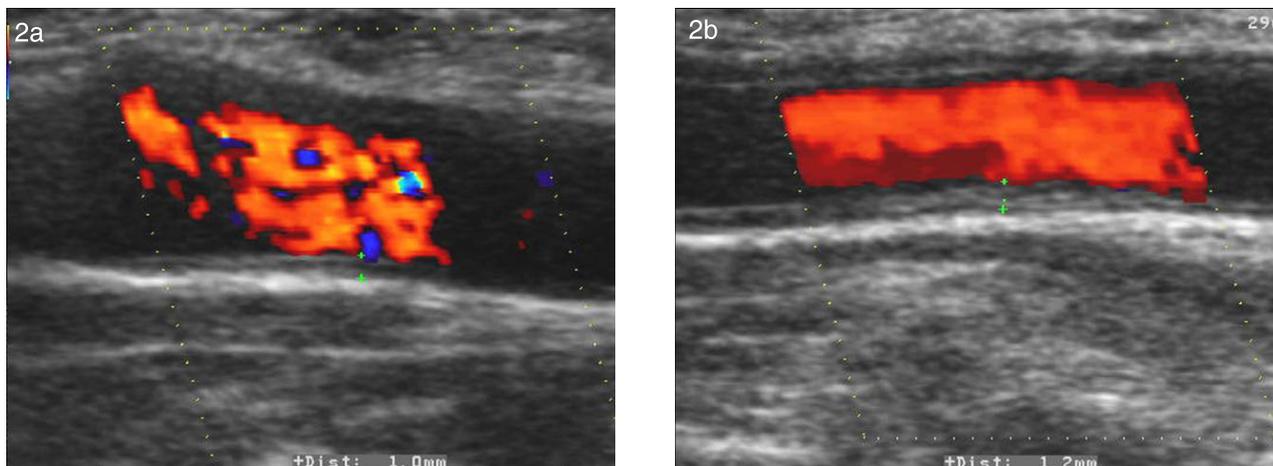


Figura 2. Grosor íntima media. a) Valor normal. b) Valor patológico.

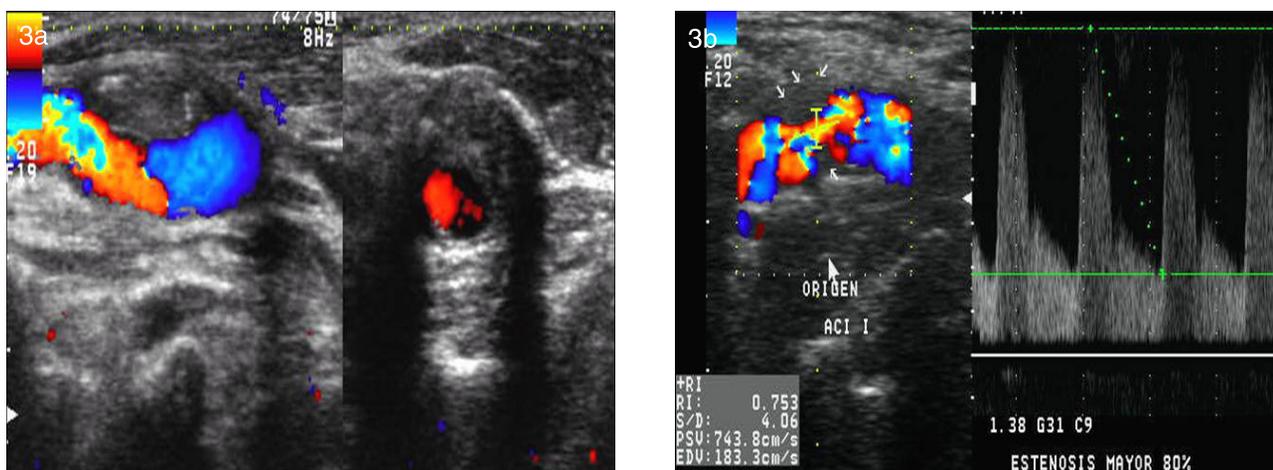


Figura 3. Estenosis carotídea. a) Estenosis, usando sólo el modo color. b) Estenosis, modo color y curva espectral.

Tabla I. Criterios ultrasonográficos de estenosis carotídea (Consenso de Estenosis Carotídea Sociedad Argentina de Cardiología y Neurología)⁽⁷⁾.

Grado de estenosis	Criterios			
	VPS ACI (cm/seg)	Estimación de Índice		VDF ACI (cm/seg)
		Placa en modo B	VPS ACI/ VPS ACC	
Normal	< 130	Sin placa	<2	< 40
< 50%	< 130	Placa < 50%	< 2	< 40
50 a < 70%	130-230	Placa > 50%	2,0 a 4,0	40 a 100
>=70%	> 230	Placa > 50%	> 4,0	> 100
Crítica o preoclusiva	Alta, baja o no detectable	Placa con luz visible	Variable	Variable
100% (oclusión)	No detectable	Luz no detectable	Ausente	Ausente

Uniformemente isoecogénica o hiperecogénica (placa tipo IV).

No clasificable (placa tipo V, placas cálcicas).

- b. Según su superficie:
Regular, irregular, ulcerada.
- c. Según su textura:
Homogénea (placas tipo I y tipo IV) o heterogénea (placas tipo II, III).

Aunque todos los consensos hablan de la clasificación por su textura, éste no se tuvo en cuenta en este estudio, ya que las placas homogéneas pueden ser hipo o iso-hiperecogénicas y éstas no tienen la misma significación clínica para el paciente.

• *Índice de placa de ateroma o índice aterogénico:*

Permite evaluar la extensión de la aterosclerosis en los sistemas carotídeos de acuerdo con lineamientos previamente descritos y validados⁽⁸⁾. El sistema carotídeo se divide en cuatro segmentos y, para cada segmento, el grado de placa se clasifica de la siguiente manera: grado 0, sin placas; grado 1, una placa pequeña (<30% del diámetro del vaso); grado 2, una placa mediana (30 a 50% del diámetro del vaso) o múltiples placas pequeñas; grado 3, una placa grande (>50% del diámetro de la arteria) o múltiples placas que incluyan al menos una placa mediana. Los grados de los cuatro segmentos de ambas carótidas se suman y se obtiene un índice de placa sensible para estimar la extensión de la aterosclerosis.

Los datos de la población estudiada fueron registrados en Microsoft Excel, comprobándose que para cada variable registrada no existieron valores extremos, inconsistentes o perdidos. El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS 10.0 para WINDOWS.

El análisis descriptivo se representó en tablas de frecuencia. Las variables cualitativas se describieron en frecuencia absolutas y relativas, mientras que las cuantitativas en media como medida central y desviación estándar como medida de dispersión.

Para la búsqueda de asociación estadística entre variables cualitativas se utilizó el estadígrafo *Chi-cuadrado* con un nivel de significación del 95% y, para la correlación el test de Pearson a un 95%.

Resultados

Se observó que la edad media de los pacientes fue de 68.7 años. La distribución de los pacientes según edad se observa en la Tabla II, destacando un mayor porcentaje de pacientes con edades entre 60 y 79 años.

El sexo que predominó fue el masculino con 148 pacientes (54.1%). La edad media para el sexo femenino fue de 71.0 años y la del masculino de 66.8 años. El sexo masculino predominó en las edades menores de 70 años (54.8%), y el femenino predominó

en los mayores de 70 años (56.3%).

El factor de riesgo aterogénico que predominó fue la HTA, presente en 214 (78.1%), seguido por la edad mayor de 60 (75.9%) y el tabaquismo (58%), como se observa en la Tabla III.

La relación de ECV con factores de riesgo aterogénico y sexo se observa en la Tabla IV. En la Tabla V se observa la distribución del diagnóstico etiológico según asociación de factores de riesgo, destacando un predominio de los orígenes aterotrombótico y cardioembólico (54 y 19.7% respectivamente).

La presencia de lesiones ateromatosas según sectores y el aspecto ecográfico de las placas se observa en la Tabla VI.

Tabla II. Distribución de pacientes según edad y sexo.

Grupos de edades				Masculino		Femenino		Total	
				Med 66.8	DE 10.8	Med 71.0	DE 13.0		
Min	Max	Med	DE	#	%	#	%	#	%
29	105	68.7	11.9						
< 40 años				2	1.4	1	0.8	3	1.1
40-49				9	6.1	5	4.0	14	5.1
50-59				28	18.9	19	15.1	47	17.1
60-69				52	35.1	30	23.8	82	30.0
70-79				45	30.4	41	32.5	86	31.4
80 o más				12	8.1	30	23.8	42	15.3
Total				148		126		274	100

Tabla III. Distribución de pacientes según factores de riesgo (FR) aterogénicos y sexo.

Factores de riesgos aterogénicos	Masculino N=148		Femenino N=126		Total N=274	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Hipertensión arterial	114	77.0	100	79.4	214	78.1
Diabetes mellitus	28	18.9	42	33.3	70	25.5
Dislipoproteinemia	51	34.5	51	40.5	102	37.2
Edad >60 años	108	73.0	100	79.4	208	75.9
Tabaquismo						
Activo	66	44.6	93	73.8	159	58.0
Ex-fumador	16	10.8	13	10.3	29	10.6

Tabla IV. Distribución de pacientes según factores de riesgo asociados.

Cantidad de FR asociados	Masculino		Femenino		Total	
	#	%	#	%	#	%
0	5	3.4	2	1.6	7	2.6
1	21	14.2	6	4.8	27	9.9
2	45	30.4	32	25.4	77	28.1
3	52	35.1	37	29.4	89	32.5
4	22	14.9	40	31.7	62	22.6
5	3	2.0	9	7.1	12	4.4
Total	148	54.0	126	46.0	274	100

Tabla V. Distribución del diagnóstico etiológico según asociación de factores de riesgo.

Diagnóstico etiológico	Hasta 1 FR		Más de 1 FR		Total	
	#	%	#	%	#	%
Cardioembólico	8	14.8	46	85.2	54	19.7
Aterotrombótico	16	10.8	132	89.2	148	54
Inhabitual	0	0	3	100	3	1.1
Lacunar	3	7.9	35	92.1	38	13.9
Indeterminado	7	22.6	24	77.4	31	11.3
Total p= 0.317	34	12.4	240	87.6	274	100

Tabla VI. Distribución de placas según sectores: Eje carotídeo derecho.

Tipos de placas	ACC		TBC		BULBO		ACI		ACE		EJE DER	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
No lesiones estenoclusivas	182	66.4	104	38.0	30	10.9	65	23.7	107	39.1	21	7.7
Uniformemente ecolúcidas	0	0.0	0	0.0	2	0.7	1	0.4	3	1.1	3	1.1
Predominantemente hipocogénica	3	1.1	1	0.4	9	3.3	16	5.8	10	3.6	12	4.4
Predominantemente iso-hipercogénica	40	14.6	113	41.2	151	55.1	152	55.5	104	38.0	164	59.9
Uniformemente iso-hipercogénica	49	17.9	55	20.1	82	29.9	36	13.1	43	15.7	74	27.0
Inclasificables (cálcicas)	0	0.0	1	0.4	0	0.0	4	1.5	7	2.6	0	0.0

Al comparar la estabilidad del eje según la ecogenicidad de las placas, vemos que predominan los ejes inestables, dada la presencia mayoritaria de las placas tipo I, II, III y V con el 65.3%, frente a las placas tipo IV con el 27% de ejes afectos.

El eje izquierdo presentó similar comportamiento al eje derecho, en relación a la presencia de lesiones estenoclusivas, con una prevalencia del 91.6% de pacientes afectados por placas de ateromas. Las placas tipo III, resultaron ser las predominantes en todos los sectores excepto en la ACC donde que al igual que en el derecho predominaron la ausencia de lesiones estenoclusivas con un 67.2% de dicho sector libre de placas de ateromas.

Se mantiene con igual características la predi-

lección de las placas inestables por los sectores ACI y bulbo, con un 61.7 y 54.7% respectivamente de pacientes afectados. La ACE en este eje se caracterizó por la estabilidad, dado al incremento de la ausencia de placas y un similar incidencia contralateral de las placas tipo IV en dicho sector. La ACI se mantuvo como el sector con mayor incidencia de las placas tipo III con el 52.9%, mientras que el bulbo fue el sector con mayor afectación ateromatósica con el 87.2% de presencia de placas. Al igual que en el eje contralateral predominaron las placas inestables sobre las estables, con el 64.2% (Tabla VII).

La distribución de las placas según contornos, en los ejes derecho e izquierdo se observa en las Tablas VIII y IX.

Tabla VII. Distribución de placas según sectores: Eje carotídeo izquierdo.

Tipos de placas	ACC		BULBO		ACI		ACE		EJE	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
No lesiones estenoclusivas	184	67.2	35	12.8	59	21.5	118	43.1	23	8.4
Uniformemente ecolúcidas	0	0.0	4	1.5	4	15.0	0	0.0	6	2.2
Predominantemente hipoecogénica	2	0.7	12	4.4	20	7.3	16	5.8	15	5.5
Predominantemente iso-hiperecogénica	46	16.8	134	48.9	145	52.9	100	36.5	155	56.6
Uniformemente iso-hiperecogénica	42	15.3	89	32.5	46	16.8	39	14.2	75	27.4
Inclasificables (cálcicas)	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.4	0	0.0

Tabla VIII. Distribución de tipos de placas según contornos: Eje derecho.

Tipos de placas	Contornos derecho					
	Regular		Irregular		Ulceradas	
	#	%	#	%	#	%
No lesiones estenoclusivas	21	100.0	0	0.0	0	0.0
Uniformemente ecolúcida	2	66.7	1	33.3	0	0.0
Predominantemente hipoecogénica	4	33.3	7	58.3	1	8.3
Predominantemente iso-hiperecogénica	43	26.2	116	70.7	5	3.0
Uniformemente iso-hiperecogénica	61	82.4	13	17.6	0	0.0
Total	131	47.8	137	50.0	6	2.2
p=0.000						

El comportamiento de los contornos en el eje izquierdo es similar al derecho con un predominio de la placa irregular en el 49.6% de los ejes, mientras que las placas regulares solo estuvieron presente en el 48.9%. El comportamiento según el tipo de placa predominante no tuvo variación con el eje contralateral, con un predominio marcado de la regularidad del contorno de la placa uniformemente iso-hiperecogénica, mientras que las placas tipo III y II tuvieron una asociación con el contorno irregular en un 67.7 y 60% respectivamente. La ulceración al

igual que en el eje derecho fue vista en las placas tipo II y III, con 2 ejes cada una, con una prevalencia total del 1.5% (Tabla IX).

La distribución de las estenosis carotídeas según ejes se observa en la Tabla X.

Como se puede ver en la Tabla XI, el GIM presentó una media de 1.01 mm con una desviación estándar de 0.1809, existiendo un incremento del grosor íntima-media al aumentar la edad de la población.

En la Tabla XII se puede observar la relación del GIM con el sexo de los pacientes y en la Tabla XIII la

Tabla IX. Distribución de tipos de placas según contornos: Eje izquierdo.

Tipos de placas	Regular		Irregular		Ulceradas	
	#	%	#	%	#	%
No lesiones estenoclusivas	23	100.0	0	0.0	0	0.0
Uniformemente ecolúcida	4	66.7	2	33.3	0	0.0
Predominantemente hipoecogénica	4	26.7	9	60.0	2	13.3
Predominantemente iso-hiperecogénica	48	31.0	105	67.7	2	1.3
Uniformemente iso-hiperecogénica	55	73.3	20	26.7	0	0.0
Total	134	48.9	136	49.6	4	1.5

p=0.000

Tabla X. Estenosis carotídea según ejes.

Estenosis carotídea	Derecho		Izquierdo	
	#	%	#	%
<50 %	257	93.8	255	93.0
50- 69%	10	3.6	10	3.6
70 y más %	3	1.1	7	2.6
Preoclusiva	1	0.4	1	0.4
Oclusión	3	1.1	1	0.4

Tabla XI. GIM según grupos de edades. Estadística descriptiva.

Grupos de edades	Media	N	DS
< 40 años	0.7667	3	0.3753
40-49	0.9429	14	0.2294
50-59	0.9596	47	0.1715
60-69	1.0409	82	0.1766
70-79	1.0459	86	0.1726
80 o más	1.0012	42	0.1568
Total	1.0144	274	0.1809

Tabla XII. GIM según sexo.

Sexo	GIM			
	Normal		Engrosado	
	#	%	#	%
Masculino M 0.99 DE 0.17	77	52.0	71	48.0
Femenino M 1.01 DE 0.18	56	44.4	70	55.6
Total	133	48.5	141	51.5

jecimiento y la aterosclerosis. Las personas mayores de 55 años son las más afectadas, siendo el índice mucho más elevado en personas mayores de 75 años (20 a 30 x 1000 habitantes)⁽⁹⁾, hecho que tiene particular importancia si consideramos el envejecimiento poblacional. En el infarto cerebral, la edad es el factor de riesgo no modificable más importante, incrementándose la tasa de incidencia un 10% por cada año de edad. Existen diferencias respecto al sexo, pues su incidencia es mayor en varones, sobre todo a partir de los 40 años, igualándose esta diferencia a partir de los 65 años, lo que está relacionado con las modificaciones hormonales posmenopáusicas en la mujer⁽¹⁰⁾.

Actualmente, el engrosamiento del GIM es interpretado como un marcador para detectar daño vascular temprano. El engrosamiento intimal es el primer escalón en el proceso evolutivo de la enfermedad ateromatosa y, cuanto mayor es el grado de estenosis carotídea mayor es el grosor de la íntima media en la arteria carótida común y mayor el riesgo de ictus^(11,12). Rentond S, demostró que la composición histológica de la interfase íntima-media es idéntica a la histología de la placa misma, concluyendo que los procesos patológicos involucrados en el ensanchamiento íntima-media son los mismos

asociación entre GIM y daño aterosclerótico.

La asociación del diagnóstico etiológico y la estabilidad del eje, el GIM e índice aterogénico se observa en la Tabla XIV.

Discusión

Es conocida la relación existente entre el enve-

Tabla XIII. Asociación del GIM y daño aterosclerótico.

Daño aterosclerótico			GIM			
			Normal		Engrosado	
			#	%	#	%
Ejes con placas de ateromas	P 0.000	Si	220	40.1	284	51.8
		No	36	6.6	8	1.5
Estabilidad del eje	P 0.000	Estable	49	66.2	25	33.8
		Inestable	84	42.0	116	58.0
Índice aterogénico	P 0.000	Menor 1	92	69.7	40	30.3
		Mayor 1	41	28.9	101	71.1

Tabla XIV. Asociación del diagnóstico etiológico y la estabilidad del eje, el GIM e índice aterogénico (IA).

Diagnóstico etiológico	Estabilidad bilateral				GIM				IA			
	Estable		Inest.		Normal		Engros.		Mayor 1		Menor 1	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Cardioembólico	15	27.8	39	72.2	27	50.0	27	50.0	30	55.6	24	44.4
Aterotrombótico	38	25.7	110	74.3	67	45.3	81	54.7	58	39.2	90	60.8
Inhabitual	1	33.3	2	66.7	1	33.3	2	66.7	1	33.3	2	66.7
Lacunar	10	26.3	28	73.7	20	52.6	18	47.4	25	65.8	13	34.2
Indeterminado	10	32.3	21	67.7	18	58.1	13	41.9	18	58.1	13	41.9

P 0.026 Índice aterogénico. P 0.766 GIM P 0.925 Estabilidad del eje.

de la formación de la placa⁽¹³⁾. Hommas S, encontró una asociación estrechamente proporcional entre el GIM y la presencia de placas en la séptima y octava décadas de la vida⁽¹⁴⁾; se ha establecido hasta ahora que los principales factores de riesgos asociados en su incremento patológico son: la edad mayor de 60 años, nivel elevado de colesterol LDL, DM tipo 1, el tabaquismo y la HTA sistólica con una significación mayor que el resto de los factores habituales⁽¹⁵⁾. La prevalencia de la enfermedad aterosclerótica carotídea en este estudio fue de 91.6% de ejes afectados, con sólo 44 pacientes (8.2%) que no presentaron placas; el GIM se observó dentro de valores normales solamente en el 6.6% de los que no las presentó. En el estudio descriptivo y transversal de Díaz Zayas⁽¹⁶⁾ la prevalencia fue de 93.1%, mientras que la presencia

de placas concomitantes con GIM elevado fue del 48.3%. En otros se muestran valores más bajos, como en el estudio realizado por Díaz⁽¹⁷⁾ la cual fue de un 68.2% y los descritos en pacientes de la misma edad, aunque asintomáticos, realizado por Cantú Brito⁽¹⁸⁾ que muestran una prevalencia de 64.8%.

Estos resultados evidencian que la aterosclerosis carotídea es un factor predisponente para el desarrollo de ictus oclusivo, siendo su prevalencia más alta en estos pacientes. Segreo M, plantea que el proceso aterosclerótico aumenta de la misma forma, tanto en el sector carotídeo como en el polígono de Willis⁽¹⁹⁾, por lo que el incremento de aterosclerosis carotídea se verá asociado a una mayor prevalencia de aterosclerosis intracraneal y por ende mayor riesgo de ictus.

En relación con la ecogenicidad de las placas, se muestra un predominio de la placa tipo III (predominantemente isoecogénica o hiperecogénica). Cuando se comparan los hallazgos anatomopatológicos con las imágenes ecográficas, se observa que las placas fibrosas son altamente ecogénicas, mientras que al aumentar el contenido lipídico o al producirse hemorragia intraplaca, se hacen más hipoecogénicas^(20,21-23). Se ha propuesto que el aumento del contenido de colágeno, componente de las placas fibrosas y homogéneas, se asocia a bajo riesgo de accidente isquémico. Por el contrario, el aumento de la concentración de lípidos o la presencia de hemorragia intraplaca inestabilizarían la placa y favorecerían su ulceración y embolización^(21,24,25). Se ha demostrado que las placas avanzadas hipoecogénicas y con alto contenido lipídico o con hemorragia intraplaca, no sólo son las más proclives a embolizar, sino también las que predominan en los pacientes sintomáticos, mientras que las fibrosas ecogénicas y menos embolígenas, en los asintomáticos; por otra parte, la calcificación no sería un factor de riesgo de embolización^(15,24,26). De todos estos elementos, el que requiere destacarse es la hemorragia intraplaca; numerosas publicaciones hacen suponer que la hemorragia es un elemento por lo menos igualmente importante que el grado de estenosis, en la determinación del riesgo de accidente isquémico¹.

En relación con los contornos de las placas, Pobrete⁽²⁷⁾ señala que las publicaciones del ECST (European Carotid Surgery Trial) confirman las observaciones iniciales del estudio NASCET, que plantea que la irregularidad de la superficie de las placas carotídeas constituye por sí misma un factor de riesgo independiente de infarto cerebral durante el manejo médico de la enfermedad, cualquiera que sea el grado de estenosis, ya que lo incrementa en 1.8 veces. Prabhakaran S, también plantea que la irregularidad de las placas carotídeas es un factor predictor independiente para el ictus isquémico⁽²⁸⁾.

Varios autores plantean que las placas homogéneas, iso o hiperecogénicas (tipo IV) son generalmente regulares y no suelen mostrar ulceraciones en su superficie en el examen anatomopatológico, mientras que las placas heterogéneas (tipo II y III) con frecuencia llevan a la ulceración si se rompe su superficie y son habitualmente irregulares^(11,20,29). Algunos autores plantean que desgraciadamente el diagnóstico ultrasonográfico de la placa ulcerada, comparado con el estudio anatomopatológico de la pieza de endarterectomía tiene una sensibilidad del 33%, especificidad del 76%, valor predictivo positivo del 54% y valor predictivo negativo del 57%, valores de por sí bajos, por lo que la identificación de áreas hipoecogénicas (hemorragias intraplaca) y de placas heterogéneas en general resulta clínicamente más relevante que la identificación de ulceraciones⁽⁴⁾.

Consideramos que la baja frecuencia de ulceración encontrada en este estudio se debe en parte a lo anteriormente explicado, pero también puede deberse a la baja incidencia de placas que producen estenosis significativas, que por lo general son inestables.

Otras de las limitaciones conocidas del USDC son las calcificaciones extensas, que impidan evaluar el sector explorado, los cuellos cortos, los pacientes obesos o con bifurcaciones carotídeas altas y sobre todo la habilidad del examinador. En nuestro estudio estas limitantes constituyeron criterios de exclusión; el examen fue realizado en todos los casos por el mismo especialista con experiencia de 10 años en la realización de dicho examen, evitando así la variabilidad interoperadores. Sin embargo, nuestra investigación pudo estar sesgada al no medir la variabilidad intraoperador.

La ruptura de la placa y posteriormente la trombosis, es el componente patogénico más reconocido de las placas inestables. Sin embargo, en una placa inestable o inclusive en una placa estable, la presencia de un estado trombogénico puede contribuir al desarrollo del ictus. Las placas inestables son susceptibles de romperse y son de alto riesgo para la trombosis y rápida progresión a la estenosis. En pocas palabras se trata de una placa de alto riesgo y son más vulnerables y susceptibles de complicaciones^(15,30,31). El objetivo futuro estará encaminado no sólo a diagnosticar la placa vulnerable sino al paciente vulnerable.

La estenosis significativa mayor del 50% de la ACI (Figura 4), aparece menos severa que lo descrito en la literatura en pacientes sintomáticos. En general, se plantea que en pacientes sintomáticos la prevalencia de estenosis significativa >50% referida a nivel carotídeo por métodos de imágenes, se ha establecido en un rango de 18-20%, mientras que la prevalencia en pacientes asintomáticos es de un 14%⁽³²⁾.

Después de haber evaluado en este estudio el comportamiento de la lesión aterosclerótica (GIM y características de las placas), podemos plantear que en relación con el accidente vascular cerebral es importante señalar que el mayor riesgo está determinado por las características de las placas ateromatosas, más que por el GIM o por la estenosis.

Las zonas de la carótida extracraneal donde se localizan con mayor frecuencia las lesiones ateromatosas son: bulbo carotídeo, área de bifurcación carotídea, porción proximal de las carótidas externa e interna y porción proximal de la carótida común⁽¹²⁾. Varias investigaciones han demostrado que el sitio preferencial para el depósito de las LDL y lesión aterosclerótica son las regiones de bajo shear stress^(9,27, 33,34). El estudio de la mecánica de los fluidos vasculares, aplicado a las condiciones naturales que predominan en el sistema circulatorio, revela una base racional y demostrable respecto a la

localización, principio y desarrollo progresivo de las lesiones ateroscleróticas, las que se presentan de manera uniforme en sitios específicos de predilección, que pueden definirse, predecirse y reproducirse. Dichas áreas son principalmente: curvaturas, estenosis, ramificaciones, bifurcaciones, orificios y fijaciones externas; las zonas de afectación más frecuentes de oclusiones trombóticas carotídeas extracraneales son: la bifurcación carotídea y el origen de la arteria carótida interna.

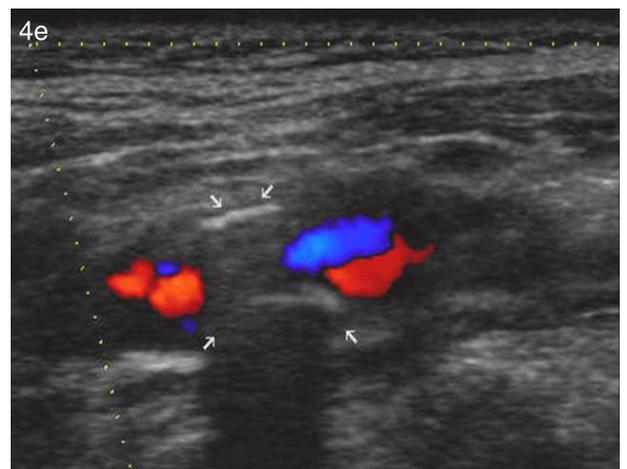
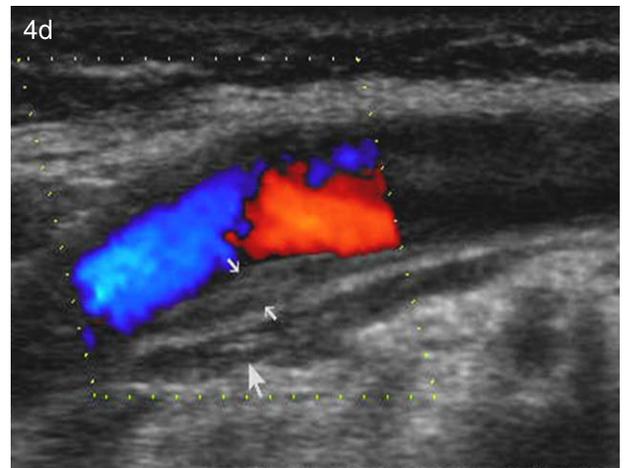
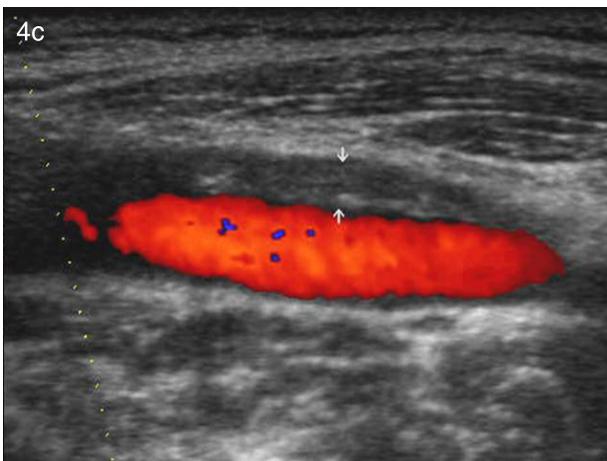
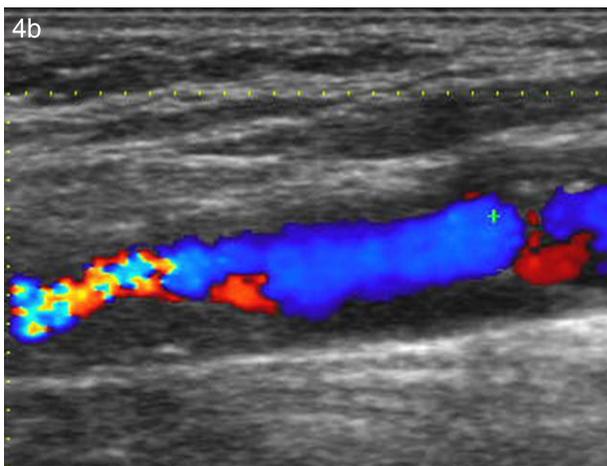
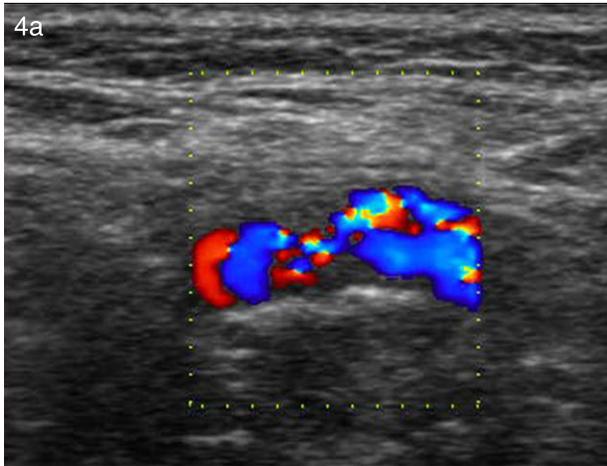


Figura 4. Tipos de placas de ateroma según su ecogenicidad. a) Placa tipo I. Placa ecolúcida o anecoica. b) Placa tipo II. Placa heterogénea, predominantemente hipoecoica. c) Placa tipo III. Placa heterogénea, predominantemente isohiperecoica. d) Placa tipo IV. Placa homogénea isohiperecoica. e) Placa tipo V. Placa inclasificable (cálcica).

Conclusiones

La presencia de ECV se incrementa con la edad, alcanzando su peak máximo en la 7ª y 8ª década de la vida, con mayor frecuencia en el sexo masculino.

Los factores de riesgo más frecuentes en orden son la HTA y la edad mayor de 60 años, que suelen asociarse en estos pacientes.

El proceso aterosclerótico en las arterias carótidas está dominado por la presencia de placas tipo III, con un predominio de la inestabilidad de los ejes, con baja prevalencia de ulceración y estenosis significativa, por lo que el riesgo de accidente vascular cerebral está determinado más por la morfología de las placas ateroscleróticas que por la estenosis.

La afectación aterosclerótica ocurre bilateralmente, con un predominio del eje derecho, siendo las

zonas de bajo shear stress los sectores de mayor severidad.

Bibliografía

- Alvarez B. Morfología e inmunocitología de la placa aterosclerótica de la arteria carótida interna en la patología del ictus isquémico. [Tesis Doctoral] Universidad Autónoma de Barcelona; febrero 2001.
- Estol CJ. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad carotídea sintomática y asintomática. Foro Cerebrovascular 1998.
- Ollari JA, Mangone CA. Enfermedad Cerebrovascular y Demencia Vascular. *Rev Neurol* 1999; 13.
- Taylor JW, Burns P, Wells P. Doppler. Aplicaciones Clínicas de la Ecografía Doppler. 2ª ed; Marbán Libros, S.L. España 1998; 6: 109-132.
- Fernández Valenzuela V, Bellmunt Montoya S, Escribano Ferrer JM, Juan Samsó J, Allegue Allegue N, Álvarez Sabin J, et al. Indicaciones de endarterectomía carotídea sin arteriografía. Estudio de validación mediante eco-Doppler. *Rev Neurol* 2000; 31: 412-416.
- Izcovich ED, Darú VD, Baratta SJ. El espesor íntima-media carotídeo como predictor de placas ateroscleróticas en la aorta torácica. *Rev Argent Cardiol* 2004; 72: 192-196.
- Consenso de estenosis carotídea. Sociedad Argentina de Cardiología. Sociedad Neurológica Argentina. *Revista Argentina de Cardiología* 2006; 74(2).
- Armstrong ML, Megan MB, Heistad DD. Adaptive responses of the arterial wall as human atherosclerosis develops. In: Glagov S, Newman WP, Schaffer S, eds. *Pathobiology of the Human Atherosclerotic Plaque*. New York, NY: Springer-Verlag Inc; 1989. p. 469-80.
- Ministerio de Salud Pública (MINSAP). Programa Nacional de prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares (ECV). La Habana: MINSAP 2005. <http://aps.sld.cu/E/pro=cv.htm>.
- Sociedad Española de Aterosclerosis, Sociedad Española de Medicina Interna y Liga de la lucha contra la Hipertensión Arterial. Recomendaciones para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. *Clin. Invest Arteriosclerosis* 1994; 6: 62-102.
- Serena J. Ultrasonografía de la evolución de la placa aterosclerótica. *Rev. Neurología* 1999; 29(9): 851-856.
- González López A. Valor del ultrasonido Doppler-Duplex para evaluar el engrosamiento del endotelio vascular en relación a factores de riesgo de la aterosclerosis. [Tesis de especialidad]. Hospital Carlos J. Finlay 2002.
- Renton S. High resolution and arterial wall changes in early atherosclerosis [M.S. thesis]. University of London 1994.
- Homma S, Hirose N, Iskida H, Isku T, Araki G. Carotid plaque and intima media thickness assessed by B mode ultrasonography in subjects ranking from adults to centenarians. *Stroke* 2001; 32(4): 830-5.
- Poblete R. Marcadores precoces de aterosclerosis. Técnicas diagnósticas. *Rev Chilena de Cirugía* 2005; 57(2): 101-108.
- Díaz Zayas N. Estudio de la aterosclerosis carotídea con eco-Doppler color en el ictus aterotrombótico. (tesis en opción al título académico de Master en investigación en aterosclerosis). 2007.
- Howard G, Wagenknecht L, Burke G y col, for the ARIC investigators. Smoking and progression of atherosclerosis: Cigarette the atherosclerosis risk (ARIC) in communities study. *JAMA* 1998; 279: 119-124.
- Cantú-Brito C, Rodríguez-Saldaña J, Reynoso-Marengo MT, Marmolejo-Henderson R, Barinagarrementeria-Aldatz F. Factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis carotídea detectada por ultrasonografía. *Salud Pública Méx.* noviembre-diciembre 1999; 41(6): 452-9.
- Segreo Martínez M. Aterosclerosis y Enfermedad Cerebrovascular: Estudio patomorfológico y morfométrico utilizando el sistema atermétrico. [Tesis de especialidad] Hospital "Carlos J. Finlay"; 2002.
- Kern R, Szabo K, Hennerice M, Meairs S. Characterization of carotid artery plaques using real-time compound B-mode ultrasound. Published online before print March 4, 2004.
- Ding S, Zhang M, Zhao Y, Chen W, Yao G, Zhang C, Zhang P, Zhang Y. The role of carotid plaque vulnerability and inflammation in the pathogenesis of acute ischemic stroke. *Am J Med Sci.* 2008 Jul; 336(1): 27-31.
- Gronholdt MLM, Wiebe BM, Laursen H, Nielsen TG, Schroeder TV, Sillesen H. Lipid-rich carotid artery plaques appear echolucent on ultrasound B-mode images and may be associated with intraplaque haemorrhage. *Stroke* 2000; 33: 2916-22.
- Tegos TJ, Sohail M, Sabetai MM, Robless P, Akbar N, Pare G, et al. Echomorphologic and histopathologic characteristics of unstable carotid plaques. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1937-44.
- Gronholdt ML, Nordestgaard BG, Schroeder TV, Vorstrup S, Sillesen H. Ultrasonic echolucent carotid plaques predict future strokes. *Circulation* 2001; 104: 68-73.
- Hernández Anadón S. Validación de los métodos de cálculo de riesgo cardiovascular. [Tesis doctoral]. Facultad de Medicina i Ciències de la Salut Universitat Rovira i Virgili 2004.
- Mathiesen EB, Bona KH, Joakimsen O: Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis. *Circulation* 2001; 103: 2171-2175.
- Poblete R. Aterosclerosis. Conceptos emergentes de interés quirúrgico. Parte I. Aspectos generales y progresión. *Rev Chilena de Cirugía* 2003; 55(1): 108-118.
- Prabhakaran S, Rundek T. Carotid plaque surface irregularity predicts ischemic stroke. *The Northern Manhattan Study. Stroke.* 2006; 37: 2696.
- Abu Rahma AF, Wulu T, Crotty B. Carotid plaques ultrasonic heterogeneity and severity of stenosis. *Stroke* 2002; 33: 1772-75.
- Morteza N, et al: From vulnerable plaque to vulnerable patient: A call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation* 2003; 108: 1664-672.
- Arias Mendoza A. Placa vulnerable: Métodos de identificación actual y futuro. *Archivos de Cardiología de México* 2004. www.archcardiolmex.org.mx.
- Grant EG, Bemson CB, Moneta GL, Alexandrv AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: Gray-Scale and Doppler US diagnosis. Society of Radiologists in Ultrasound. Consensus Conference. *Radiology* 2003; 229: 340-346.
- Friedman MH, Brinkman AM, Qin JJ, Seed WA. Relation between coronary artery geometry and the distribution of early sudanophilic lesions. *Atherosclerosis* 1993; 98: 193-199.
- Kao CH, Chen JK, Kuo JS, Yang VC. Visualization of the transport pathways of low density lipoproteins across the endothelial cells in the branched regions of rat arteries. *Atherosclerosis* 1995; 116: 27-41.