

11262  
18



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

PROGRAMA DE MAESTRIA Y DOCTORADO EN CIENCIAS  
MEDICAS, ODONTOLOGICAS Y DE LA SALUD  
SEDE CIUDAD UNIVERSITARIA

“EFECTO DE LA ROTACION CEFALICA SOBRE LA  
CIRCULACION SILVIANA EN PERSONAS CON Y SIN  
ACODAMIENTO SINTOMATICO DE LA CAROTIDA  
INTERNA. DETERMINADO CON DOPPLER  
TRANSCRANEAL”

TESIS DE MAESTRIA  
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
“MAESTRO EN CIENCIAS MEDICAS”

PRESENTA:

DR. MANUEL SALVADOR LOPEZ MARTINEZ

MEXICO, D. F.

2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

---

**PROGRAMA DE MAESTRIA Y DOCTORADO EN CIENCIAS  
MEDICAS, ODONTOLOGICAS Y DE LA SALUD  
SEDE CIUDAD UNIVERSITARIA**

**"EFECTO DE LA ROTACION CEFALICA SOBRE LA  
CIRCULACION SILVIANA EN PERSONAS CON Y  
SIN ACODAMIENTO SIMTOMATICO DE LA  
CAROTIDA INTERNA, DETERMINADO CON  
DOPPLER TRANSCRANEAL "**

**TESIS DE MAESTRIA  
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
"MAESTRO EN CIENCIAS MEDICAS"**

**PRESENTA:**

**Dr. Manuel Salvador López Martínez.**  
Neurólogo  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, "MVS" D.F., México.

**Dr. Julio Sotelo Morales.**  
Responsable de la Sede "Ciudad Universitaria" y  
Director General  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, "MVS" D.F., México.

**Dra. Teresa Corona Vásquez**  
Tutora de Tesis y Directora de Enseñanza.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, "MVS" D.F., México.

**Dr. Roberto Suástegui Román**  
Co-Tutor y Adscrito a Clínica de Epilepsias.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, "MVS" D.F., México.

## INDICE

1.	Dedicatoria .....	2
2.	Agradecimientos .....	3
3.	Resumen de Tesis .....	4
4.	Introducción .....	5
1.1.	Marco histórico .....	6
1.2.	Reseña de la circulación cerebrovascular.	
1.1.a.	Embriología .....	5 - 6
1.1.b.	Anatomía .....	7 - 9
1.1.c.	Fisiología .....	9-10
1.1.d.	Hemodinamia Cerebral .....	11-12
1.1.d.1.	Circulación colateral.....	12 -13
1.3.	Acodamiento de la carótida interna extracraneal.	
1.3.a.	Definición.....	13
1.3.b.	Prevalencia.....	14
1.3.c.	Etiología.....	14
1.3.d.	Patología de la hemodinamia extracraneal.....	14-15
1.3.e.	Significado Clínico .....	16
1.3.e.1.	Infarto Cerebral.....	16
1.3.f.	Acodamiento carotídeo y enfermedad vascular cerebral.	
1.3.f.1.	Presentación clínica.....	17-18
1.3.f.2.	Cambios hemodinámicos intracraneanos....	18-19
1.4.	Doppler Transcraneal. (DTC) .....	19-20
1.4.a.	Historia .....	20
1.4.b.	Conceptos Físicos Básicos:	
1.4.b.1.	Efecto Doppler .....	20-21
1.4.b.2.	Modalidades diagnósticas del ultrasonido .....	22-23
1.4.b.3.	Técnica exploratoria. ....	23
1.4.b.4.	Ventanas ultrasónicas utilizadas con el DTC... ..	23
1.4.b.5.	Criterios para el registro e identificación de los vasos intracraneanos.....	23-24
1.4.b.6.	Aplicaciones clínicas del DTC.....	25-28
1.5.	Efecto del Acodamiento carotídeo sobre la circulación intracraneana determinado con Doppler Transcraneal ...	28-29
2.	Problema.....	30
3.	Justificación.....	30
4.	Hipótesis.....	31
5.	Objetivos.....	31
6.	Métodos.....	32
6.1.	Diseño.....	32
6.2.	Población a estudiar: Muestra: Cálculo del tamaño muestra .....	32
6.3.	Criterios de inclusión.....	32
6.4.	Criterios de exclusión.....	33

<b>6. Métodos (continúa) .....</b>	
<b>6.5. Tipo de muestreo.....</b>	<b>33</b>
<b>6.6. Variables. Definiciones operacionales.....</b>	<b>33- 34</b>
<b>6.7. Análisis estadístico.....</b>	<b>35</b>
<b>6.8. Evaluación de los pacientes.....</b>	<b>35</b>
<b>6.9. Protocolo de adquisición de imágenes.....</b>	<b>35</b>
<b>6.9.a. Ultrasonido Doppler de vasos del cuello.....</b>	<b>35</b>
<b>6.9.b. Angiotomografía de vasos del cuello y Polígono de Willis... </b>	<b>36</b>
<b>6.9.c. Angiografía con sustracción digital.....</b>	<b>36</b>
<b>6.9.d. Doppler Transcraeal.....</b>	<b>37</b>
<b>6.9.e. Evaluación de imágenes.....</b>	<b>37</b>
<b>7. Consideraciones éticas. Carta de Consentimiento Informado .....</b>	<b>38</b>
<b>8. Resultados.....</b>	<b>39-52</b>
<b>9. Casos Ilustrativos.....</b>	<b>53-57</b>
<b>10. Discusión.....</b>	<b>58-61</b>
<b>11. Conclusiones.....</b>	<b>61</b>
<b>12. Referencias.....</b>	<b>62-67</b>
<b>13. Anexos.....</b>	<b>68-70</b>

## **DEDICATORIA**

**A mis padres María y Ernesto.**

**Por su ejemplo de vida, fortaleza y amor y con quienes siempre  
estaré en deuda.**

**A mi esposa Marisela.**

**Por su incondicional apoyo, compañía, comprensión, tolerancia y  
amor.**

**A mis hijas Evelyn y Aurora.**

**Por ser el motor de mi vida.**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A la Universidad Nacional Autónoma de México.**

Por darme el privilegio de ser nuevamente su alumno.

### **Al CONACYT (Consejo Nacional de la Ciencia y Tecnología) y Al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)**

Por su confianza y apoyo financiero

### **Al Instituto Nacional de Neurología.**

Por brindarme las facilidades para la concretar este proyecto.

### **A mis pacientes.**

Sin ellos nada hubiera sido posible.

## RESUMEN

**Antecedentes:** Se ha planteado que los acodamientos de la carótida interna (AcodACI) disminuyen el flujo sanguíneo cerebral, producen sintomatología cerebrovascular e/o infarto. Las poblaciones y métodos utilizados brindan resultados controversiales.

**Objetivo:** Determinar si la rotación cefálica produce una reducción significativamente mayor de las VFSC en la ACM de personas con AcodACI sintomáticos, que en los sujetos sin acodamiento.

**Método:** En un estudio prospectivo de casos – grupo comparativo se contrastaron los registros de las velocidades del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en la ACM, obtenidos bajo monitoreo continuo de Doppler TranscraNeal (DTC) en posición neutra y después de la rotación cefálica, en 30 individuos consecutivos, que portaban AcodACI, sintomáticos, pero sin oclusión y/o estenosis de arterias intracraneanas principales, ni estenosis  $\geq$  de 30 % de la ACI y en 30 sujetos sanos escogidos en forma aleatoria.

**Resultados:** No encontramos diferencia significativa entre las edades de ambos grupos ( $p = 0.190$ ), las que fueron de  $67.4 \pm 9.5$  en el grupo con AcodACI y  $64.3 \pm 8.5$  en el comparativo. Ni en el género 23 vs. 20 mujeres y 7 vs. 10 hombres en el primer y segundo grupo ( $p = 0.284$ ). Lo mismo ocurrió con tabaquismo ( $p = 0.754$ ) y cifras de presión arterial ( $p = 0.075$ ).

Comprobamos que las VFSC en los AcodACI se elevan significativamente desde 62.63 cm/seg. preacodamiento hasta 183.17 cm/seg. postacodamiento ( $p \leq 0.000$ ). Estos cambios no influyeron sobre las velocidades sistólicas, diastólicas, medias e índices de pulsatilidad en el grupo con AcodACI con la cabeza en posición neutra, ya que ambos grupos no mostraron diferencia significativa entre los valores del FSC en la ACM ( $p \geq 0.393$ , excepto para la VS que tampoco fue significativa  $p = 0.079$ ).

Todo lo contrario ocurrió durante la rotación cefálica en donde 28/30 pacientes del grupo con AcodACI sufrieron caídas de sus velocidades de  $83 \pm 23$  cm/seg. (rango 30 –100 cm/seg.). Con relación a los  $12 \pm 4$  cm/seg. en el grupo comparativo (rango de 5 –20 cm/seg.). ( $p \leq 0.000$ ,  $df = -57.03$ ,  $IC95\% = -64, -49$ ). Únicamente la diferencia entre las velocidades posición neutra-rotación cefálica se correlacionó con la presencia de síntomas. Finalmente acodamientos de la ACI  $\leq$  de  $45^\circ$  se relacionaron con la producción de estos cambios hemodinámicos. ( $F(1,2)=23,169$   $p \leq 0.000$ )

**Conclusiones:** 1. Los resultados indican que la rotación cefálica produce, independientemente de otros factores, una reducción significativamente mayor de las VFSC en la ACM, en pacientes con AcodACI, que en individuos sin estos. 2. Que las VFSC de personas con y sin AcodACI son similares y normales durante la posición cefálica neutra. 3. El ángulo  $\leq$  de  $45^\circ$  es el único factor que favorece que un AcodACI produzca caídas significativas del FSC en la ACM ipsilateral. 4. Entre mayor es la diferencia de velocidades basales – rotación cefálica en la ACM ipsilateral al AcodACI mayor es la producción de sintomatología neurológica.



## **INTRODUCCION.**

### **1. 1 Marco Histórico.**

Las tortuosidades de las arterias carótidas internas fueron descritas en 1852 por Coulsons (1). El acodamiento carotideo interno (AcodACI) (del inglés "kinking") fue reconocido como entidad patológica en 1898 por Kelly (2) pero fue hasta 1951 cuando Riser et al. (3) postularon la posible asociación entre kinking de la ACI e "insuficiencia cerebrovascular". Posteriormente muchos reportes (4-24) llamaron la atención sobre esta coexistencia.

Se argumentó que las placas de ateroma estenosantes agregadas, eran las causantes de los eventos isquémicos cerebrales. (4,12,16). No obstante, con la experiencia quirúrgica de los kinking acumulada en los últimos años (6, 8, 9) esto se puso en duda. Los acodamientos de la ACI parecen ser un factor de riesgo independiente para enfermedad vascular cerebral, postulándose como explicación un posible mecanismo embolígeno arteria-arteria y/o hemodinámico (25). Hoy aún esto es tema controversial.

El desarrollo de síntomas a la rotación cefálica junto con los cambios angiográficos, flujométricos invasivos o dinamométricos se han usado de criterios para la electividad quirúrgica de los pacientes (4,8,12,14,15,19). No obstante hasta este momento no existen estudios sistemáticos confiables que evalúen in vivo, no invasivamente, la repercusión de los AcodACI sobre la circulación intracerebral.

### **1.2 Reseñas básicas de la circulación cerebrovascular.**

Es imprescindible antes de proseguir hablando de anomalías anatómicas y de la circulación, dar una breve reseña de los aspectos de normalidad de la circulación cerebral.

#### **1.2 a. Embriología.**

##### **Desarrollo del sistema arterial.**

Inicialmente, los angioblastos precursores celulares del endotelio vascular, se agregan en varias regiones del cerebro en desarrollo para formar plexos. La reabsorción de las células más internas conduce a la formación de estructuras tubulares que evolucionan hasta el desarrollo de los vasos sanguíneos, que interconexionan el gran número de plexos. Es durante este proceso de combinación selectiva de varios plexos y la reabsorción de otros plexos, en que la vasculatura adulta toma forma.

A los 24 días de gestación (embrión de 3 mm. de largo) puede visualizarse un rudimento de arteria carótida interna naciendo de del primer arco aórtico. Durante los siguientes cuatro días (estadio de 4 mm) el primer arco aórtico involuciona y el segundo y tercer arco aórtico secuencialmente se tornan los canales de unión principales entre el primordio de corazón y la carótida interna. El tercer arco aórtico permanece como carótida común, mientras que el primer y segundo arco dan origen a ramas de la arteria carótida externa. Ya para el día 28 dos arterias longitudinales neurales, precursoras de la arteria Basilar han aparecido. La terminación distal de la arteria carótida interna produce una división plexiforme craneal y otra caudal.

El aporte sanguíneo hacia la región dorsal en esta etapa proviene predominantemente de las dos arterias trigeminales y de las arterias cervicales, por tanto la

circulación posterior se origina en parte de este segundo plexo caudal y en parte de ramas originadas de la aorta dorsal y que forman las arterias vertebrales. (26-27).

Después de los días 29 a 30 de gestación la carótida interna puede reconocerse fácilmente. La división caudal de la ACI se anastomosa con la arteria neural longitudinal rostral cerca del mesencéfalo, conexión que persistirá como la arteria comunicante posterior. Para el día 32 de vida intrauterina seis pares de arcos aórticos se han formado. Los dos primeros involucionan con el desarrollo del quinto y sexto arcos.

El cuarto arco aórtico junto con la aorta dorsal derechos forman la arteria subclavia derecha proximal. La combinación del saco aórtico ventral, el tercer arco aórtico y la aorta dorsal rostral forman las carótidas internas y externas. (Figura 1.)

En el embrión de 12-14 mm. (días 30- 44) la carótida común, carótida interna y sus ramas ya adoptan su territorio arterial definido.

Fig. 1.

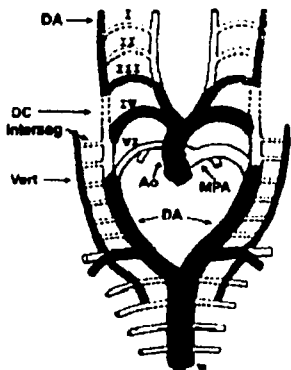


Fig. 2.

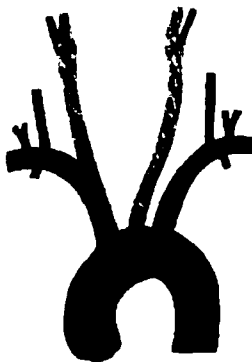


Fig. 1. Origen embriológico del Sistema Carotídeo. Del 21 a los 32 días, seis pares de arcos aórticos (I-VI) se desarrollan para conectar el saco aórtico (AO) con la aorta dorsal (DA). Los primeros dos arcos y parte de la aorta dorsal, el ductus carotídeo (DC) involucionan. Los restantes quedan como un conducto único (gris) partiendo del saco aórtico hacia la región craneana. El crecimiento asimétrico del cuarto arco produce la asimetría de los orígenes carotídeos. (27)

Fig.2. Arco aórtico adulto normal. La persistencia del cuarto arco aórtico izquierdo produce la anatomía carotídea izquierda. La carótida derecha nace de la arteria innominada, que es un remanente del saco aórtico ventral. La carótida izquierda nace directamente del cuarto arco aórtico. (27)

Para el día 38 el corazón y los grandes vasos migran hacia su posición intratorácica y las carótidas se elongan. Defectos en esta migración se ha planteado como una de las etiologías importantes de los acodamientos. (Fig. 2). En esta etapa las ramas de la arteria cerebral media se multiplican y la arteria oftálmica adopta al igual que las ramas de la carótida externa su posición definitiva.

El Circulo de Willis queda completado entre el día 42 a 44 de gestación.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### 1.2.b. Anatomía.

La palabra carótida deriva del griego καρπειν, que significa quedar estuporoso. **Aristóteles** (384-322 a.C), discípulo de Platón, desde su Academia *El Liceo*, apreció la pérdida de consciencia secundaria a la compresión de las arterias carótidas por lo que las denominó *arterias soporales o apoplécticas*. Fue sin embargo el médico griego **Galeno** (129-199 a.C) quien dió el primer gran paso para la comprensión de la circulación estableciendo que esas arterias contenían sangre y no aire, no obstante aún consideraba que el órgano central de la circulación lo constituía el hígado y que la sangre viajaba hacia los órganos finales en forma indistinta por las arterias o las venas.

**Leonardo da Vinci** (1452-1519) esbozó los elementos estructurales de la circulación incluyendo el sistema carotideo. El anatomista **Andrea Vesalius** (1514-1564) describió detalladamente el sistema vascular, en su *De Humani Corporis Fabrica* (1543). Su trabajo se basó en disecciones tanto de animales como de humanos. **William Harvey** (1578-1657) publicó en 1628 sus revolucionarios hallazgos en la *Exercitatio Anatomic de Motu Cordis et sanguinis in Animalibus* (Ensayo anatómico del movimiento del corazón y la sangre en animales). Con la aceptación de los conceptos de Harvey, **Thomas Willis** (1621-1675) publica su obra *Cerebri Anatomie nervorumque* con los detalles de la circulación carotídea y cerebral en 1664.

Posteriormente **Richard Quain** (1800-1887) luego de efectuar más de mil disecciones en humanos plasmó en su obra *The anatomy of the arteries of the human body with its applications to pathology and operative surgery in lithographic drawing with practical commentaries* (1884) las variaciones del árbol arterial (28).

La carótida común (ACC) derecha, una de las ramas terminales de la arteria innominada, nace en la base del cuello. Mide 9.4 cm de largo. La carótida común izquierda, es la segunda rama del arco aórtico y nace de la porción más alta de éste; asciende anterior, luego anterolateral a la tráquea para entrar en el cuello debajo de la unión esternoclavicular izquierda. Mide 13,4 a 14,4 cm. de largo. Las características anatómicas embriológicas del cuarto arco son los causantes de esta asimetría carotídea. El diámetro de cada una de las carótidas comunes es  $7.6 \pm 1.64$  mm., con un promedio angiográfico de 8 mm. Las mediciones tomadas por ultrasonido son similares, demostrando un incremento en estas medidas con el aumento de edad. (27).

La posición de la bifurcación carotídea también es un reflejo de la migración embriológica y por tanto es variable. Los estudios angiográficos reportan el nivel de la bifurcación en relación a los cuerpos vertebrales. Huber reportó la bifurcación a nivel de C4-C5 en 48 % de 658 bifurcaciones y en un 34 % a nivel de C3-C4. El nivel de ambas bifurcaciones es simétrica en el 28 % de los casos. Con los estudios de resonancia magnética y angiorresonancia se sabe que ésta se ubica en  $C4 \pm 1.5$  cuerpos vertebrales con un 95 % de IC. Aproximadamente por arriba del borde superior del cartilago tiroideo cada carótida se bifurca en carótida interna y carótida externa. El diámetro del bulbo carotídeo mide  $8.3 \pm 1.95$  mm, y la ACI generalmente es simétrica y mide en promedio en su segmento cervical 6.3 mm, ( $5.1 \pm 1.1$  mm.). El grosor normal promedio de la pared carotídea es de 0.7 mm., cerca del 10 % de la luz del vaso. (27)

Existe gran variación en el curso y posición de los vasos carotídeos. Los estudios angiográficos revelan tortuosidad en 10 % a 43 % de los estudios y acodamiento en 4 % a 16 %.

Después de la bifurcación la ACI se proyecta posterolateralmente, asciende en forma recta hasta el canal petroso carotídeo. Por el *foramen lacerum* emerge del canal carotídeo hacia el seno cavernoso, hace una rodilla anterior y asciende medial a la apófisis clinoides anterior, rompiendo la dura para hacerse subaracnoidea. (27). Adicionalmente el tronco meningohipofisiario nace de la ACI, a su emergencia en el seno cavernoso, irrigando el lóbulo posterior de la hipófisis; da también ramas meníngeas hacia el tentorio, la dura sobre el clivus, dorso de la silla turca y los huesos petrosos adyacentes.

Posteriormente la carótida interna da origen a las arterias: oftálmica, comunicante posterior y coroidea anterior, antes de dividirse en cerebral media y anterior. (Fig 1, Anexos).

El flujo sanguíneo en la arteria carótida interna es aproximadamente 300 mL/min. en reposo, que representa el 80 % del flujo de la carótida común, el 20 % restante pasa a la carótida externa y sus ramas. El índice entre los picos sistólicos de la ACI y ACC en individuos normales es de 0.3 a 1.0. Las velocidades decrecen con la edad. No deben sobrepasar los 120 cm/seg. (27,29)

Los cambios en la anatomía normal de la carótida afectan el patrón y velocidades del flujo. En segmentos curvos del vaso, por inercia de la sangre, se forma centripetamente hacia los márgenes externos de la curva un flujo helicoidal, con el aumento secundario de la velocidad, tal como ocurre en los acodamientos carotídeos. (29).

Las ramas de la carótida externa normalmente no suplen de sangre directamente al cerebro, no obstante muchas de sus ramas pueden adquirir importancia relevante cuando el flujo sanguíneo por la o las carótidas internas se ve disminuido. Las ramas de la A. carótida externa son: faríngea ascendente, tiroidea superior, lingual, maxilar externa, occipital, facial, auricular posterior, maxilar interna, facial transversa y temporal superficial. Las de mayor importancia para el flujo colateral son aquellas en comunicación con la arteria oftálmica y aquellas que a través de ramas musculares interconectan las arterias occipitales y circulación posterior como veremos en detalle posteriormente. La circulación por las arterias leptomeníngeas hacia el resto de arterias intracraneanas constituyen otra vía de circulación colateral (compensatoria), cuando el flujo carotídeo está disminuido significativamente o ausente. (24,27).

Las vertebrales originan la arteria Basilar, que a su vez da origen a las cerebrales posteriores, (ACP) mismas que se anastomosan con la circulación anterior, a través de las comunicantes posteriores (ACoP). La comunicante anterior (ACoA) anastomosa a ambas cerebrales anteriores (ACA). Las cerebrales medias (ACM), ACAs, ACPs, unidas por las ACoA correspondientes configuran el *Polígono de Willis*, responsable del flujo colateral en caso de reducción u obstrucción del flujo de alguno de estos vasos o de la carótida interna.

La descripción de cada una de las arterias cerebrales, escapa al objetivo de este trabajo, solo hablaremos de la ACM, por ser parte importante del estudio. (24,27)

La arteria cerebral media es la rama principal y más larga de la ACI, suple la mayor parte de la superficie de la convexidad cerebral, casi todos los ganglios basales, incluyendo la cápsula extrema, claustrum, putamen y porción superior del globus pallidus, porción inferior del brazo anterior y brazo posterior de la cápsula interna y núcleo caudado

La ACM comienza como un tronco principal de 18 a 26 mm de largo y 3 mm de diámetro (rango de 2.5 a 4.9 mm). Este tronco da origen a aproximadamente 5 a 17 arterias lentículo estriadas. Este nombre obedece a que estos pequeños vasos penetran el cerebro para irrigar el núcleo lentiforme (putamen y pálido) entre otras estructuras. Comparten una característica anatómica relevante, no tienen anastomosis entre ellas. En el

78 % de los casos la ACM se divide en dos ramas principales (división superior y división inferior), en un 12 % se trifurca y en el 10 % no se divide y se continúa como un tronco saliendo las ramas de la arteria directamente de este tronco principal. (30)

Si se toma en cuenta sus relaciones anatómicas cerebrales especialmente la cisura de Silvio, el opérculo y la superficie de la convexidad, se le divide en segmento M1 o esfenoideal, que termina a su entrada en la fisura de Silvio. Segmento M2 o insular que da origen a la mayoría de sus ramas, sobre la porción anterior de la insula. El segmento M3 u opercular da una vuelta de 180 grados sobre la superficie insular y el segmento M4 o segmento cortical se forma al salir ésta de la cisura de Silvio hacia la convexidad. (30). Este esquema ha encontrado su máximo uso en las descripciones angiográficas y como se mencionará después es en el tronco (segmento M1) en donde se registran las velocidades del FSC mediante Doppler Transcranial.

A partir de su bifurcación la ACM da origen a las arterias: orbitofrontales, precentrales, centrales, parietales anterior y posterior; angulares; temporal anterior, media y posterior; temporooccipital y temporopolar.

Pocas anomalías de la ACM han sido descritas, pero todas ellas juntas no ocurren en más de 3 % de los casos. Siendo la duplicación de la ACM la anomalía más frecuente (30).

Para una detallada descripción del origen, curso, distribución y variaciones de esta arteria puede consultarse la excelente descripción de Salamon y Huang en *Radiologic anatomy of the brain*. Springer, Berlin Heidelberg New York, hecha en 1976.

### 1.2.c. Fisiología.

El flujo sanguíneo en la arteria carótida tiene un comportamiento más complejo que el flujo comúnmente descrito a través de un tubo rígido recto.

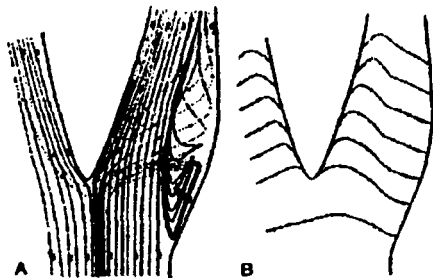
La sangre es un líquido no Newtoniano, esto significa que la viscosidad sanguínea puede variar con diversos rangos. Esto tiene un efecto importante en áreas de flujo lento, como en el bulbo carotídeo, en áreas patológicamente estén osadas o tortuosas.

Como revisamos en párrafos anteriores la carótida interna es un conducto bifurcado y con complejas curvas. Sus paredes son significativamente distensibles y su elasticidad cambia con la edad y enfermedad. El flujo dentro del vaso carotídeo cambia en diferentes momentos de tiempo en respuesta a la pulsatilidad derivada de la presión sistémica. (24,27)

Los conocimientos para una adecuada comprensión del flujo carotídeo se basan principalmente en experimentos de modelos arteriales o de cadáveres, y en vivo, de los datos obtenidos mediante ultrasonido Doppler (USD) y angiorresonancia (ARM). Con el ultrasonido Doppler se ha determinado que la velocidad sistólica en reposo en la carótida común es de 100 cm/seg. y de 90 cm/seg. en la carótida interna. El cociente de dividir el pico sistólico en la carótida interna/ el pico sistólico de la carótida común normalmente es de 0.3 a 1.0. Estas velocidades disminuyen progresivamente con la edad. Mediante la fase de cine de angiorresonancia se ha calculado que el flujo en reposo en la carótida es de 300 mL/min., aunque se documentan variaciones durante el ciclo cardíaco. (24)

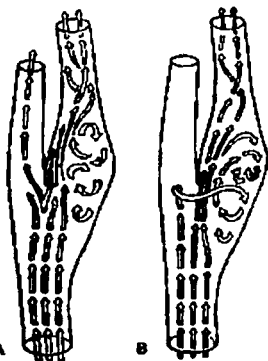
El flujo en la arteria carótida depende de la presión arterial. La presión del pulso, que es la diferencia entre las presiones sistólicas y diastólicas promedio en población joven  $50 \pm 9$  mm y se incrementa con la edad. A diferencia del modelo del tubo rígido, durante la sístole la arteria carótida aumenta de diámetro con relación al diámetro del vaso durante la fase de diástole, gracias a su distensibilidad. Este aumento en los jóvenes es de un 10 % y de un 6 % en los viejos. Esta variación en el diámetro es similar a nivel del bulbo.

La carina de la bifurcación carotídea actúa como un separador de flujos, entrando los dos tercios de la sangre por la carótida interna y el resto del flujo por la carótida externa. En el ápex se concentran la influencia de la energía mecánica y la hemodinámica.



**Fig. 3A.** Patrones de flujo en bifurcación carotídea de cadáver fijada, en condiciones de flujo estable. Las líneas sobre el eje de la carótida común y las que chocan contra la bifurcación son reflejadas hacia la pared posterior del bulbo y participan de la recirculación y estancamiento del flujo sanguíneo en esta zona.

Las velocidades del flujo tienden a ser mayores en la pared adyacente a la bifurcación a nivel de la carótida interna y menores en el centro del torrente circulatorio.



**Fig. 3B.** Perfil de velocidad, que demuestra un flujo más rápido a lo largo de la pared anterior de la ACI.

Por tanto el impacto del stress actúa en sus paredes. El flujo adyacente a la pared opuesta al bulbo carotídeo se caracteriza por recirculación, documentado en diferentes modelos de laboratorio y en vivo por ultrasonido.

**Fig. 4A.** Patrones de flujo en bifurcación carotídea durante la sístole. Compárese con la Fig. 3A.

**Fig. 4B.** Patrón de flujo en bifurcación carotídea durante la diástole. Nótese el reflujo desde la arteria carótida externa hacia la zona de estancamiento y mayor turbulencia.

El flujo retrógrado ocupa cerca de un tercio del bulbo carotídeo, iniciándose en la sístole temprana o en su pico sistólico y persistiendo por el 20 % del ciclo cardiaco. La sangre se estanca en este segmento durante la diástole. Esto ha sido observado con claridad en bifurcaciones de cadáveres, tanto por ARM como por USD. (24,27,29). La región de estancamiento en la pared posterior del bulbo sirve como un amortiguador durante la sístole, induciendo líneas de flujo hacia delante dentro de la zona de flujo rápido, la región de alta separación (Figura 3A y 4).

Durante la diástole hay una reducción del flujo y cierto grado de estancamiento ocurre. Sin embargo el flujo anterógrado es mantenido en la carótida interna debido a la baja resistencia vascular periférica. Por la alta resistencia en la carótida externa se produce cierto grado de reflujo durante la diástole, desde la carótida externa hacia la carótida interna. (27,29)

### 1.2.d. Hemodinamia cerebral.

Antes de discutir las potenciales vías colaterales del sistema cerebrovascular, explicaremos superficialmente la dinámica de sus flujos sanguíneos.

Debe resaltarse el hecho de que el cerebro, que sólo representa el 2 % de la masa corporal, utiliza el 15 % del gasto cardíaco y el 19 % de la energía total del organismo. Por su alto e incesante nivel de actividad metabólica, junto con el requerimiento de glucosa como sustrato metabólico y su poca energía almacenada, el cerebro es críticamente dependiente para su estructura e integridad funcional de la constancia de su circulación, la cual proporciona oxígeno, glucosa y transporta otros productos del metabolismo. (24)

De ahí la importancia de que la corriente no debe interrumpirse por ningún motivo, ya que si se suspende la circulación unos cuantos segundos, puede ocasionar pérdida de la consciencia, y si dura unos cuantos minutos puede ocasionar daño cerebral irreversible. Por estas eventualidades, el cerebro está equipado con varios dispositivos de seguridad que ayudan a mantener una presión de perfusión adecuada para todos los lechos capilares. Y para la protección de los capilares cerebrales únicos, contra presiones demasiado elevadas.

El endotelio capilar del cerebro constituye una lámina membranosa continua, que no tiene fisuras intercelulares ni fenestradas. Es este endotelio capilar el que forma la barrera transcápilar. Debido a esto, la presión precapilar debe ser lo suficientemente elevada como para mantener la velocidad de la circulación capilar proporcional a las demandas de los tejidos, aunque no tan elevada como para que se pueda presentar un rompimiento de la delicada barrera endotelial. (24,27)

La presión de perfusión del cerebro depende de la presión arterial. La presión de perfusión en el cerebro se define simplemente como la diferencia entre la presión de entrada arterial y la presión venosa de salida de la sangre del cerebro. La homeostasis de la presión arterial es la primera línea de defensa contra la isquemia cerebral. Sobrepasando estos mecanismos, pequeños episodios de interrupción del flujo sanguíneo cerebral pueden ocasionar síntomas inmediatos de disfunción cerebral y la muerte celular puede iniciarse a los 3 a 8 minutos de interrupción del flujo sanguíneo cerebral.

El FSC se expresa como un cociente, cuyo numerador es la presión de perfusión cerebral (PPC) y su denominador es la resistencia cerebrovascular (RCV).

En 1948, Kety y Schmidt fueron los primeros en medir el FSC normal en humanos. Son necesarios 50 ml / 100 gr por min., para mantener la actividad eléctrica normal en el cerebro. Un FSC bajo se considera entre 20-30 ml / 100 gr por min., el oxígeno se vuelve insuficiente para continuar con el nivel normal del metabolismo oxidativo e incrementa el porcentaje de glicólisis cerebral resultando un nivel elevado de lactato en el tejido, los pacientes con flujo bajo son neurológicamente inestables. El nivel crítico o umbral para la falla cerebral eléctrica del FSC, se define como el flujo en el cual muchos pacientes no pueden mantener la actividad eléctrica normal y se encuentra entre 15-18 ml / 100 gr por min. (24,27)

Una adecuada perfusión descansa sobre la presión arterial sistémica, el gasto cardíaco y el volumen sanguíneo.

Se ha enfatizado el papel de las arterias carótida interna y vertebral en la regulación del FSC, estos vasos principales así como las arterias piales se dilatan cuando la presión arterial sistémica estaba baja. De forma inversa, hay una reacción constrictiva en ambas arterias principales y de las arterias piales cuando la presión arterial sistémica se incrementa.

Estudios de la presión en el árbol vascular cerebral han establecido que las arterias piales están principalmente involucradas en la autorregulación del FSC.

Dentro de un rango de fluctuación de estos factores externos, el flujo sanguíneo puede ser modulado por un grupo de factores intrínsecos, que controlan la resistencia vascular cerebral, que es lo que conocemos como autorregulación cerebral, misma que significa que los mecanismos intrínsecos mantienen la velocidad de la circulación constante en el lecho capilar del órgano, en presencia de variaciones apreciables en la presión de perfusión. Esto puede el cerebro efectuarlo gracias a la propiedad intrínseca del músculo liso vascular para contraerse en respuesta a la distensión. (24,29)

Dentro de estos factores intrínsecos están: la presión intracraneal, tensión arterial de oxígeno, tensión del dióxido de carbono, la viscosidad sanguínea y el tono vascular. Las concentraciones de oxígeno y de dióxido de carbono juegan los papeles más importantes para controlar la resistencia cerebrovascular, siendo el dióxido de carbono el más importante.

Las variaciones en la concentración de los gases sirven para proveer un flujo sanguíneo constante dentro de las variaciones de la presión arterial sistémica y permite un control local para áreas cerebrales de mayor demanda. Por ejemplo si el cerebro requiere más oxígeno que el que es suministrado, entonces elevará su producción de dióxido de carbono, esto trae como consecuencia una vasodilatación e incremento del FSC hasta que un suministro suficiente de oxígeno es proporcionado para reducir el dióxido de carbono. Una reducción de PaCO<sub>2</sub> por abajo de 50 mm. Hg va seguida de un gran aumento de la circulación. Este mecanismo regulador ocurre global o localmente. (24,27,29)

### 1.2.d.1. Circulación colateral.

Las rutas de circulación colateral pueden ser divididas en tres categorías:

a) Conexiones intraarteriales grandes, b) Conexiones intracraneales – extracraneales, c) conexiones intrarteriales pequeñas.

La principal vía colateral para las diferentes arterias intracraneales por supuesto es el Polígono de Willis. (ya descrito antes). Agregaremos no obstante que las variaciones anatómicas dentro del Polígono son de poca importancia para la colateralización, si el resto funciona adecuadamente. Así mismo que la anastomosis prewillisiana más importante ocurre en la conexión carótida interna – carótida externa, a través de las arterias orbitaria y oftálmica.

Otras anastomosis prewillisianas importantes incluyen las siguientes: A) la arteria occipital, rama de la ACE con la arteria vertebral.; B) cervicales profundas y ascendentes provenientes de la subclavia que se unen con segmentos de las vertebrales.

C). Comunicantes que atraviesan la línea media provenientes también de la ACE, que incluyen la rete mirabilis o "wonderful net" de anastomosis transdurales, que parten de las arterias durales, atraviesan el espacio subdural y van a las arterias de la superficie cerebral.

De menor envergadura son las arterias leptomeníngicas, que conectan las ramas terminales de las arterias cerebrales principales con las arterias del borde meníngeo, no obstante ellas pueden jugar papel muy importante durante los procesos oclusivos tanto agudos como crónicos, aumentando su calibre y flujo en su función de compensar el arresto circulatorio y metabólico local.

La apertura de la circulación colateral depende de la edad como la rapidez de la instalación de los procesos obstructivos.



Con la edad esta red colateral puede tornarse hipoplásica, poco distensible o involucrada en los procesos ateromatosos.

Por otro lado si la oclusión arterial ocurrió muy rápidamente como en procesos embólicos, aunque los vasos tengan tamaño adecuado, no tienen tiempo suficiente para adaptarse a la demanda, con el daño neurológico secundario. De tal suerte que la circulación colateral se desarrolla más eficientemente en procesos lentamente obstructivos o crónicos.

Extracranalmente hay muchos colaterales cervicocraneales.

La obstrucción de una carótida interna desarrolla circulación colateral hacia el sifón carotídeo ipsilateral, a través de la arteria carótida externa y las arterias oftálmicas. Las arterias cerebrales medias y anteriores en estos casos son suplidas de sangre por las arterias cerebrales anteriores y posteriores, a través de las arterias comunicante anterior y comunicantes posteriores respectivamente.

La circulación colateral puede ser determinada mediante maniobras de compresión carotídea, lo cual conduce a una sintomatología neurológica en caso de inadecuada red colateral.

También la circulación puede evaluarse mediante métodos diagnósticos tales como angiografía seriada, electroencefalograma, oftalmodinamometría, o más adecuadamente y en forma inocua mediante ultrasonido Doppler transcraneal, del cual hablaremos ampliamente más adelante.(24,27)

### 1.3. Acodamiento de la carótida interna extracranial.

#### 1.3.a. Definición.

La definición de *acodamiento (kinking) carotídeo* adoptada en nuestro trabajo y compartida por la mayoría de autores (5-8,11.13,14,16,18,21-22) es similar a la presentada por Weibel y Fields (21), misma a la que le adicionamos el valor de las velocidades del FSC por Doppler carotídeo (que aún no existía en tiempos de Weibel y Fields): **"Angulación aguda de uno o más segmentos de la ACI", con elevación local de velocidades por arriba de 120 cm/seg o variaciones de velocidades mayores del 30 %, con relación a las velocidades de la ACI proximal al acodamiento".**

Planteamos de inicio esta definición porque existe en la literatura una falta de uniformidad e imprecisión en los términos para describir las alteraciones anatómicas de la ACI, llamándoseles en forma indistinta elongaciones, tortuosidades, tortuosidad en forma de "C" o "S", redundancia, vueltas, bucles, asas y en la lengua inglesa "elongations", "tortuosity", "kinking", "buckling", "coiling", "twisting" o "loop". (2,7,9,13,22)(Fig. 5).



**Fig. 5. Diferentes tipos de tortuosidades de la carótida interna. A. Tortuosidad en "C", B: Tortuosidad en "S", C: rizo, D: doble rizo E: Bucle y F: acodamiento.**

### 1.3.b. Prevalencia

Esta imprecisión en los términos ha sido responsable de un conocimiento inexacto de la prevalencia. El estudio de prevalencia italiano OPI de Ghilardi (11) la establece en un 1.3 %, no obstante en otros estudios más pequeños, la prevalencia de kinking en la población general ha sido estimada tan alta como 16 % por Metz et al. (18) basado en una serie de 1000 angiografías. Cioffi et al. (19) encontraron esta lesión en el 10.1 % de 1010 angiografías no seleccionadas; mientras que Najafi et al. (20) reportaron un 5 % de una serie de 308 pacientes llevados a procedimientos quirúrgicos de arteria carótida y Vannix et al. (6) publicaron una prevalencia de 4.8 % de kinking de 312 pacientes llevados a reconstrucción carotídea.

### 1.3.c. Etiología.

Se han presentado dos hipótesis: La primera plantea que los acodamientos se producen a consecuencia de la persistencia del patrón embrionario, en donde la carótida interna está acodada antes de su descenso a la cavidad torácica, a como se mencionó en la sección de embriología. (26,27).

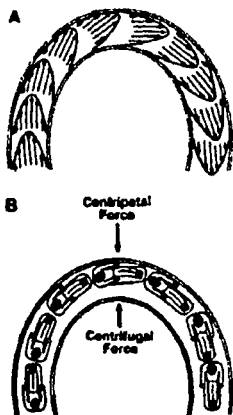
La segunda hipótesis sostiene que esta alteración es una condición adquirida, favorecida por los cambios degenerativos inducidos por la edad, por la hipertensión arterial o por enfermedad vascular aterosclerótica, las cuales producen que los cambios y/o destrucción del tejido elástico conduzcan a elongación y a angulación del vaso. (14,16,23).

### 1.3.d. Patología de la hemodinamia extracraneal.

En los acodamientos ocurre una magnificación de las alteraciones encontradas en las zonas de curvatura vascular. Entre mayor es el grado de angulación, esto es entre más agudo es el ángulo que forman sus ramas arteriales, el radio del vaso en la zona de angulación es menor y mayor el stress sobre sus paredes vasculares. Siendo este efecto mayor en la pared externa del acodamiento en donde la fuerza centrífuga de la corriente sanguínea es mayor, ya que trata de mantener la dirección del flujo hacia fuera, luego de la zona de angulación máxima la dirección del flujo cambia obedeciendo a una fuerza

centrípeta y a la nueva orientación del vaso produciendo otra zona de stress vascular secundaria sobre la pared interna de este segmento vascular. Esto fenómeno se produce a diario en la vida cotidiana, cuando se conduce un coche o una bicicleta sobre una curva.

**Fig.5.** Representación esquemática ilustrando las interacciones físicas experimentadas por un objeto en movimiento angular.



**Fig. 5A** El patrón de la velocidad del flujo sanguíneo se dirige primero hacia el sitio de anulación vascular, posteriormente se desvía de éste sobre su pared externa, condicionando una zona de alta fricción en estas zonas.

**Fig. 5B.** Este patrón de flujo característico puede ser ocasionado por la fuerza centrífuga, actuando hacia fuera en una dirección radial y por la fuerza centrípeta que intenta contraponerse a esta última, ejerciendo una fuerza hacia el centro.

Cualquiera de los dos ejemplos representan el efecto del movimiento circular de un objeto que es mantenido por una fuerza centrípeta dada por la ecuación:

$$F_{\text{centrípeta}} = ma = mv^2/R$$

Donde  $m$  es la masa de un cuerpo en movimiento circular uniforme,  $a$  la fuerza de aceleración centrípeta,  $v$  es la velocidad del cuerpo y  $R$  es el radio del canal circular. A medida que  $R$  disminuye (ej: la curva se vuelve más aguda) la fuerza centrípeta en forma correspondiente se

aumenta. Cuando el flujo sanguíneo pasa por una curva la influencia de la fuerza centrífuga es removida y el perfil de velocidad regresa a su forma asimétrica.

De forma similar a como ocurre en los sitios de estenosis carotídea en donde el radio del vaso se disminuye, el flujo sanguíneo en la zona angulada se disminuye, su velocidad se eleva considerablemente y la presión necesaria para pasar dicha zona se eleva., ya que parte de la energía cinética de la sangre para pasar el segmento angulado se transforma en presión. (27,29)

Otro elemento importante en los acodamientos son las zonas de turbulencia que se producen proximal y distal al acodamiento. En las zonas de turbulencia parte del flujo se mueve radial y axialmente produciendo remolinos. El flujo turbulento es más dañino que el flujo laminar normal, ya que el impacto de la sangre en vez de estar dirigido paralelamente al vaso se dirige hacia sus paredes. Más aún el flujo turbulento crea zonas de estasis en donde se forman coágulos y sitios embolígenos potenciales.

El otro componente no menos importante es el factor físico de la masa circulatoria golpeando con cada latido la zona de angulación, como forma de transmisión fisiológica de la presión arterial sistémica sobre el torrente sanguíneo. Este continuo stress vascular conduce a un debilitamiento, destrucción o pérdida de la integridad vascular en la zona de acodamiento, propiciando mayor angulación de la carótida y concomitantemente favorece la cadena trombotogénica - embolismo.(29)

### 1.3.e. Significancia clínica.

La contribución precisa de los AcodACI sobre la ocurrencia de sintomatología cerebrovascular e infarto cerebral continúa siendo controversial.

#### 1.3.e.1. Infarto cerebral.

El escenario clínico del infarto cerebral fue reconocido desde la antigüedad. Hay referencias sobre cuadros de infarto cerebral, en el Libro de los Salmos (1050 años A.C.).

No obstante debemos a los maravillosos escritos de Hipócrates (400 a 200 A.C.) la primera referencia a este fenómeno con la palabra *apoplexia*, que literalmente puede ser traducida como súbita pérdida de los sentidos. Posteriormente la palabra *apoplexia* está mencionada en diversos escritos griegos.

Galeno definió la *apoplexia* como "una parálisis de todo el cuerpo seguida de disminución de sus funciones principales". En sus elocuentes narraciones, nos describe pacientes que presentaban disminución de la movilidad o adormecimiento de la mitad del cuerpo y pérdida de sus movimientos voluntarios. También observó que frecuentemente este deterioro ocurría de forma súbita y consideró que estos pacientes tenían mal pronóstico.

Avicenna (979 a 1037 D.C.) considerado el más prominente médico árabe del Medieval decía "Falej, La T'aalej" que significa "apoplejía, no debe tratarse" (28)

La patología carotídea permaneció dormida hasta las observaciones de John James Wepfer, publicadas en su "*Apoplexia*", en donde se describen la oclusión de la carótida interna extracraneal e intracraneal y permaneció siendo observada hasta que Egas Moniz y Pedro Manuel de Almeida Lima efectuaron en cadáveres y animales de laboratorio en 1926, la primera angiografía, utilizando bromuro de litio y bromuro de estroncio. Un año después, en 1927, Moniz realiza la primera angiografía cerebral con fines diagnósticos, utilizando yodo sódico. Posteriormente Miller Fisher en 1951, sugiere un posible tratamiento con estas palabras: "si fuese concebible que algún día la cirugía vascular descubriera el camino para un by-pass de la porción ocluida de la arteria." (27)

La respuesta llegó con Eastcott en 1954, cuando pudo realizar exitosamente la primera reconstrucción carotídea.(28)

A partir de 1972 hasta 1990 se apreció una reducción del 5 % por año de los ictus cerebrovasculares en EUA, debido a un mejor control de los factores de riesgo. (31,32)

Muchos de estos factores de riesgo son potencialmente modificables, estando dentro de estos: hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular, hipercolesterolemia, uso de cigarrillo, y abuso de alcohol.

Hay otros factores de riesgo para EVC que han sido identificados por otros estudios, pero la contribución precisa en algunos de ellos sobre la incidencia de ictus no ha sido aun completamente definida tales como: historia familiar, obesidad, inactividad física, uso de contraceptivos orales, migraña, hematopatías, prolapso de válvula mitral, foramen oval permeable, enfermedad del arco aórtico, aneurisma del septum interauricular (33-35).

Los acodamientos considerados como otro posible factor de riesgo, son un factor de riesgo *potencialmente modificable* quirúrgicamente.

### **1.3.f. Acodamiento carotídeo en enfermedad vascular cerebral.**

#### **1.3.f.1. Presentación clínica.**

Esta anomalía carotídea ha sido reconocida por más de cien años. Las tortuosidades de las arterias carótidas internas fueron descritas en 1852 por Coullsons (1). En 1898 Brown Kelly describió el acodamiento de la ACI en el *Glasgow Medical Journal*. (2) G.H. Edington de Glasgow durante una disección anatómica encontró que ambas ACIs se encontraban elongadas y planteó que estas podían deberse a "persistencia de los arcos embrionarios". En 1913 JH Connolly les da relevancia en otorrinolaringología por su relación con las amígdalas y el gran riesgo de hemorragia durante la tonsilectomía. (16,23)

Su posible asociación con enfermedad cerebrovascular es relativamente reciente, misma que fue planteada por primera vez por Riser en 1951., quienes reportaron un caso de acodamiento carotídeo asociado a severos ataques de vértigo, cefalea, sudoración y náusea. Después de 4 meses y medio de seguimiento posterior a la cirugía, en la cual la arteria fue rectificada mediante su adosamiento al músculo esternocleidomastoideo, la sintomatología del paciente no reapareció. (3)

Se publicaron otras series de casos, en los años siguientes, tratando de relacionar los eventos cerebrovasculares con los acodamientos, desafortunadamente en muchos de estos reportes concommita el acodamiento con placas de ateroma estenosantes, ulceradas o con ambas, y en otros solo se menciona la presencia de placas de ateroma (4,6,12,16,20,22). Estas fueron razones por las cuales la asociación se cuestionó severamente.

Sin embargo se han hecho correlaciones tan altas por algunos autores entre acodamiento y la producción de eventos cerebrovasculares hasta de 17 % (7) y 30 % como en los casos descritos por Bauer (21 de 71 casos). (4) O cifras intermedias no despreciables como los de Koskas et al. (9) en donde el 20 % de sus 166 pacientes con tortuosidades operadas presentaron ACI sin aterosclerosis asociada y sintomatología cerebrovascular.

Metz y cols. (18) No encontraron correlación entre el tamaño del acodamiento, dirección del movimiento cefálico y el lado de los síntomas referidos por sus pacientes.

Se ha descrito que los acodamientos carotídeos pueden presentarse con hemiplejía, debido a alteración prolongada en el flujo sanguíneo cerebral secundaria a rotación prolongada de la cabeza durante el dormir, pero los eventos neurológicos transitorios son los más frecuentemente reportados. Las anomalías neurológicas más frecuentemente reportadas son: (4,5,6,9,12,15,16,19,21,22, 23,25).

1. Síntomas transitorios o permanentes con o sin déficit sensitivo contralaterales al acodamiento.
2. Defecto visual transitorio o permanente, incluyendo amaurosis fugax, defecto campimétrico monocular o hemianopsia homónima.
3. Cefalea.
4. Déficit parcial o completo del lenguaje.
5. Tinitus.
6. Vértigo súbito.
7. Sensación de debilidad generalizada súbita.
8. Pérdida de la consciencia.
9. Deterioro mental progresivo.
10. Cambios de personalidad, especialmente en viejos.
11. Crisis convulsivas.

Síntomas neurológicos similares pueden ser establecidos en otros tipos de patologías y por tanto debe tenerse mucho cuidado en excluir pacientes con síntomas que indiquen alteración difusa de la circulación cerebral, en especial aquellos con sintomatología de la circulación vertebrobasilar, con los cuales en algunas series se les entremezcló, aspecto bien revisado por Desai y Toole (5). Por ejemplo: En el estudio de Gass (22) se incluyó un paciente con episodios recurrentes de hemiparesia izquierda y déficit hemisensitivo izquierdo. El paciente fue tratado quirúrgicamente, desarrollando tres meses después oclusión de la ACI, sin ninguna sintomatología secundaria. Gass reportó también otro caso con pérdida súbita de la consciencia, pero no pudo establecerse una correlación entre los síntomas y los hallazgos angiográficos.

Como menciona bien Desai en estos estudios con poco rigor, los síntomas corresponden en muchos de ellos a territorio vertebrobasilar, el periodo de seguimiento fue muy corto para establecer conclusiones o no se podía establecer correlación entre los estudios angiográficos y los síntomas atribuibles a los acodamientos.(5).

Por lo antes mencionado se consideran síntomas atribuibles a los acodamientos cuando estos se manifiestan estrictamente con síntomas propiamente del territorio carotideo involucrado.

La ceguera monocular transitoria, (CMT) también conocida como amaurosis fugax ha sido reconocida como una manifestación de enfermedad carotídea desde hace muchos años. La CMT puede ser considerada como un oscurecimiento monocular breve descrita por los pacientes como visión borrosa, nublada, visión empañada o atributos parecidos. El aspecto de cortina ocurre solo en 15 % a 20 % de los casos y su presencia no es más predictora de enfermedad carotídea que otros tipos de CMT. Usualmente la pérdida visual dura menos de 15 minutos, en la mayoría de los casos dura 1 a 5 minutos. Recuperándose la visión completamente. En muchos casos en donde se realiza una historia clínica adecuada, la CMT puede preceder a un EVC isquémico.(23)

Los síntomas que reflejan un disturbio de la circulación cerebral en forma transitoria se han denominado ataques hemisféricos transitorios.(AHT). Estos síntomas incluyen debilidad o adormecimiento (o ambos), de parte o todo el hemicuerpo contralateral a la carótida afectada. Esta alteración puede asociarse o no a afasia dependiendo de si el hemisferio dominante es el afectado o no. Los AHT duran también menos de 15 minutos. Pero en promedio lo hacen en uno a 10 minutos. (23)

Si recordamos que la enfermedad cerebrovascular (EVC) constituye la tercera causa de muerte después de la enfermedad cardíaca y el cáncer en los países desarrollados; que es la quinta causa de muerte en México y en muchos países en vías de desarrollo. (31,32,36); que los acodamientos son una anomalía relativamente frecuente 4-16 % de la población, (6,18) y que pueden participar en la producción de eventos cerebrovasculares, inferimos la necesidad de estudiar la hemodinamia local e intracraneal de este posible mecanismo causal.

### **1.3.g.2. Cambios hemodinámicos intracraneos.**

La información de secciones anteriores nos permite abordar los cambios hemodinámicos descritos a nivel cerebral, secundarios a los acodamientos carotídeos.

Recordaremos brevemente el punto fundamental a nivel extracraneal: los AcodACI a nivel extracraneal, presentan (cambios hemodinámicos), elevaciones locales importantes de las velocidades del flujo sanguíneo cerebral en comparación con las velocidades de sus segmentos proximal y distal al mismo (29, 37), reducción del flujo e incremento de la

turbulencia en la zona angulada, de forma muy similar a las estenosis carotídeas. Estas alteraciones condujeron al estudio de la hemodinamia cerebral en estos casos.

En los reportes clínicos iniciales sobre los AcodACI, se sugirió que la sintomatología de estos en algunos pacientes se desencadenaba o agravaba con la rotación cefálica. (4)

Gass H, observó en estudios angiográficos convencionales (no por substracción digital) cambios imagenológicos, no medibles, en la circulación cerebral, que sugerían reducción del flujo en territorio carotídeo, durante maniobras de rotación cefálica (22).

Stanton, et al. en 1978 (38) registraron mediante la colocación de un electromagnetoflujómetro directamente sobre la arteria carótida interna supraclinoidea transoperatoriamente una reducción del flujo sanguíneo cerebral de un 30 a un 80 % al rotar la cabeza en 26 pacientes con AcodACI previamente documentados angiográficamente; estas disminuciones del FSC los correlacionó con estudios de oculoplestimografía.

Otros estudios de Stanton y Herrschaft referidos por Robicseck F (39), reportan también reducción del 38 % del FSC a la rotación cefálica, medido por Stanton únicamente con oculoplestimografía y por FSCr en el segundo. (39,40).

En series de Europa y EUA uno de los criterios utilizados para decidir si un paciente con AcodACI era candidato para cirugía, fueron los cambios en los flujos medidos a través de oculoplestimografía, no obstante este método tiene una sensibilidad entre el 50 y 70 %. Por otro lado debido a la alta frecuencia de falsos negativos, hasta de un 45 % este método no es universalmente recomendado. (40,41).

A pesar que la angiografía por substracción digital actualmente es el estándar de oro, para evaluar la circulación extra e intracraneal, ésta tiene riesgos, costos y molestias significativas (17). Desafortunadamente no pueden obtenerse imágenes útiles, ni tampoco nos brinda información sobre la hemodinamia cerebral en forma continua, mientras el paciente tiene en movimiento la cabeza, como es el caso de las maniobras de rotación cefálica, informaciones indispensables para nuestro trabajo, por lo que este método no es el idóneo para este proyecto

#### **1.4. Doppler Transcraneal. (DTC).**

Los inconvenientes antes descritos con otros métodos diagnósticos en el estudio de la enfermedad vascular cerebral, condujeron al uso de métodos no invasivos para evaluar la circulación intracraneal, tales como el Doppler Transcraneal.

El Doppler Transcraneal es una técnica no invasiva, no ionizante, portátil, en tiempo real, seguro en estudios prolongados, tiene una sensibilidad del 80% a 90 % y especificidad de 90% a 95 %, un valor predictivo positivo del 85 % y predictivo negativo del 98 %. para la detección de anomalías a nivel de ACM. Estos parámetros de utilidad diagnóstica superan con mucho a cualquier otro método no invasivo con el mismo propósito, convirtiéndose en una herramienta invaluable para estudios diagnósticos no invasivos y que requieren monitorización de la circulación intracraneal.. (42,43,46,48)

##### **1.4.a. Historia.**

Christian Andreas Doppler presentó ante la Royal Bohemia of Learning en 1842 el posible cambio de la frecuencia óptica y la probable relación de este fenómeno con el cambio de la frecuencia ópticas u otras ondas, dependiendo del movimiento del emisor con respecto al receptor y viceversa, sin embargo no pudo comprobarlo en forma experimental.

La existencia del efecto Doppler fue comprobada por primera vez en 1844 por el científico holandés Buys Ballot. (42)

En 1965, Miyazaki y Kato por vez primera reportaron el uso del ultrasonido Doppler para la evaluación de los vasos de la circulación extracraneal y señalaron que era posible medir la velocidad del flujo circulatorio, mediante el desplazamiento del transductor Doppler sobre el cuello.

En 1979, Satomura y Kaneko utilizan el ultrasonido Doppler durante una cirugía como un nuevo método para estudiar la hemodinamia cerebral. En ese mismo año Normes y cols. El método intraoperatorio para medir la circulación intracraneana. (42)

A pesar del rápido desarrollo de esta técnica en otros campos de la ciencia, este método no se aplicó de forma no invasiva para examinar los vasos intracraneales hasta en 1982, cuando Rune Aaslid desarrolló el transductor PEDOF-2MHz pulsado construido por Vigmed, Horton, en Noruega. (43)

En 1984 Eden Medical Electronics introdujo un pequeño aparato portátil con ese propósito específico y tres años después se desarrolló el DTC tridimensional, codificado a color. (42).

En forma relativamente reciente se han introducido los medios de contraste para ultrasonido, que permiten la visualización de los vasos en individuos con ventana ultrasonica pobre y visualizar con precisión lesiones de aspecto dudoso mediante las técnicas y equipos convencionales. (44,45).

Actualmente se cuentan con equipos que registran en forma simultánea y en diferentes profundidades las velocidades del FSC de varias arterias o de un mismo vaso respectivamente.

#### **1.4.b. Conceptos Físicos Básicos:**

##### **1.4.b.1. Efecto Doppler.**

El efecto Doppler es un cambio de frecuencia producido por el movimiento del receptor con respecto al emisor y viceversa.

Los instrumentos Doppler analizan el FSC manteniendo la fuente del sonido y su receptor en el mismo lugar, esto es en el transductor.

Las ondas sonoras con frecuencias superiores a las del rango audible por el humano que es de 20 MHz se conocen como ultrasonido El rango de las frecuencias con la cual operan los equipos del ultrasonido convencional y el sistema Doppler son de 1 a 20 MHz. El DTC pulsado utiliza transductores con frecuencia pulsada de 2 MHz

Para comprender mejor estos cambios de frecuencia del Doppler necesitamos conocer ciertos valores matemáticos los cuáles se expresan en la siguiente formula:

$$Df = 2 f_0 V \cos \theta / C$$

Donde  $f$  es el cambio en la frecuencia Doppler,  $V$  es la velocidad del objeto,  $C$  es la velocidad del sonido en el tejido y  $\cos \theta$  es el factor de corrección.

Se asume un ángulo de incidencia de 0 grados entre el haz de ultrasonido y el vaso. El ángulo de incidencia debe ser lo más cercanamente posible a cero para obtener la medida más exacta del flujo sanguíneo. (42, 46,48)

En el DTC la medida de la velocidad del flujo sanguíneo intracraneal se basa en la detección de la frecuencia del haz de sonido transmitida y reflejada por los glóbulos rojos, moviéndose a través de una región arterial preseleccionada. (24,42,43, 45-48).



La velocidad del flujo sanguíneo se calcula utilizando la fórmula Doppler:

$$V = \frac{C \times f}{2 \cos \theta \ f_0}$$

$V$  = velocidad del flujo sanguíneo ( cm / seg.)

$C$  = velocidad del sonido (promedio de 1,540 m/seg. en el tejido humano)

$f$  = el cambio de frecuencia Doppler (Khz. )

$f_0$  = frecuencia original del transmisor ( 2 MHz)

$\theta$  = ángulo de incidencia.

El análisis computado automático por la transformación rápida de Fourier, proyecta la onda espectral con cambio de frecuencia ( KHz) sobre el eje vertical y sobre el eje horizontal el tiempo en minutos/seg. La amplitud del componente tiempo / frecuencia es proporcional al número de glóbulos rojos en cada velocidad.

El pico de las velocidades sistólica y diastólica (  $VS$  y  $VD$ ), velocidad media ( $VM$ ) y el índice de pulsatilidad ( $PI$ ) y el índice de resistencia ( $IR$ ) son calculados y registrados.

Aumentos en las velocidades del flujo sanguíneo pueden ocurrir debido a la reducción en la sección del área de una arteria (de acuerdo a la ley de Poiseville) causada por vasoconstricción ó estenosis; menos comúnmente las velocidades se ven aumentadas con relación a otras causas como flujo aumentado en las malformaciones arteriovenosas

(  $MAV$ ) o en forma compensatoria por circulación colateral hacia otro territorio arterial con circulación disminuida o ausente. (42,43, 48)

Disminuciones de las velocidades del flujo sanguíneo típicamente se encuentran en una estenosis de muy alto grado, o en un vaso con una recanalización incompleta o disección del mismo; mientras que una ausencia de flujo indica una oclusión del vaso sin suministro colateral. (42,43, 48)

La pulsatilidad se deriva de la forma de la onda espectral y es normal cuando (  $VS > VD$  ), una pulsatilidad anormal ó en espiga (  $VS \gg VD$  ), ó aplanada (  $VD > 50\%$  de  $VS$ ). La pulsatilidad está en la relación a la resistencia del tejido irrigado. En el tejido cerebral la resistencia periférica es baja en condiciones normales El índice de pulsatilidad, es una representación matemática de la pulsatilidad vascular y puede ser calculada usando la ecuación de Gosling :

$$IP = (VS - VD) / VM$$

Donde :  $IP$  = índice de pulsatilidad.,  $VS$  = velocidad sistólica máxima,  $VD$  = velocidad diastólica máxima,  $VM$  = velocidad media máxima.

El  $IP$  varía considerablemente entre los individuos dependiendo de las características cardiovasculares sistémicas. Es normal entre 0.8 y 1.2.

Un aumento en la pulsatilidad, mayor de 1.2 puede ser secundaria a un aumento en la resistencia cerebral secundaria a hipertensión intracraneal o hipocapnia, vasoespasmo o estenosis intracraneal.. La disminución de la pulsatilidad menor de 0.8 se aprecia durante la disminución de la resistencia vascular cerebral secundaria a vasos que nutren una  $MAV$ , una fistula o en el sitio de una estenosis muy severa (42, 43, 46-48).

#### 1.4.b.2 Modalidades diagnósticas del ultrasonido.

Los instrumentos de ultrasonido Doppler pueden tener las siguientes diagnósticas, solas o en combinación (24,42,46):

- A. Modo B o escala de grises.
- B. Doppler continuo.
- C. Doppler pulsado.
- D. Doppler codificado en color.
- E. Doppler de poder o angio-power Doppler

##### a) Modo B o escala de grises:

Nos brinda una imagen bi o tridimensional de las estructuras vasculares, tejidos blandos y sus contenidos. En ultrasonido vascular es fundamental para establecer las características morfológicas del vaso y la patología del mismo. Cuando se utilizan equipos que cuentan con esta herramienta es la primera que debe ser utilizada.

##### b) Doppler continuo.

Para su generación son necesarios 2 cristales, uno que actúa como transmisor y el otro como receptor, transmite y recibe simultáneamente las señales Doppler de forma continua. Debido a esto es posible detectar y cuantificar velocidades muy altas mediante espectros. Su desventaja es la de no tener resolución espacial, ni brindar imagen.

##### c) Doppler pulsado.

Se utilizan para obtener información de un lugar específico del vaso.

El transductor es excitado con pulsos intermitentes y no en forma continua; el tiempo de transmisión es muy pequeño comparado con el tiempo de emisión y el mismo cristal puede servir como emisor y transmisor.

La mayor ventaja del Doppler pulsado es que permite seleccionar el lugar exacto de la colocación de la muestra ( el sitio blanco) del flujo y la señal Doppler tiene resolución espacial y la distancia puede variarse a voluntad. Otra ventaja importante es que podemos variar a voluntad el tamaño de la muestra y sus transductores son pequeños, siendo idóneos para el monitoreo continuo. Su desventaja es que al igual que el Doppler continuo no proporciona imagen en modo B, por tanto se considera ciego y es más operador dependiente que el codificado a color.

##### d) Doppler codificado a color.

Es la combinación de la imagen en escala de grises (Modo B), tiempo real con la superposición del color en las estructuras vasculares. La asignación del color depende de la dirección del flujo sanguíneo. Por convención cuando el flujo se acerca se obtiene color rojo y cuando se aleja se obtiene uno azul. En sitios de turbulencia hay una mezcla de colores.

Tiene la gran ventaja de que pueden visualizarse en forma directa los vasos sanguíneos cerebrales y su limitación es de que por el tamaño y peso de sus transductores no puede utilizarse para monitoreo continuo y por utilizar varias modalidades en forma simultánea tiene menos sensibilidad que el pulsado, sobre todo en personas con ventana temporal deficiente.

**e) Angio Doppler.**

Brinda la imagen en un solo color y tiene las mismas ventajas y desventajas que el Doppler color. (24,42,46)

Los detalles físicos y tecnológicos escapan del objetivo de este trabajo, sugiriéndose al lector interesado revisar el excelente libro de ultrasonido cerebrovascular escrito por von Reutern. (46).

**1.4.b.3. Técnica exploratoria.**

La evaluación neurovascular con DTC puede realizarse en cualquier paciente, ambulatorio o comatoso y no se necesita alguna preparación previa para el estudio, la mejor posición para el examinador es en la cabecera de paciente lo que permite una mejor evaluación de cada hemisferio cerebral.

El paciente debe haber estado previamente en reposo, preferiblemente en decúbito supino, con la cabeza viendo al frente o con alguna inclinación dependiendo del sitio que se está explorando.

Acto seguido se aplica gel en la piel y el transductor se coloca sobre la piel del cráneo a nivel de las diferentes ventanas ultrasónicas: ventanas transtemporal, transorbitaria, transforaminal (agujero magno) y submandibular.

Para obtener registros adecuados y confiables durante la monitorización de procedimientos o estudios experimentales como el nuestro, se coloca el transductor de forma fija con aditamentos ex profeso tales como bandas de fijación o cascos para monitoreo profesionales, lo que permite registrar las VFSC en forma continua en el mismo sitio arterial y registrar de inmediato los cambios producidos en ella o ellas. (42,43,46,47)

**1.4.b.4. Ventanas ultrasónicas utilizadas con el DTC.**

a) Ventana transtemporal: está localizada sobre el hueso temporal, justo por encima del arco zigomático. Puede tener localizaciones anterior, media y posterior. Inicialmente examinamos la ventana media; es la más fácil y más comúnmente encontrada. Esta se localiza a mitad de camino entre la porción externa del canto y el meato auditivo externo, por encima del arco zigomático. La ventana posterior se localiza justo adelante del conducto auditivo externo. La ventana anterior se localiza anterosuperiormente a la ventana media. A través de ellas podemos estudiar las arterias cerebrales media, anterior, posterior, la porción distal de la arteria carótida interna, las arterias comunicante anterior y posteriores sólo cuando sirven como vía de circulación colateral mostrando una velocidad del flujo sanguíneo aumentado en ellas. (42,43,46-48)

b) Ventana transorbitaria: se aborda colocando el transductor sobre los párpados de los ojos cerrados, utilizando el mínimo poder del equipo para evitar daño retiniano. Se utiliza para el estudio de la arteria oftálmica y los tres segmentos de la porción cavernosa de la arteria carótida interna. (42,43,46-48)

c) Ventana transforaminal o suboccipital: está localizada en el segmento más superior y posterior del cuello. El rayo de ultrasonido pasa entre el atlas y la base del cráneo para permitir la evaluación de las arterias Basilar y vertebrales.

d) Ventana Retro-submandibular: se localiza colocando el transductor abajo y detrás del ángulo mandibular. Sirve para estudiar el segmento extradural de la arteria carótida interna.

Normalmente se exploran todas las ventanas y en casos especiales la retromandibular, iniciando por las ventanas transtemporales (42,43,46-48).

#### **1.4.b.5. Criterios para el registro e identificación de los vasos intracraneanos.**

El DCT identifica los vasos sanguíneos utilizando los siguientes criterios:

- a) Ventana ultrasonográfica utilizada.
- b) Profundidad (mm) a la cuál se obtiene la señal Doppler pulsada.
- c) Dirección del flujo (se aleja o se acerca el flujo al transductor explorador)
- d) Relaciones con su unión con las ACI TranscraNeal/ ACM / ACA/ACP.
- f) Angulo del transductor en relación a la cabeza del paciente y la ventana craneal utilizada.
- g) Velocidad del flujo relativo a otros vasos ( $ACM > ACA > ACP = AB = AV$ )
- h) Respuesta a maniobras de compresión en las arterias carótidas comunes o arterias vertebrales.

El primer paso es localizar la ventana craneal ultrasónica, que brinde registros de las VFSC más óptimos a través de ajustar el ángulo del transductor, así como la profundidad del rayo ultrasónico, en caso de duda, se procede a realizar maniobras de compresión.

Los equipos con Doppler pulsados despliegan espectros, mismos que en forma automática, despliegan los valores de la velocidad sistólica, diastólica y media (en cm/seg.), así como el índice de pulsatilidad y resistencia del flujo sanguíneo, en el vaso explorado. Cuando las señales son subóptimas es necesario efectuar estos cálculos de forma manual.

El diagnóstico confiable depende del conocimiento, habilidad y desafortunadamente de la experiencia del examinador, que además debe estar familiarizado con la anatomía, fisiología de la vasculatura intracraneal y la patofisiología de la isquemia y de las enfermedades neurovasculares para una adecuada interpretación de los resultados.

El diagnóstico con DTC se basa en la detección del incremento ó disminución de la velocidad del flujo sanguíneo, ausencia del flujo sanguíneo ó cambios en la pulsatilidad, así como cambios en la morfología del espectro y ruidos asociados.

Sumado a su carácter no invasivo y bajo costo, el Doppler transcraNeal ofrece las ventajas: de que los cambios en el flujo sanguíneo cerebral pueden ser medidos objetiva e inmediatamente en forma repetida. (42,43,46-48)

Estos factores hacen que el Doppler TranscraNeal sea particularmente invaluable para el monitoreo, especialmente durante los procedimientos neuroquirúrgicos, de terapia endovascular, cirugía vascular, cardiopulmonar y cerebrovasculares. Durante estos tipos de cirugía y procedimientos, la generación de información inmediata del DTC sobre el estatus del flujo sanguíneo cerebral, permiten hacer ajustes que ayudan a reducir la incidencia de complicaciones cerebrales postratamiento (42,43,47-51).

En el ámbito neurológico el Doppler transcraNeal permite la evaluación, monitoreo y seguimiento terapéutico de la hemodinamia cerebral en las salas de urgencias,

hospitalización y terapia intensiva. del infarto agudo (trombolisis, angioplastia) y otras enfermedades cerebrovasculares; en traumatismo craneoencefálico, hipertensión intracraneana, hemorragia subaracnoidea con vasoespasmio asociado y vasculitis sin tener que movilizar al paciente. (46-51)

Las Tabla 1. y Tabla 2. resumen los criterios para detectar las arterias intracraneanas mayores y los valores normales de las velocidades del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en cada una de ellas. En métodos se ampliará este tópico.

**TABLE 1** Transcranial Doppler Criteria for the Identification of Basal Intracranial Vessels Using the Transcranial, Transorbital, and Nasal Approaches

Vessel	Probe	Depth (mm)	Flow Direction
<i>Transcranial Approach</i>			
MCA	Medial	50-65	Toward probe
ACA	Medial	55-80	Away from probe
ICA	Medial	55-75	Toward probe
ICA, P1	Posterior	55-60	Toward probe
ICA, P2	Posterior	55-75	Away from probe
<i>Transorbital Approach</i>			
Ophthalmic artery		30-40	Toward the probe
ICA, C4, C5		60-80	Toward the probe
ICA, C2, C3		60-80	Away from the probe
<i>Nasal Approach</i>			
VA		50-100	Away from the probe
BA		75-120	Away from the probe

Abbreviations: MCA, middle cerebral artery; ACA, anterior cerebral artery; ICA, internal carotid artery; PCA, posterior cerebral artery; VA, vertebral artery; BA, basilar artery.

**TABLE 2** Normal Values of Transcranial Doppler Examination

Vessel	Systemic Peak Velocity (cm/s)	Mean Velocity (cm/s)	Diastolic Velocity (cm/s)	Age Group (years)
MCA	94.5 ± 11.6	58 ± 9.4	49.8 ± 9.6	<60
(70 mm)	91.0 ± 18.9*	57.7 ± 11.5*	46.3 ± 9.5*	60-69
ICA	76.4 ± 16.9	47.3 ± 12.6	36.0 ± 9.0	<60
(70 mm)	88.4 ± 20.1	55.1 ± 18.5	41.1 ± 7.8*	60-69
PCA	71.3 ± 20.1	45.3 ± 13.5	34.2 ± 8.8*	<60
(70 mm)	51.2 ± 11.1	34.2 ± 7.8	23.0 ± 6.3	<60
(70 mm)	68.1 ± 28.6	34.6 ± 9.8	26.7 ± 7.3*	60-69
VA/BA	51.0 ± 11.6	29.9 ± 9.1	21.0 ± 6.5*	>60
(75 mm)	56.1 ± 7.8	34.9 ± 7.8	27.0 ± 5.1	<60
(75 mm)	59.4 ± 17.0	36.4 ± 11.7	29.2 ± 6.6*	60-69
(75 mm)	56.4 ± 18.7	30.5 ± 12.6	21.2 ± 9.2*	>60

Paediatric Index (All Age Groups)

MCA	0.92 ± 0.23
ICA	0.8 ± 0.16
PCA	0.88 ± 0.31

Abbreviations: MCA, middle cerebral artery; ACA, anterior cerebral artery; ICA, internal carotid artery; PCA, posterior cerebral artery; VA, vertebral artery; BA, basilar artery.

\*  $P < 0.05$ .

En aproximadamente 3 % a 5 % de la población la exploración sonográfica de las arterias intracraneanas no puede efectuarse debido a una ventana acústica inapropiada, por engrosamiento del hueso temporal. Existen otras dificultades para la apropiada evaluación de los vasos como son las variantes anatómicas, tortuosidades, vasoespasmio muy importante y poca experiencia del explorador. (42,43,46,48). La primera limitante puede ser vencida mediante la utilización de ecorrealizadores.(44,45)

#### 1.4.b.6. Aplicaciones clínicas del DTC.

En el volumen 10 del 2000 del *J Neuroimaging* fue actualizada la posición oficial de la Sociedad Americana de Neuroimagen y del Grupo de investigadores en Neurosonología de la Federación Mundial de Neurología, sobre las aplicaciones del ultrasonido DTC.(48). Considerando la medicina basada en evidencias, se promulga que el DTC es de valor establecido en:

a) Enfermedad vascular isquémica: en la detección de estenosis intracraneana, en el estudio de pacientes con ICT y como método de escrutinio previo a la angiografía.

Las arterias donde las estenosis u oclusiones pueden ser detectadas eficazmente son las arterias cerebrales medias, sifón carotideo, la arteria vertebral intracraneal, Basilar proximal y cerebrales posteriores proximales. En la circulación anterior el DTC tiene una sensibilidad de 80 a 90 %, especificidad de 90 a 95 %, VPP de 85 % y VPN de 98 %. La sensibilidad en la circulación posterior es de 80 %. (48,52,53).

### **Criterios de estenosis del tronco de la ACM (M1): (48,52)**

1. **Pico sistólico focal mayor de 140 cm/seg. a una profundidad del rango específico de 40 a 65 mm.**  
Velocidad del flujo medio mayor de 80 cm/seg.  
Incremento focal del promedio de la VF sanguíneo en el sitio de estrechez, con la demostración de flujo normal en el vaso contralateral en la misma localización.
2. **Cuando la VFSC, esta en el rango normal a la profundidad correspondiente en ambas ACIs y ACM contralateral y ACA.**
3. **Incremento en la VFSC en el pico sistólico ipsilateral de la ACA en promedio de 100 - 140 cm/seg.**
4. **Incremento en la velocidad sistólica, flujo alternante, o flujo invertido en el sitio de la estrechez.**

La estenosis no se diagnostica si falta el criterio 1.

### **B) Infarto cerebral Agudo. De utilidad establecida.**

El DTC comparado con la angiografía tiene una sensibilidad de 85 a 95 % y una especificidad de 90 a 95 % para la detección de oclusión de la ACM. El US DTC codificado a color tiene más sensibilidad para detectar estas oclusiones.

Criterios de oclusión del tronco de ACM (M1): (48,51)

1. **Registro ausente, mínimo o aplanado de la ACM entre 40 y 65 mm por vía transtemporal. Si hay flujo ausente debe confirmarse la presencia de ventana temporal mediante el registro de la ACP.**
2. **Confirmación de los datos mediante la evaluación por la ventana temporal contralateral.**
3. **Criterios secundarios:**
  - a) **Flujo invertido por la ACA ipsilateral. VMACA mayor que VMACM ipsilateral en 10 % o más.**
  - b) **Flujo invertido compensatorio por la ACP ipsilateral. VMACP mayor que VMACM ipsilateral en 10 % o más.**
  - c) **Incrementos compensatorios colaterales en más de 20 %.**

Criterios de oclusión del segmento M2. (51).

1. **Registro ausente, mínimo o aplanado de la ACM entre 40 y 55 mm. por vía transtemporal, con registros aplanados o normales a profundidades mayores de 55.**  
El resto de criterios substancialmente son similares.

Otras aplicaciones del DTC incluyen:

### **A) Hemorragia subaracnoidea: De utilidad establecida.**

El DTC se utiliza en la detección y seguimiento del vasoespasmo en pacientes con HSA. Es eficaz sobre todo para detectar vasoespasmo en la ACM y menos factible en detectar vasoespasmo en la ACA y ACP. Se considera que hay vasoespasmo cuando se detectan velocidades medias superiores a 120 cm/seg. En estudios comparativos con

**angiografías cerebrales, la especificidad del DTC para detectar vasoespasmo es mayor 90 %, mientras que su sensibilidad es del 75 al 90 %.**

**B) Evaluación de Malformaciones arteriovenosas. De utilidad establecida.**

Ofreciendo información sobre las características hemodinámicas de las mismas y seguimiento de la eficacia de los tratamientos aplicados.(embolización, cirugía, radioterapia). Identifica las arterias de mediano tamaño involucradas en la nutrición de la MAV.

**C) Evaluación y seguimiento de pacientes con hipertensión intracraneal (HIC), principalmente en casos de trauma craneoencefálico y hemorragia intracerebral. En casos de HIC el registro Doppler muestra un patrón de resistencia vascular elevada con disminución de la diástole hasta llegar a cero, y finalmente un patrón oscilante o invertido durante la diástole indicativo de arresto circulatorio. De utilidad establecida.**

**D) Determinación de muerte cerebral: De utilidad establecida.**

El DTC permite la confirmación de muerte cerebral cuando se cumplen los criterios clínicos al obtenerse un registro típico de paro circulatorio y es importante que exista correlación con evidencia clínica de muerte cerebral para que el DTC tenga valor como prueba confirmatoria.

**E) Detección de embolismo cerebral: Aún de utilidad controversial.**

El DTC es capaz de detectar microembolias cerebrales en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular, endarterectomía y en ataques isquémicos transitorios.

**F) Evaluación de la autorregulación cerebral: De uso recomendado.**

De importancia para valorar el pronóstico de pacientes que se someterán a endarterectomía o stenting, así como a by – pass.

**G) Embolismo paradójico: De establecido valor.**

En el diagnóstico de pacientes con comunicación izquierda – derecha.

**H) Otros usos:**

Estudio del paciente con migraña: El DTC ha demostrado diversas alteraciones en las velocidades de flujo sanguíneo durante los episodios de cefalea, y se han encontrado diferencias hemodinámicas en los distintos tipos de migraña.

Informes recientes han demostrado la capacidad del DTC para el diagnóstico de aneurismas intracraneales, disección arterial carotídea, detección de vasculopatía intracraneana en anemia falciforme, estudio vasculitis en neuroinfección y su potencial de utilidad en la evaluación de las demencias.

Síndrome de robo de la subclavia: El DTC es capaz de detectar alteraciones en la velocidad del flujo sanguíneo que pueden ser indicativos de un síndrome completo o incompleto dependiendo si hay disminución de la velocidad del flujo o si hay inversión completa del flujo.

Monitoreo durante cirugías y procedimientos:

a) Endarterectomía cerebral y cirugía cardiovascular: Se está evaluando la capacidad del DTC como técnica de monitoreo para detectar alteraciones de la circulación cerebral

durante la realización de cirugía cardíaca o neurológica que pueden comprometer la circulación cerebral y, por lo tanto producir isquemia cerebral transoperatoria.

b) Procedimientos neurorradiológicos: El DTC se ha utilizado para evaluar pacientes con alto riesgo de complicaciones durante procedimientos diagnósticos o de intervencionismo en neurorradiología. (47,48)

1) La hemos dejado al último, y no por tener menor importancia, todo lo contrario y sobre todo para nuestro estudio, como es el estudio de los "cambios hemodinámicos en la circulación intracraneana" secundarios a estenosis carotídea extracraneal. Esta aplicación también es de utilidad establecida y fue aprobada por la FDA en los EUA para los sistemas de salud Medicare y Medicaid. (47,48,50,51)

Dichos cambios son: reducción de las velocidades del FSC en la ACM ipsilateral, velocidades normales o aumentadas en la ACM contralateral, aumento de velocidades en la ACA contralateral, ACP, (con relación a los valores normales) e inversión del flujo en arteria oftálmica ipsilateral, si hay oclusión de la ACI ipsilateral. Tiene una sensibilidad de 95 % en este propósito(46-48, 50,51,54).

### 1.5. Efecto del Acodamiento carotídeo sobre la circulación intracraneana determinado con Doppler Transcraneal.

#### Importancia de la rotación cefálica.

Los cambios hemodinámicos en el sitio de angulación de los AcodACI son semejantes a los de las estenosis carotídeas, sugiriéndonos que en reposo los pacientes con AcodACI pudieran tener similares cambios hemodinámicos intracraneanos y en base a los pocos estudios invasivos previos, estos cambios podrían magnificarse durante la rotación cefálica (4,16,19,37-39).

Como mencionamos en un acápite previo los antecedentes más importantes sobre el efecto de la rotación cefálica sobre la circulación cerebral en pacientes con acodamiento carotídeo extracraneal, se deben a la experiencia con otros métodos diagnósticos, poco sensibles y específicos. (4,16, 37- 41).

El efecto de la rotación cefálica en la circulación vertebrobasilar con otros objetivos y sin acodamiento ya se ha efectuado (55).

Sturzeneger (55) usó DTC para valorar los cambios hemodinámicos a la rotación cefálica en las arterias cerebrales posteriores de pacientes con patología compresiva vertebral e isquemia vertebrobasilar debida a dicha rotación cefálica – compresión vertebral y en controles sanos.

El monitoreo del segmento P1 de ambas arterias cerebrales posteriores fue realizado durante diferentes movimientos de la cabeza, en pacientes referidos para la evaluación por sospecha de isquemia vertebrobasilar hemodinámica. Angiográficamente se confirmó una obstrucción en la arteria vertebral severa durante la rotación de la cabeza y la presencia de anomalías en la circulación posterior.

El monitoreo en las velocidades del flujo sanguíneo de la ACP (arteria cerebral posterior), durante movimientos de la cabeza (rotación, flexión y extensión), es un método simple, no invasivo que documenta una etiología hemodinámica de los síntomas en pacientes con sospecha de isquemia vertebrobasilar posicional. La correlación de síntomas de los hallazgos hemodinámicos proporciona un método útil para identificar aquellos pacientes con una verdadera insuficiencia hemodinámica evocada por la posición en la circulación posterior.



Los síntomas transitorios en el territorio vertebrobasilar señalan los autores que pudieron ser debidos a embolismo arteria - arteria o a una insuficiencia hemodinámica. La isquemia posicional vertebral - Basilar puede ocurrir y causar síntomas clínicos bien definidos. La causa más común de esta entidad clínica es la obstrucción posicional de una o ambas arterias vertebrales (AVs). Es importante el diagnóstico exacto de este síndrome porque puede responder bien a una descompresión quirúrgica.

El curso anatómico de la AVs en el canal óseo formado por los agujeros transversos predispone a un daño por espondiloartrosis vertebral en el segmento cervical, particularmente durante la rotación de la cabeza. Esto es compensado porque la única condición de que las AVs se unen para irrigar el hecho vascular intracraneal. Una obstrucción AV incompleta o completa puede presentarse en gente sana durante la rotación o extensión de la cabeza sin síntomas porque la AV contralateral puede compensar por incremento en su flujo.

En sus 10 controles (4 hombres y 6 mujeres) se determinó una reducción de las velocidades del FSC en las ACPs de un  $14\% \pm 8.8\%$ , con un intervalo entre 61% a 98% del valor basal, en comparación con un descenso de un  $88\% + 9\%$  del valor basal en los sujetos con obstrucción posicional de la vertebral.

No encontramos estudios con DTC para valorar cambios circulatorios a la rotación cefálica sobre la circulación cerebral anterior, tanto en sujetos sanos como con acodamiento carotideo sin placa ateromatosa complicada, que es lo que nos interesa.

Existe un solo estudio de 15 pacientes (7 hombres y 8 mujeres), con edad media de 63 años (rango de 27 a 80 años), mismo que pretendió valorar estos cambios, con 23 *tortuosidades*, de las que únicamente 7 de ellas fueron acodamientos. (56)

El 26.3% de sus pacientes eran hipertensos, el 20% diabéticos y el 13% tenían antecedentes de arritmia. 7 de sus 15 casos tenían estenosis menor de 70%. La velocidad sistólica del FSC en posición neutra de sus 23 arterias fue de  $55 \pm 6.7$  cm/seg. Durante la rotación cefálica las VS del FSC fueron  $55.3 \pm 7.4$  cm/seg. Concluyeron que las velocidades en la ACM y ACI registradas en posición neutra y a la rotación cefálica son significativamente similares. Sin embargo este estudio tiene limitantes importantes: sus pacientes tenían estenosis carotídea ateromatosa asociada de una magnitud del 40 a 70%, aspecto que se criticó a estudios previos (4,12,16) y por otro lado su muestra fue muy pequeña, por tanto el poder de sus resultados es bajo y evidentemente cuestionables. (56)

A pesar de las esas limitantes mencionadas, es el primer estudio que utilizó DTC para valorar cambios hemodinámicos con esa finalidad y sus resultados que afirman que no existen cambios en las velocidades del FSC a la rotación cefálica se contraponen interesantemente a los resultados obtenidos en estudios previos con otros métodos diagnósticos menos confiables (4,16,19,37-39), generando de esta forma mayor controversia y la necesidad de aclarar este aspecto en un estudio con mayor rigor metodológico.

## 2. PROBLEMA.

¿ Cuáles son los efectos de la rotación cefálica sobre las VFSC en la ACM no estenosada, en personas con y sin acodamiento de la carótida interna asintomático, determinados con Doppler Transcraneal, en ausencia de oclusión o estenosis carotídea mayor de 30 %.

¿Qué características anatómicas y hemodinámicas tienen los AcodACI capaces de producir reducción del FSC en la ACM ipsilateral a éste, durante la rotación cefálica?.

## 3. JUSTIFICACIÓN.

La enfermedad cerebrovascular (EVC) constituye la tercera causa de muerte en los países desarrollados. Es la quinta causa de muerte en México y en muchos países en vías de desarrollo y además su manejo conduce a erogaciones billonarias en todos los países (31-33).

Como se describió previamente los acodamientos son anomalías carotídeas relativamente frecuentes (4-16 % de la población) (6,18-20) y que se han postulado como un posible factor de riesgo para producir eventos cerebrovasculares (4,5,7,9,12,14-16,18,19), sobre todo durante la rotación cefálica (4,16,19,37-39).

Los estudios previos, que tratan sobre la posible influencia de los AcodACI sobre la circulación cerebral utilizaron métodos diagnósticos poco sensibles y específicos (4,6,16,37-41), y recolectaron poblaciones pequeñas y en algunos casos inadecuados para saber de forma categórica si estos cambios en la circulación Silvana existían o no.(4,6,7,10,20,38,56)

Con este estudio esperábamos determinar con certeza el efecto de la rotación cefálica sobre la circulación Silvana en personas con y sin acodamiento sintomático de la carótida interna, utilizando monitoreo automatizado de DTC.

Pretendimos saber con qué frecuencia se presentan éstos. Conocer la magnitud de estos cambios intracraneanos durante la rotación cefálica.

Quisimos colateralmente establecer las características anatómicas y de velocidades circulatorias de los AcodACI capaces de producir reducción en las velocidades del FSC en la ACM ipsilateral.

Porqué necesitábamos esta información?. Porque creemos que en base al sustento epidemiológico presentado existía la necesidad de aclarar y determinar la hemodinamia local e intracraneal de este posible mecanismo causal de EVC, a como se hizo años atrás con las estenosis carotídeas y otros factores de riesgo recientemente aceptados.(24,31-36,46)

¿Qué aplicación tendrán nuestros resultados?. Si establecimos con un método más barato, más preciso, inocuo y no invasivo (como es el DTC), que efectivamente hay reducción del FSC a la rotación cefálica en estos pacientes (37-41,47,48) este parámetro obtenido podría servir de criterio robusto, junto con el criterio clínico, para decidir qué pacientes con acodamiento carotídeo y sintomatología cerebrovascular secundaria deben operarse en un ámbito de mayor seguridad para el paciente y el cirujano.

Finalmente unos resultados positivos en el estudio justifica abrir nuevas líneas de investigaciones futuras con los objetivos de establecer causalidad directa entre acodamiento y EVC, niveles de corte en las velocidades del DTC, correlación con determinaciones de flujos intraoperatorios, de seguimiento clínico posquirúrgico de los pacientes operados y no operados y muchas otras.

#### **4. HIPOTESIS.**

##### **4.a HIPOTESIS NULA**

La rotación cefálica No produce reducción significativamente mayor de las VFSC en la ACM (no estenosada) de personas con AcodACI y síntomas cerebrovasculares, que en los sujetos sin estas anomalías. Ambos en ausencia de oclusión o estenosis carotídea mayor del 30 %.

No hay características ni anatómicas ni hemodinámicas de los AcodACI que favorezcan que durante la rotación cefálica se produzca reducción de las VFSC en la ACM ipsilateral a éste.

##### **4.b HIPOTESIS ALTERNA.**

La rotación cefálica produce reducción significativamente mayor de las VFSC en la ACM (no estenosada) de personas con AcodACI y síntomas cerebrovasculares, que en los sujetos sin estas anomalías. Ambos en ausencia de oclusión o estenosis carotídea mayor del 30 %.

Pueden existir algunas características anatómicas o hemodinámicas de los AcodACI que favorecen que durante la rotación cefálica se produzca reducción de las VFSC en la ACM ipsilateral a éste.

#### **5. OBJETIVOS.**

##### **5.1 Objetivo general**

Determinar si la rotación cefálica produce una reducción significativamente mayor de las VFSC en la ACM (no estenosada) de personas con AcodACI y síntomas cerebrovasculares, que en los sujetos sin estas anomalías. Ambos en ausencia de oclusión o estenosis carotídea mayor del 30 %.

##### **5.2 Objetivos específicos.**

- a) Describir las características clínicas, demográficas y hemodinámicas de los pacientes con AcodACI y las del grupo comparativo.
- b) Establecer con qué frecuencia ocurre reducción significativa del FSC en la ACM no estenosada, en sujetos con AcodACI extracraneal ipsilateral, sin aterosclerosis carotídea estenosante asociada, y sintomatología cerebrovascular durante la rotación cefálica, en comparación con sujetos sin estas alteraciones.
- c) Establecer en cuánto se reduce el FSC en la ACM no estenosada, en sujetos con AcodACI extracraneal ipsilateral, sin aterosclerosis carotídea estenosante asociada, y sintomatología cerebrovascular durante la rotación cefálica, en comparación con sujetos sin estas alteraciones.
- d) Determinar las características anatómicas o hemodinámicas de los AcodACI que favorecen que durante la rotación cefálica se produzca reducción de las VFSC en la ACM ipsilateral a éste.

## 6. METODOLOGIA

### 6.1 Diseño del estudio.

Diseño experimental de series temporales (57).

### 6.2. Población a estudiar:

a) **Tamaño de muestra: 60 personas: 30 para grupo.**

b) **Cálculo del tamaño muestral.**

Como parte de la primera fase del estudio se realizó un estudio piloto con cinco pacientes con acodamiento de  $66 \pm 10$  años (rango 54 - 77 años), 2 mujeres y tres hombres y se compararon con 5 sujetos sin acodamiento de  $54 \pm 7$  años (48- 62 años) también 2 mujeres y tres hombres, en donde ambos grupos cumplieran los criterios de inclusión y exclusión del estudio, sin diferencia significativa de edad ( $p = 0.061$ ), ni género, para con ellos estimar una aproximación de las diferencias a considerar de referencia, para el cálculo del tamaño muestral correspondiente. Se determinó en cada grupo la media de las diferencias en la reducción de las velocidades del FSC en la arteria cerebral media a la rotación cefálica. El grupo comparativo disminuyó sus VFSC en la ACM en  $9 \pm 4$  cm/seg. y el grupo con AcodACI las redujo en  $61 \pm 24$  cm/seg.. Tomando un  $\alpha$  de 0.05 unilateral, un  $\beta$  de 0.80, un  $\Delta = 52$ ,  $\sigma_1 = 4$ ,  $\sigma_2 = 24$ , y utilizando la fórmula de uso convencional (58):

$$\eta = (\sigma_1^2 + \sigma_2^2)(Z\sigma + Z\beta)^2 / \Delta^2 \quad \text{Substituímos:}$$

$$\eta = (4^2 + 24^2)(1.645 + 0.80)^2 / 52^2 = 3540/2704 = 2 \text{ personas por grupo.}$$

A pesar del cálculo efectuado, consideramos que esta muestra era inaceptable, por lo que decidimos fijar nuestra muestra en 60 integrantes, 30 individuos por grupo, en la inteligencia de lograr una mayor potencia de nuestros resultados y para utilizar pruebas estadísticas más rigurosas en el análisis.

### 6.3. Criterios de inclusión.

1. Pacientes de cualquier género, mayores de 35 años.
2. Con diagnóstico de infarto cerebral lagunar, o ICT de territorio carotídeo.
3. Con acodamiento de la ACI extracraneal, sin estenosis carotídea mayor del 30 %, ni placa inestable o ulcerada, evaluados en la Unidad de Hemodinamia Cerebral del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" entre el 1ro de Mayo del 2000 al 30 de Agosto del 2001
4. No tener ningún criterio de exclusión.
5. Aceptar su participación en el estudio.

#### **6.4 Criterios de exclusión.**

1. Estenosis carotídea aterosclerótica o de otra etiología de más de 30 %, presencia de placas ulceradas, hemorragia intraplaca.
2. Portar otro tipo de tortuosidad de la ACI diferente al kinking.
3. Fibrilación auricular, cardiopatía valvular y no valvular, infarto agudo del miocardio.
4. Crisis hipertensiva.
5. Estados protrombóticos o inmunológicos.
6. Insuficiencia renal.
7. Artritis con dolor o limitación a la movilidad cervical.
8. Alergia a medios de contraste para estudios de imagen.
9. Descompensación cardíaca o pulmonar aguda.
10. Estenosis de las ACMs establecida por cualquier método diagnóstico.
11. Falta de autorización para estudios diagnósticos por parte de los pacientes o familiar responsable.

#### **6.5. Tipo de muestreo:**

Debido a los exigentes criterios de inclusión y exclusión, los integrantes el grupo con acodamiento carotídeo se seleccionaron de forma *no probabilística*, en su tipo *muestreo de casos consecutivos*, captados secuencialmente, que cumplieran dichos criterios hasta completar la muestra preestablecida. ( 57).

El grupo comparativo se seleccionó mediante *muestreo aleatorio* (57): cada cuarto familiar de paciente mayor de 35 años, que acudiera a la Unidad, sin historia de sintomatología cerebrovascular, u otra patología sistémica, sin los criterios de exclusión del grupo enfermo y que al examen con ultrasonido carotídeo codificado a color no presentara acodamiento de la carótida interna.

#### **6.6. Variables.**

##### **Dependiente:**

**Diferencia en el cambio de las velocidades del FSC en la ACM entre el grupo con AcodACI y el grupo comparativo, con la cabeza desde la posición neutra hasta después de la rotación céfalica.**

**Tipo de variable:** numérica, continua.

**Definición operacional:** Diferencia de las medias de las velocidades del FSC en la ACM entre el grupo con AcodACI y el grupo comparativo con la cabeza desde la posición neutra hasta después de la rotación céfalica.

**Escala de medición:** cm/seg.

##### **Independientes:**

#### **1. Velocidades del FSC en ACM en posición céfalica neutra.**

**Tipo de variable:** numérica, continua.

**Def. operacional:** Velocidades del FSC en el segmento M1 de la arteria cerebral media determinadas mediante DTC encontrándose el sujeto con su cabeza en reposo, alineada

perpendicularmente al eje del cuerpo en decúbito supino. En el grupo de pacientes se tomará la ACM ipsilateral al AcodACI.  
**Escala de medición:** cm/seg.

## **2. Localización del acodamiento en la ACI. \*\***

**Tipo de variable:** ordinal.

**Def. Operacional:** ubicación anatómica-espacial del acodamiento en los diferentes segmentos de la carótida interna.

**Escala de medición:** proximal, medial o distal.

## **3. Angulo del acodamiento: \*\***

**Tipo de variable:** numérica continua, podrá categorizarse como ordinal.

**Def. Operacional:** Medida en grados del ángulo formado por las ramas del acodamiento carotídeo, desplegada automáticamente por tomógrafo, que podrá categorizarse para clasificarlo en:  $\leq 45$  grados,  $> 45 - \leq 60$ ,  $> 60 - < 90$  grados., según el análisis.

**Escala de medición:** grados, o en:  $\leq 45$  grados,  $> 45 - \leq 60$ ,  $> 60 - < 90$  grados.

## **4. Velocidades en el acodamiento de la carótida interna extracraneal. \*\***

**Tipo de variable:** continua.

**Def. Operacional:** velocidades del FSC determinadas en el sitio con máximas velocidades en el acodamiento carotídeo interno.

**Escala de medición:** cm/seg.

## **5. Uni o bilateralidad del acodamiento.: \*\***

**Tipo de variable:** Categórica (Dicotómica)

**Def. Operacional:** Existencia de Acodamiento en una carótida o en las dos.

**Escala de Registro:** Dicotómica: unilateral o bilateral.

## **6. Edad:**

**Tipo de variable:** numérica, continua.

**Definición :** edad en años de los sujetos de ambos grupos.

**Escala de medición:** años.

## **7. Género:**

**Tipo de variable:** Categórica, dicotómica.

**Definición:** individuos pertenecientes al género femenino o masculino.

**Escala de registro:** mujer u hombre .

**\*\* Variables a analizar sólo en el grupo con acodamiento.**

**\*\*\* Cabeza en posición neutra:** cabeza en reposo, alineada perpendicularmente al eje del cuerpo en decúbito supino.

**\*\*\* Rotación cefálica:** movimiento de rotación extrema (máxima) de la cabeza sobre el eje del cuello, dirigida hacia el lado afectado por un acodamiento carotídeo interno extracraneal, encontrándose el individuo en decúbito supino.

## 6.7. Análisis.

1. **Descriptivo:** medias, desviaciones estándar, intervalos, valores máximo y mínimos, mediana, rangos (dependiendo de los resultados)..

2. **Análítico:**

Usamos prueba *t* de Student pareada, o una prueba de Wilcoxon para medir diferencias de medias intragrupo desde la posición neutra a la rotación cefálica y para diferencias de velocidades pre y postacodamiento.

Para contrastar velocidades basales intergrupo utilizamos prueba *t* de Student de muestras independientes. Para las velocidades postrotación y las diferencias medias del cambio de velocidad basal-rotación usamos *t* de Student de muestras independientes o *U* de Mann-Whitney. ANOVA y prueba *kappa* para concordancia interobservador. En otros abordajes categóricos usamos prueba de *chi cuadrada*. (58). Se utilizaron pruebas no paramétricas en los casos en que las que no hubo una distribución normal de las variables a contrastar.

## 6.8. Evaluación de los pacientes.

Los pacientes contaron con historia clínica completa, estudios de laboratorio (hemograma, urea, creatinina, glicemia, tiempos de coagulación, colesterol, triglicéridos, LDH, HDL), tomografía computada y/o resonancia magnética de cráneo, ecocardiograma transtorácico o transesofágico, electrocardiograma, ultrasonido Doppler de vasos del cuello completo, Doppler Transcraeal, estudio confirmatorio del acodamiento carotídeo y excluyente de estenosis de la arteria cerebral media mediante angiogramografía (AngioTC) de vasos del cuello y polígono de Willis y excepcionalmente angiografía con substracción digital (cuando estuvo indicada por el equipo tratante multidisciplinario).

Los siguientes factores de riesgo fueron recabados: Hipertensión arterial sistémica, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, fumado de cigarrillos, alcohol, infarto del miocardio previo, cardiopatía valvular y no valvular, ateromatosis de grandes vasos, infarto cerebral o ICT previos.

El cuadro y diagnóstico clínico de los pacientes fue realizado en forma **totalmente ciega** por los Neurólogos Adscritos de la Consulta externa, quienes desconocían el protocolo y por ende los pacientes participantes.

### 6.9.a. Protocolo de adquisición de imágenes:

#### 6.9.a. Ultrasonido Doppler de vasos del cuello.

Luego de encontrarse el paciente en decúbito supino, en reposo, las arterias carótidas fueron evaluadas por el alumno de Maestría, con un transductor lineal de alta resolución de un equipo con modo B, espectro Doppler pulsado y codificado a color (SSA-270, Toshiba, American Medical Systems, Tustin, Calif.). Imágenes en tiempo real con transductor de 7.5 MHz, punto focal de 3 puntos, fueron adquiridas en cada uno de los lados del cuello. todas las imágenes se registraron en fotos a color en impresora Sony Mavigraph UP-5000.

Se efectuaron rutinariamente imágenes longitudinales de las arterias carótidas comunes, bulbos, arterias carótidas internas y vertebrales, en todas sus modalidades. Las imágenes de la ACI incluyeron el bulbo carotídeo y la ACI distal hasta la base del cráneo. En la imagen en modo B se midió el grosor íntima media en la arteria carotídea común. Las placas fueron clasificadas por las características de localización, tamaño, la superficie, ecogenicidad y textura. La superficie se clasificó como lisa o irregular: moderadamente irregulares (variaciones de altura de 0,4 mm o menos vistas a lo largo del contorno de la

lesión). La ecogenicidad de las lesiones fueron clasificadas como hipoecoicas (anechoicas), predominantemente isoecoicas e hiperecoicas (calcificadas). Las texturas en homogénea o heterogénea. En caso de placas múltiples, la lesión de mayor tamaño fue medida y registrada (59,60). También se identificó la hemorragia intraplaca y ulceración (depresión de más de 2 mm de ancho y 2 mm de profundo, que se extiende dentro de la media) y las estenosis carotídeas mayores de 30 % según la fórmula de NASCET ( $\% \text{ de estenosis} = \frac{(y - x)}{y} * 100 \%$ , donde  $y$  es diámetro distal de la ACI y  $x$  es el diámetro residual mínimo a nivel de la estenosis (61). de igual manera se tomó en cuenta el criterio de velocidades adoptado para el grupo de endarterectomía de NASCET, publicados por Carpenter, en la cual 60 % de estenosis se refleja en velocidades mayores o iguales a 170 cm/seg., con sensibilidad de 98 % y especificidad de 87 % (62). Y los de Neale et al. (63) para estenosis de 70 % con velocidades de 270 cm/seg., con sensibilidad de 96 % y especificidad de 91 %. Los pacientes y los individuos del grupo comparativos con hemorragia intraplaca, ulceración o estenosis mayor del 30 % fueron excluidos del estudio.

En el espectro Doppler pulsado fueron registradas las velocidades sistólicas, en su pico máximo, velocidades diastólicas y medias en cada arteria, adicionalmente se tomaron picos máximos de velocidades sistólicas en ACI pre y en el acodamiento. La medición de las velocidades las realizó el equipo de forma automática, eliminando sesgos de medición; así mismo para evitar variación en la reproducibilidad de las mediciones se efectuaron según la norma internacional, con ángulo de insonación prefijado en 60 grados y por el mismo explorador.

Para la clasificación de las tortuosidades de la arteria carótida interna tomamos en cuenta la definición dada al comienzo y aceptada por la mayor parte de autores (5-8,11,13,14, 21-22,25)

#### **6.9.b. Angiotomografía de vasos del cuello y del polígono de Willis.**

Por razones éticas y de autorización de otros miembros del equipo multidisciplinario institucional no se realizó angiografía en estos pacientes. No obstante, a todos ellos se les efectuó angiotomografía de vasos del cuello y de arterias del polígono de Willis, estudios que además estaban justificados e indicados para su evaluación protocolizado institucional. Las angiotomografías helicoidales, mediante procedimiento convencional y con equipos Siemens Somatom Plus S Scanner o en un equipo General Electric de última generación, brindaron imágenes con reconstrucciones tridimensionales 3-D, para ver la anatomía vascular y sus relaciones; técnica de proyección de máxima intensidad (MIP) y reconstrucciones multiplanares para crear una proyección angiográfica de los cortes helicoidales de forma tal que de corroborara el acodamiento carotídeo, caracterizara mejor las placas y descartara estenosis de cerebrales medias u otras anomalidades intracraneales.

#### **6.9.c. Angiografía con substracción digital.**

Previo consentimiento informado y escrito del paciente y autorizado por el médico que remitió el paciente, a aquellos pacientes en quienes estuvo indicado se les efectuó angiografía por substracción digital mediante técnica de Seldinger, en un equipo Toshiba DFP-60. Se incluyeron al menos tres proyecciones (postero-anterior, lateral y oblicua a 45°). Tanto las imágenes de angioTC y angiografía ASD se imprimieron en placas 14x17 en una cámara lasser Kodak Ektascan Lasser printer.



#### **6.9.d. Doppler Transcraeal.**

Utilizamos la técnica de Doppler Transcraeal internacional delineada por R. Aaslid (42,43,48), (descrita arriba en las secciones 1.4.b.3. a 1.4.b.5), para el registro de las velocidades del flujo sanguíneo cerebral, espectros y pulsatilidades y sus variaciones, mediante Equipo Multigón, Neurovisión 5000, Portátil, con transductor de 2 MHz y software y banda de monitoreo continuo.

En cada paciente luego de esperar como mínimo diez minutos en reposo, el investigador procedió a localizar en la región temporal, la ventana temporal óptima en cada lado, se posicionó y se fijó el transductor, mediante una banda de fijación, de fabricación profesional, que impedía la movilización del transductor y por consecuencia la distorsión, los cambios artefactuales de las velocidades detectadas y la manipulación por el investigador de las mediciones.

La arteria cerebral media ipsilateral al acodamiento se buscó a una profundidad de 50 ó 55 mm, una vez obtenido su espectro óptimo correspondiente, el equipo preprogramado efectuó de forma totalmente automática una monitorización (registro continuo) de las velocidades del FSC durante un minuto, hizo la promediación de todos los espectros registrados en periodos de 3 segundos por pantalla, hasta completar el minuto y los guardó en memoria.

Durante el monitoreo continuo de la ACM además obtuvimos registros basales y pedimos al paciente que hiciera una rotación extrema de su cabeza sobre su eje vertical, dirigiéndola hacia el lado en que se detectó el acodamiento, manteniendo el decúbito supino.

El DTC nos registró una gráfica de tendencias y las variaciones de los valores en el curso de tiempo. El equipo también en forma automática desplegaba en pantalla e impresión, los resultados que se querían medir: pico sistólico, pico diastólico, velocidad media, índice de pulsatilidad, índice de resistencia y el espectro correspondiente. Siendo por tanto imposible cualquier tipo de manipulación externa (por parte del investigador) ni del equipo, ni de los registros, ni de la impresión. Los guarda en memoria y los imprime.

En caso de ventana transtemporal ausente o deficiente utilizamos ecorrealizador \* Levovist. (\*Los ecorrealizadores son partículas que se adhieren a los glóbulos rojos incrementando la reflectividad de los mismos al sonido, permitiéndonos poder obtener registros de velocidades que sin ellos sería imposible lograr).

#### **6.9.e. Evaluación de imágenes:**

Los estudios de imagen fueron presentados a dos Neurorradiólogos de mucha experiencia, ajenos al y que desconocían el protocolo (Dr. Jesús Rodríguez C, Dr. Ramón Gutiérrez). Estos fueron presentados entremezclados con los estudios rutinarios y su informe oficial para el archivo fue tomado como la valoración ciega de los estudios. Posteriormente obtuvimos la concordancia interobservador. Esto se hizo únicamente por rigor científico, ya que estamos seguros que la variabilidad sería anulada por el aspecto típico del acodamiento carotídeo, tanto en la angioTC, como en los estudios de Doppler y así como por aparecer impresas de forma automática junto a los registros de Doppler las velocidades obtenidas directamente por el equipo.

De igual manera la morfología del polígono de Willis no ofrece ninguna dificultad y menos en gente experimentada

## **7. CONSIDERACIONES ETICAS:**

Se obtuvo consentimiento escrito para la participación en el protocolo y los estudios correspondientes. Para la realización de estudios de angioTC3D y angiografía se requirió consentimiento informado y escrito específico. El presente protocolo cumplió con los requisitos éticos de la investigación en humanos del Reglamento del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS", D.F., México, que sigue a los de la SSA de México y los de la Declaración de Helsinki y Tokio.

### **7.1. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.**

Ver Anexos.

## **8. Resultados.**

Las edades del grupo con acodamiento oscilaron entre 47 a 87 años y en el grupo comparativo entre 47 a 79 años. Sus medias de edad fueron similares mediante prueba t de Student ( $p = 0.190$ ), con prueba de homogeneidad de varianza no significativa ( $p = 0.359$ ) (Tabla 1. y Fig. 1.).

La distribución de individuos por género también fue similar mediante prueba de chi cuadrada ( $p = 0.390$ ). Siendo 20 mujeres (66.7 %) y 10 hombres (33.3 %) en el grupo comparativo contra 23 mujeres (66.7 %) y 7 hombres (23.3 %) en el grupo con acodamiento carotídeo. (Tabla 1. y Fig. 2.)

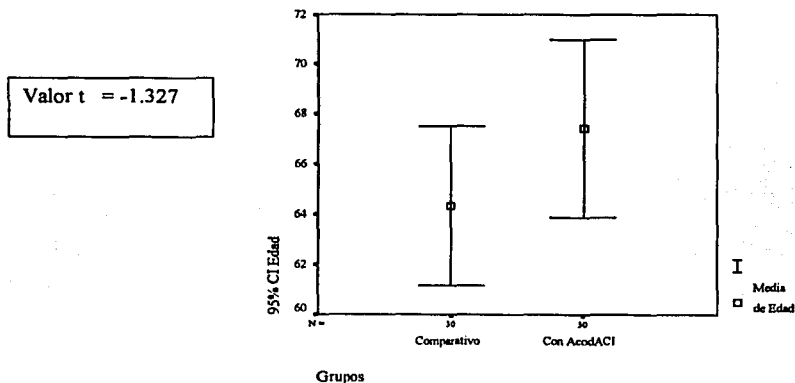
**Tabla 1. Características basales del grupo con AcodACI y del grupo comparativo. \***

Característica	Grupo con AcodACI	Grupo comparativo	Valor p
Edad (años)	67.4 ± 9.5	64.3 ± 8.5	0.190**
Género Fem/Masc.	23/7	20/10	0.390°
Hipertensión arterial	13 (43 %)	0 (0 %)	0.000°
Presión arterial sistólica.	136.5 + 24.9	127.7 ± 8.6	0.075**
Diabetes Mellitus	5 (16.7 %)	0 (0 %)	0.020°
Dislipidemia	16 (53.3 %)	0 (0 %)	0.000°
Tabaquismo	7 (23.3%)	6 (20 %)	0.754°

\* ± desviación estándar.

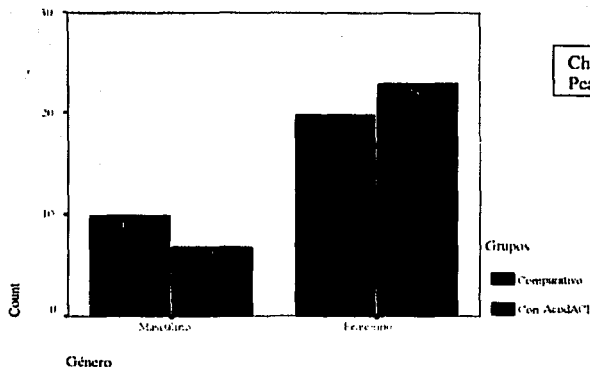
\*\* mediante prueba t de Student, ° mediante prueba chi-cuadrada..

**Fig. 1. Comparación de medias de edad del grupo comparativo y del grupo con AcodACI.**



**Fig. 2. Comparación de la distribución por género del grupo comparativo y del grupo con AcodACI.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



La presión arterial sistólica fue de  $127 \pm 8.6$  mm Hg (rango de 100 a 140 mm Hg) y  $136.5 \pm 24.9$  (rango de 100 - 200 mm. Hg) respectivamente en los grupos comparativos y con AcodACI., no existiendo diferencia significativa entre las medias de ambos grupos ( $p = 0.750$ ) (Tabla 1.); a pesar que en el grupo con AcodACI el 43 % eran hipertensos en control y el 57 % restantes no.

Factores de riesgo tales como hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia estuvieron ausentes en el grupo comparativo por ser individuos "sanos", ya que fue requisito para su inclusión al estudio (Tabla 1).

No hubo tampoco diferencia significativa entre la proporción de individuos fumadores, determinada mediante chi cuadrada ( $p = 0.754$ ) (Tabla 1 ). El 17 % de los sujetos tenían antecedente de etilismo y 1 sólo paciente de 70 años había sufrido previamente un IAM, en el grupo con AcodACI.

Clinicamente los pacientes con acodamiento se presentaron con: pérdida de la consciencia 3/30 (10 %), déficit motor contralateral al sitio del acodamiento 16/30 (53 %), amnesia 6/30 (20 %), afasia 9 (30 %), amaurosis fugax 10/30 (33 %), por cefalea 11/30 (37 %) y mareo 8/30 (27 %).

Las características hemodinámicas de la arteria cerebral media en ambos grupos, con la cabeza en posición neutra, se describen y comparan en la Tabla 2. Pueden observarse en la última columna de dicha tabla los valores  $p$ ; ninguno de los cuales demuestra diferencia significativa entre cada uno de los grupos. Todos estos parámetros tuvieron distribución normal.

La velocidad sistólica (VS) en la ACM se encontró en un intervalo de 64 cm/seg. a 107 cm/seg. contra 54 cm/seg. a 110 cm/seg. en el grupo con acodamiento y comparativo respectivamente. (Tabla 2. y Fig. 3)

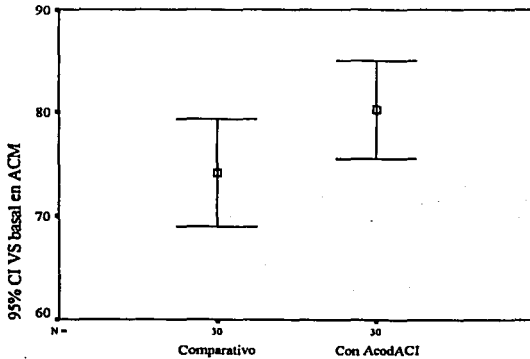
**Tabla 2. Características hemodinámicas en las ACM del grupo con acodamiento de la ACI y del grupo comparativo, con la cabeza en posición neutra.**

Grupos			
Característica	AcodACI	Comparativo	Valor de <i>p</i>
Velocidad sistólica	$80.3 \pm 12.6$	$74.2 \pm 13.9$	0.079
Velocidad diastólica	$33.5 \pm 8.7$	$32.5 \pm 9.4$	0.661
Velocidad media	$49.2 \pm 8.6$	$46.4 \pm 9.8$	0.711
Índice de pulstalidad	$0.97 \pm 0.25$	$0.92 \pm 0.24$	0.393

\* *p* determinada mediante prueba t de Student de muestras independientes..

\*\* Todas las características tuvieron distribución normal, mediante prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov.

**Figura 3. Comparación de medias de las velocidades sistólicas en la ACM del grupo comparativo y con AcodACI, con la cabeza en posición neutra.**

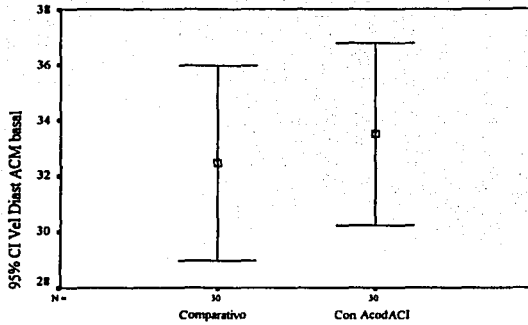


Grupos

F= 134, p = 0.716

La velocidad diastólica (VD) en la ACM osciló entre 18 a 51 cm/seg. y 21 a 51 cm/seg. en el grupo con acodamiento y comparativo respectivamente.(Tabla 2 y Fig. 4).

**Figura. 4. Comparación de medias de las velocidades diastólicas basales en la ACM del grupo comparativo y con AcodACI.**

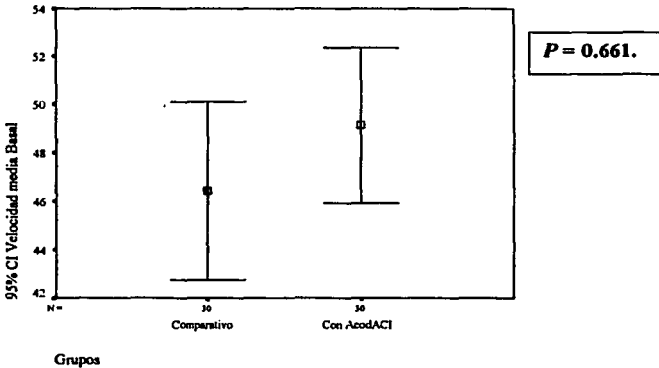


Grupos

$F = 0.191, p = 0.661$

La velocidad media (VM) en la ACM en el grupo comparativo estuvo entre 34 a 67 cm/seg y en el grupo comparativo, entre 36 y 70 cm/seg.

**Figura. 5. Comparación de medias de las velocidades Medias en la ACM del grupo comparativo y con AcodACI, con la cabeza en posición neutra.**



El índice de pulsatilidad (IP) varió entre 0.48 y 1.43 en el grupo con acodamiento y entre 0.44 y 1.38 en grupo comparativo

Al contrastar las velocidades diastólicas, velocidades medias e IP en la ACM de ambos grupos con la cabeza en posición neutra, tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas. (Tabla 2., Fig. 3 a 5).

En el grupo comparativo 11 de 30 personas tenían placas, no estenosantes, en las carótidas (37 %), en comparación de 20 pacientes del grupo con acodamiento carotídeo (67 %), lo cual si obtuvo significancia estadística, mediante prueba de chi cuadrada (  $p = 0.020$  )

Antes de pasar a las comparaciones hemodinámicas en cada grupo, posterior a las maniobras de rotación cefálica, describiremos las características morfológicas y hemodinámicas de los acodamientos de la carótida interna en el grupo enfermo.

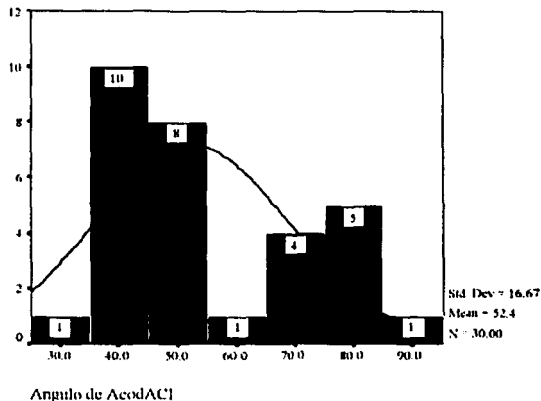
De los 30 pacientes con acodamientos, 23 de ellos (76.7%) tenían acodamientos en una sola carótida (unilaterales) y sólo 7 (23.3 %) los presentaban bilaterales.

Como hallazgo en un 34 % más de los casos pudo apreciarse concomitantemente tortuosidad en "S" o en "C", de la carótida interna contralateral, obviamente sin repercusión hemodinámica.

El 13.3 % (4 pacientes) tuvo acodamiento en el segmento proximal de la arteria carótida interna, otro porcentaje igual de 13.3 % (4 pacientes) lo presentó distal y en la mayoría de ellos (73.3 %), los 22 pacientes restantes se localizaron medialmente.

Los acodamientos presentaron una angulación media de  $52.43^\circ \pm 16.7^\circ$ , oscilando entre el acodamiento con mínima angulación de  $25^\circ$  y el de máxima angulación igual a  $90^\circ$

**Figura 6.. Grado de angulación de los acodamientos carotídeos.**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Como puede apreciarse la distribución de los ángulos no tiene una distribución normal, lo cual fue confirmado mediante prueba de normalidad de Kolmogorov Smirnov., misma que arrojó un valor de  $z = 1.490$ , con valor de significancia estadística  $p$  de 0.024.

Así mismo pueden apreciarse la formación de subgrupos de forma espontánea, por lo cual, categorizamos esta variable para obtener 3 subgrupos, según las magnitudes del angulamiento carotídeo (Tabla 3, Fig. 6.). El 60 % de ellos tuvieron acodamientos con ángulos menores o iguales de  $45^\circ$ .

**Tabla 3. Subgrupos del grado de angulación de los acodamientos carotídeos.**

	Número	%
Mayor de $60^\circ$ .	10	33.3%
Mayor de $45^\circ$ - menor o igual de $60^\circ$	2	6.7%
Igual o menor de $45^\circ$	18	60.0%
Total	30	100.0%

### **Cambios hemodinámicos extracraneales en los acodamientos carotídeos.**

La velocidad sistólicas preacodamiento fue de  $62.63 \pm 16.3$  cm/seg. (intervalo de 106 cm/seg. y 36 cm/seg.) La velocidad diastólica preacodamiento estuvo en  $19.4 \pm 8.9$  cm/seg. (intervalo entre 50 cm/seg. y 10 cm/seg.)

Así mismo la velocidad sistólica postacodamiento se estableció en  $183.2 \pm 29.8$  cm/seg. (intervalo entre 255 cm/seg. y 126 cm/seg.) Por su parte la velocidad diastólica postacodamiento se encontró en  $53.3 \pm 12.8$  cm/seg., oscilando entre 82 cm/seg. y 35 cm/seg.

Las cuatro variables hemodinámicas mostraron distribución normal, con valores  $z \geq 0.358$  y valores  $p$  correspondientes no significativos.

Pudo establecerse mediante prueba  $t$  de Student de muestras pareadas una elevación muy altamente significativa desde las velocidades preacodamiento hasta las postacodamiento, tanto sistólicas ( $-120.53 \pm 28.43$ , IC: -131, -110;  $t = -23.218$ ;  $p < 0.000$ ), como diastólicas ( $-33.87 \pm 11.5$ , IC: -38, -30;  $t: -16.13$ ;  $p < 0.000$ ), demostrándose con ello que efectivamente ocurren cambios hemodinámicos extracraneales importantes secundarios a los acodamientos.

### **Velocidades del flujo sanguíneo cerebral en el grupo comparativo y el grupo con acodamiento de la ACI. postrotación cefálica**

Las características hemodinámicas posterior a la rotación cefálica en la arteria cerebral media en ambos grupos se describen y comparan en la Tabla 4. Pueden observarse en la última columna de dicha tabla los valores  $p$ ; mostrando todos sus valores diferencias muy altamente significativas entre cada una de ellas.

La velocidad sistólica (VS) en la ACM se encontró en un intervalo de 0 cm/seg. a 60 cm/seg. vs. 43 cm/seg. a 93 cm/seg. en el grupo con acodamiento y comparativo respectivamente.

La velocidad diastólica (VD) en la ACM osciló entre 0 a 29 cm/seg. y 12 a 49 cm/seg. en el grupo con acodamiento y comparativo respectivamente.



La velocidad media (VM) en la ACM en el grupo comparativo estuvo entre 24 a 62 cm/seg. y en el grupo con ACI entre 0 y 37 cm/seg.

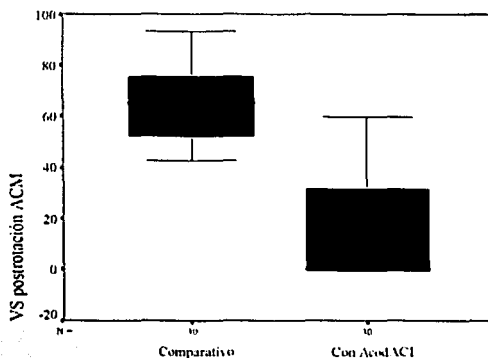
El índice de pulsatilidad (IP) varió entre 0.00 y 1.50 en el grupo con acodamiento y entre 0.46 y 1.52 en grupo comparativo.

**Tabla 4. Características hemodinámicas postrotación cefálica en las ACM del grupo con acodamiento de la ACI y del grupo comparativo.**

Característica	Grupos		Valor de p*
	AcodACI	Comparativo	
Velocidad sistólica	14.5 ± 21.9	65.4 ± 9.2	0.0000
Velocidad diastólica	6.2 ± 9.1	25.7 ± 9.4	0.000
Velocidad media	8.9 ± 12.6	38.9 ± 10.1	0.000
Índice de pulsatilidad	0.32 ± 0.65	0.92 ± 0.24	0.000

\* p determinada mediante prueba U de Mann-Whitney. El grupo comparativo tiene distribución normal, no así el grupo con AcodACI, determinada mediante prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov

**Fig. 7. Comparación de las VS postrotación cefálica del grupo comparativo con el grupo con AcodACI.**



Grupos

Mann-Whitney: 44.500, p = 0.0000

La prueba de normalidad para las distintas variables demostró que los parámetros hemodinámicos del grupo comparativo tenían distribución normal, ( $p = 0.901$  para VS,  $0.063$  para VD,  $0.502$  para VM y  $0.934$  para el IP); no obstante las del grupo con acodamiento tuvieron distribución sesgada con  $p \leq 0.001$ .

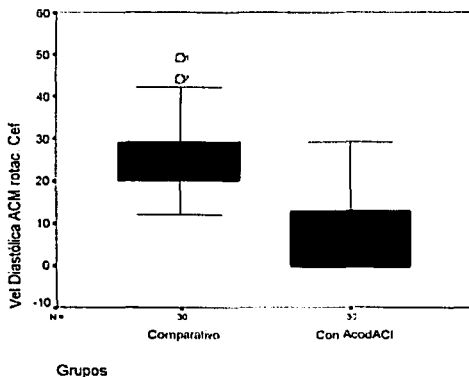
Por esta razón al comparar dichas variables en cada grupo tuvimos que utilizar pruebas no paramétricas para muestras independientes (prueba U de Mann-Whitney).

Las VS postrotación cefálica del grupo con AcodACI fueron significativamente menores que las del grupo comparativo ( $z = -6.110$ ;  $p > 0.0000$ ) (Fig. 7)

La comparación de las velocidades diastólicas postrotación cefálica también evidenciaron que éstas son significativamente menores en el grupo con AcodACI. ( $z = -5.872$ ;  $p < 0.000$ ) (Fig. 8).

El mismo comportamiento encontramos con las velocidades medias ( $z = -6.230$ ;  $p < 0.000$ ) y los índices de pulsatilidad. ( $z = -4.252$ ;  $p < 0.000$ ).

**Fig. 8.** Comparación de las VD postrotación cefálica del grupo comparativo con el grupo con AcodACI. ambos grupos.



#### **Efecto de la rotación cefálica sobre las velocidades del flujo sanguíneo cerebral en el grupo comparativo y el grupo con acodamiento de la ACI.**

Para cumplir este objetivo comparamos la magnitud del cambio entre las VFSC en la ACM con la cabeza en posición neutra y posterior a la rotación cefálica obtenidas en el grupo comparativo y con acodamiento de la ACI.

La VS varió en  $8.73 \pm 2.9$  cm/seg., (intervalo de 4 cm/seg. a 17 cm/seg.) en el grupo sin acodamiento carotideo, en comparación con las variaciones de  $65.7 \pm 21.2$  cm/seg., (intervalo de 26 cm/seg. a 107 cm/seg.) en el grupo con acodamiento de ACI.

La VD varió en  $6.77 \pm 3.4$  cm/seg., con un intervalo de 1 cm/seg. a 13 cm/seg. del grupo comparativo en relación con las variaciones de  $27.33 \pm 10.7$  cm/seg., con un intervalo de 0 cm/seg. a 50 cm/seg. en el grupo con acodamiento de ACI.

La VM varió en  $7.42 \pm 2.9$  cm/seg., con un intervalo de 1 cm/seg. a 12 cm/seg. del grupo comparativo, en relación con las variaciones de  $40.2 \pm 11.9$  cm/seg., con un intervalo de 18 cm/seg. a 61 cm/seg. en el grupo con acodamiento de ACI.

Antes de comparar estas diferencias intergrupo examinamos la normalidad de la distribución de sus frecuencias y encontramos que las diferencias de velocidades en ACMs de ambos grupos tuvieron distribución normal. ( $z \geq 521$ ;  $p \geq 0.375$ ).

Con esta información procedimos a efectuar la comparación de medias de las diferencias de medias desde la posición basal hasta la rotación cefálica entre los dos grupos mediante *t* de Student de muestras independientes.

Dado que las diferencias de velocidades sistólicas entre ambos grupos tuvieron varianzas diferentes ( $F = 39.305$ ;  $p = 0.000$ ), los valores de *t* y de *p* se tomaron en esta modalidad (Tabla 5), en donde la prueba *t* arrojó un valor de *p* muy altamente significativa. ( $>0.00000$ ). En Figura 9. se aprecia esta impresionante diferencia entre grupos..

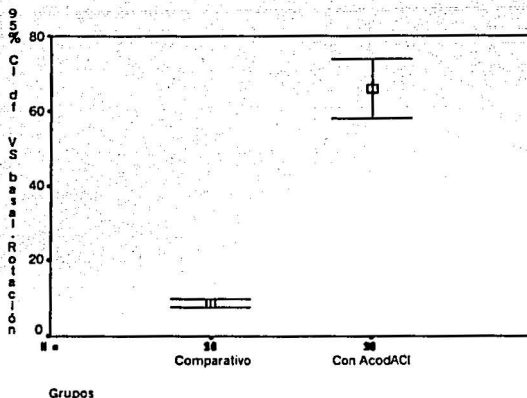
**Tabla 5. Comparación de medias de las *df* de medias entre las VS en la ACM con la cabeza en posición neutra y las VS postrrotación cefálica entre ambos grupos.**  
Prueba *t* de Student para muestras independientes.

Prueba <i>t</i> para igualdad medias.	<i>t</i>	<i>df</i> de VS cabeza neutra postrrotación cefálica	
		-14.628	
	<i>df</i>		30.
	Sig. (2-colas)	.00000	
	Diferencia media		-5
	Error St. de las <i>df</i>		
	95% CI de las <i>df</i>	inferior	-6
		superior	-4

Estos resultados demuestran estadísticamente que la rotación cefálica produce una caída significativamente mayor de las velocidades sistólicas en la ACM ipsilateral a éste, en los individuos con acodamiento de la ACI, que en los individuos sin acodamientos.

Las medias de las diferencias de medias entre las velocidades diastólicas entre ambos grupos, también se compararon mediante *prueba t* de muestras independientes con varianzas diferentes ( $F = 20.365$ ;  $p = 0.000$ ).

**Fig. 9. Comparación de medias de las *df* de medias entre las VS en la ACM con la cabeza en posición neutra y las VS postrrotación cefálica entre ambos grupos.**



**Tabla 5. Comparación de medias de las *df* de medias entre las VD con la cabeza en posición neutra y las VD postrotación céfalica entre ambos grupos.**

Prueba t de Student para muestras independientes.

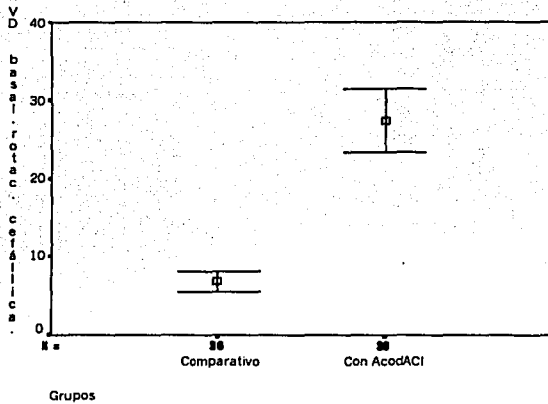
Prueba t para igualdad de medias	t	<i>df</i> de VD cabeza neutra-rotac. céfalica.
		-10.
	<i>df</i>	34.
	Sig. (2-colas)	.000
	Diferencia media	-2
	Error St. de las <i>df</i>	
	95% CI de las <i>df</i>	
	inferior	-2
	superior	-1

La *prueba t* fue también muy altamente significativa ( $p > 0.000$ ).

En la **Tabla 5** se aprecian la diferencia media entre grupos con sus IC al 95% y en la **Fig. 10.** se grafican los resultados.

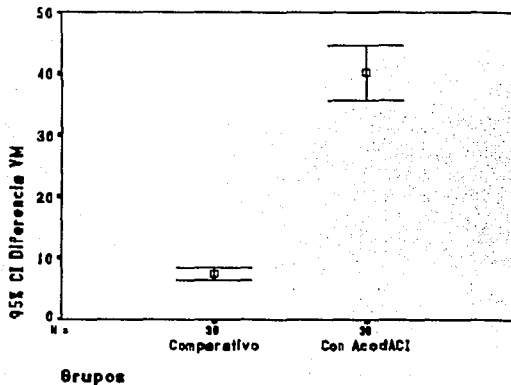
Estos resultados demuestran que los individuos con acodamiento de la ACI también experimentan una caída significativamente mayor en las velocidades diastólicas de la ACM ipsilateral a éste, con la rotación céfalica, que los individuos sin acodamientos.

**Fig. 10. Comparación de medias de las *df* de medias entre las VD con la cabeza en posición neutra y las VD postrotación céfalica entre ambos grupos.**



Estos resultados demuestran que los individuos con acodamiento de la ACI también experimentan una caída significativamente mayor en las velocidades diastólicas de la ACM ipsilateral a éste, con la rotación cefálica, que los individuos sin acodamientos.

**Fig. 11. Comparación de medias de las *df* de medias entre las VM basales y las VM postrotación cefálica entre ambos grupos.**



Como consecuencia a los cambios en las velocidades sistólicas y diastólicas, también se encontró una reducción en las diferencias de medias de las velocidades medias e índices de pulsatilidad en los enfermos con acodamiento de la ACI, que en los individuos sin acodamiento. Considerando varianzas diferentes, estos parámetros se evaluaron mediante *t de Student* de muestras independientes y demostraron una significancia estadística  $p > 0.000$  para ambos parámetros ( $t = -14.647$ , IC95%:  $-37.30$ ,  $-28.19$  para VM y  $t = -5.794$ , IC95%:  $-1.05$ ,  $-0.50$  para IP). (Fig. 11)

**Factores que pueden influir sobre la *df* de VS con cabeza en posición neutra y en rotación cefálica.**

En la siguiente sección evaluamos la posible influencia de la edad, el género, cifras de presión arterial y tabaquismo sobre la diferencia de velocidades desde la posición basal a la rotación cefálica en ambos grupos, mediante una prueba de regresión lineal múltiple en donde ninguna de estas variables alcanzó significancia estadística. ( $r^2 = 0.075$ ,  $r^2_{Aj} = 0.026$ ;  $F = 1.515$ ;  $p = 0.220$ ) excepto las cifras de tensión arterial ( $r^2 = 0.073$ ;  $r^2_{Aj} = 0.057$ ;  $F = 4.566$  y significancia  $p = 0.032$ ) que aparentemente afectarían al grupo con acodamiento, por lo que nuestro siguiente paso fue analizar la posible influencia sobre dicha diferencia de velocidades, de las cifras de presión arterial sistólica, junto con las de otras variables propias de los acodamientos, tales como; velocidad sistólica postacodamiento carotídeo extracraneal, la localización del mismo, ángulo del acodamiento, uni o bilateralidad del acodamiento y presencia de placas de ateroma, usando la misma prueba estadística.

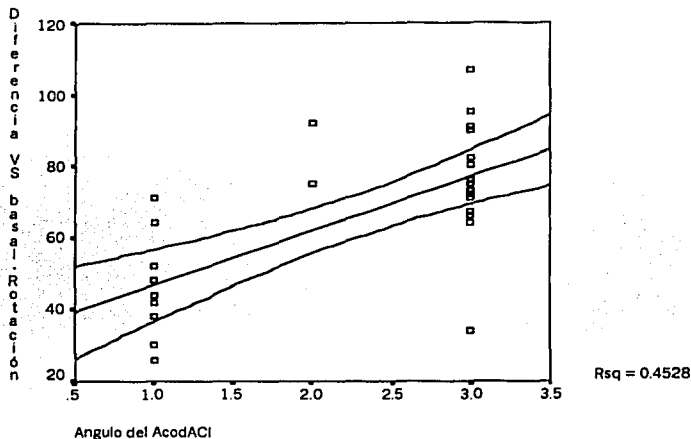
En este último modelo ya las cifras de tensión arterial no tuvieron significancia estadística al igual que el resto de los parámetros mencionados, a excepción del grado de angulación del AcodACI ( $r^2 = 0.453$ ;  $r^2_{Aj} = 0.433$ ;  $F(1,28) = 23.169$  y significancia  $p < 0.000$ , IC 95 % Beta:  $8.66$ ,  $21.49$ , Coef. Corr. Parciales y semiparciales de  $0.673$ ) (Tabla 7 y Fig. 12.)

**Tabla 7. Prueba de regresión lineal para determinar la influencia de la TA, VS postacodamiento, localización y ángulo del acodamiento, uni o bilateralidad del acodamiento y presencia de placas de ateroma, sobre la *df* de VS basal-rotación cefálica.**

Resumen del modelo	Predictor Constante: Ángulo del AcodACI.				
R				.673	
R <sup>2</sup>				.453	
R <sup>2</sup> Ajustado				.433	
Cambios estadísticos		Cambio de R <sup>2</sup>		.453	
		Cambio de F		23.169	
		Cambio de significancia		.000	
Variables excluidas.					
	TA sistólica	Sitio del Acodamiento la ACI	Número de Acodamientos	Vel. sistólica postAcodACI	Placa de ateroma
Beta	-.132	-.258	-.043	.004	-.076
t	-.866	-1.930	-.293	.026	-.528
Sig.	.394	.064	.772	.979	.602

La localización del acodamiento tiene una tendencia a la significancia, (0.064)

**Fig. 12. Regresión lineal de la influencia del Tipo de ángulo del AcodACI y *df* de VS basal-rotación cefálica**



Esta tabla nos dice a través del coeficiente de determinación  $R^2$ , que el 45 % de la varianza de la magnitud de *df* de VS basal-rotación cefálica es explicada por el tipo de ángulo del acodamiento, en primer término. La compensación efectuada al tamaño de muestra por  $R^2$  ajustado es prácticamente nula y su valor es semejante al de  $R^2$ . En el análisis de varianza se apreció que la relación global entre tipo de ángulo de AcodACI y las *df* de los cambios en las velocidades a la rotación cefálica fue altamente significativa. ( $F(1,2)=23,169$   $p \leq 0.000$ ).

Los coeficientes de correlación parciales y semiparciales corroboran que efectivamente la variable tipo de angulación explica el 45 % de varianza mencionada.

Por tanto, a como lo demuestra la figura 12. a medida que el ángulo es más agudo ( $\leq$  de  $45^\circ =$  valor 3.0 del eje de las X), la *df* de VS basal-rotación cefálica, o sea la caída en las velocidades es mayor.

Como puntualizamos antes la variable, localización del acodamiento, tuvo una tendencia a la significancia, (0.064) la cual, tal vez con un tamaño de muestra mayor, podría alcanzar significancia estadística.

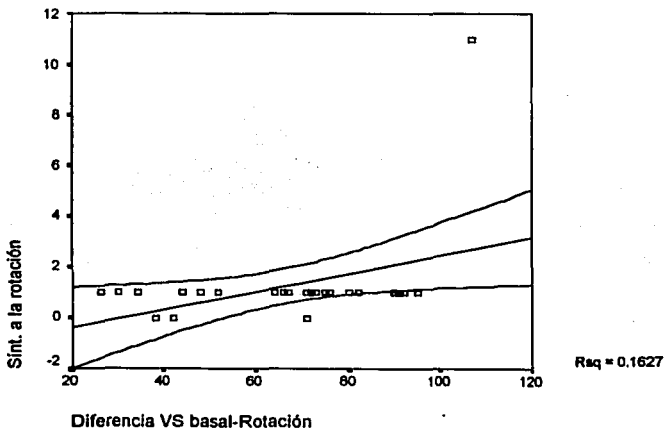
La correlación interobservadores para el diagnóstico de acodamiento carotídeo fue de 0.695 para una significancia de  $< 0.000$  y la correlación para el diagnóstico de las diferentes velocidades fue de 1.0. Estas altas significancias eran totalmente esperables a como mencionamos en material y métodos porque el diagnóstico de acodamiento teniendo imágenes tridimensionales de angioTC es obvio. Las velocidades tomadas en diferentes momentos del estudio, por ser adquiridas e impresas automáticamente por el quipo, no

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

existía ninguna posibilidad de variación, no obstante se efectuó el cálculo estadístico por razones metodológicas.

Finalmente y no por ser menos importante es la relación entre el acuse de síntomas de los pacientes durante la rotación cefálica y su relación con posibles variables predictoras, que aunque no forma parte del estudio inicial, si lo determinamos. De las variables estudiadas: edad, género, cifras de tensión arterial, el grado de angulación del acodamiento carotideo y magnitud de las diferencias de las velocidades sistólicas desde la cabeza en posición neutra a la rotación cefálica, únicamente la última fue significativa para el desarrollo de síntomas:  $R^2 = 0.1627$ . ( $F(1,27)=5,245$   $p = 0.030$ ).

**Fig. 13. Regresión lineal entre el desarrollo de síntomas y *df* de VS basal-rotación cefálica**

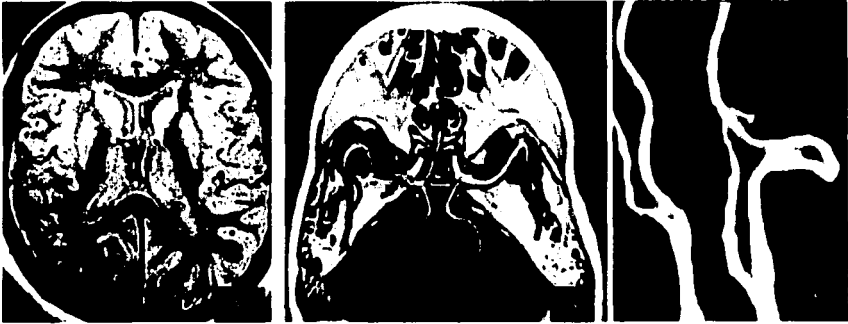


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

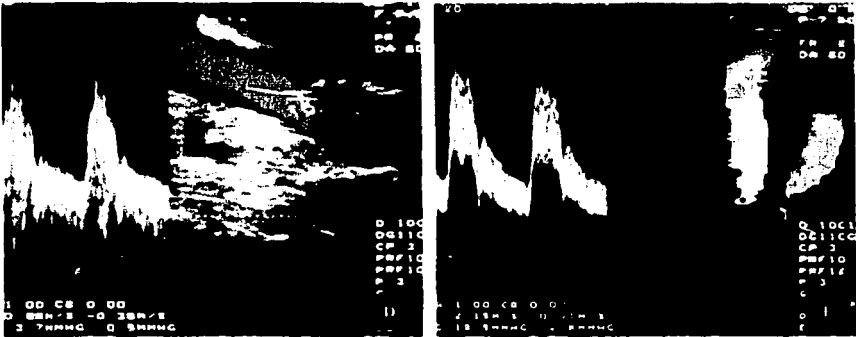


### Casos ilustrativos.

**Caso 1.** Femenina de 78 años, diestra, sin antecedentes relevantes, quien acudió por amaurosis fugax. Exploración neurológica y oftalmológica fue normal.



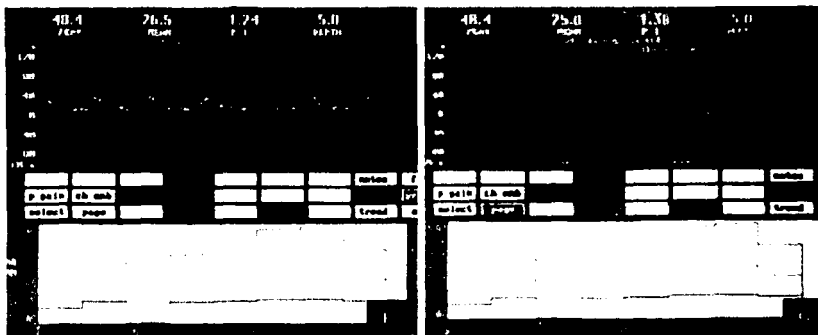
La TAC de cráneo (A) y AngioTC de vasos intracraneos (B) fueron normales. La AngioTC de vasos extracraneos (C) mostró acodamiento de la ACI izquierda



El US Doppler codificado a color confirmó dicho acodamiento de la ACI izq. Obsérvese que en el segmento preacodamiento (D) las VFSC son normales y en sitio del acodamiento (E) se elevan muy significativamente, con cambios asociados en el color, tanto proximal como distal, evidenciando la turbulencia producida secundariamente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

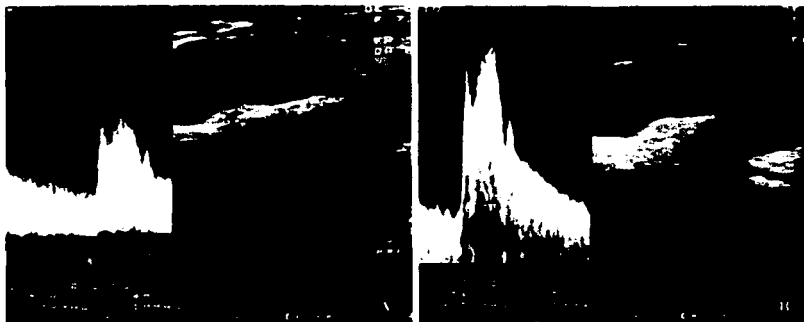
### Caso 1. Continúa.



Durante la monitorización con Doppler transcranial , con la cabeza en posición indiferentes sus VFSC y espectro son normales. (la pequeña flecha en el extremo inferior indica el momento en que se están obteniendo los registros)(F). Durante la rotación cefálica sus velocidades se caen dramáticamente y al restablecer la cabeza a su posición original se reinicia la circulación en la ACM.(G)

### Caso 2.

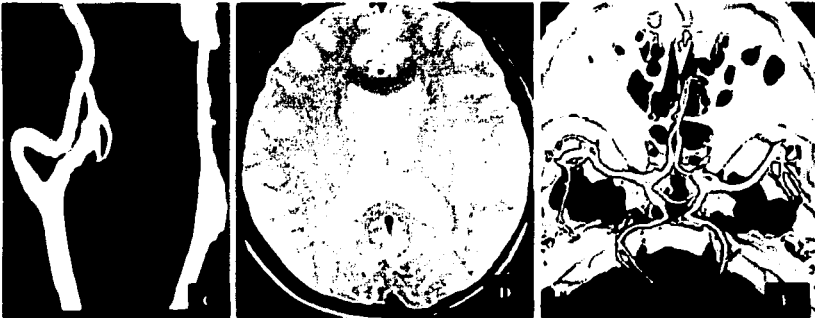
Masculino de 54 años, diestro, hipertenso en control, acudido por episodios de disestesias en el hemicuerpo izquierdo, mareo y sensación de debilidad general a la rotación cefálica. Al examen se encontró soplo carotídeo derecho. Resto de examen fue normal.



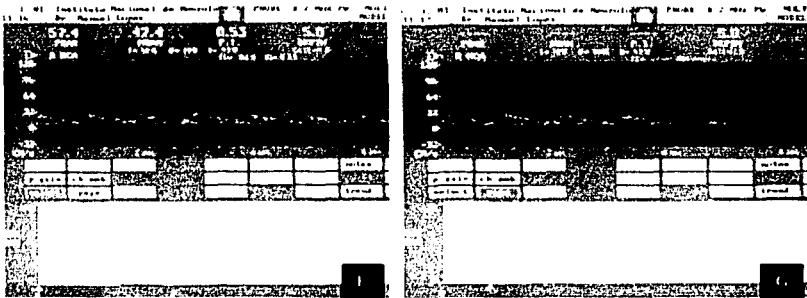
El US Doppler codificado a color evidenció un acodamiento de la ACI der. En el segmento preacodamiento (A) las VFSC son normales y en sitio del acodamiento (B) se triplican, con cambios en espectro y en el color similares a los del caso anterior.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Caso 2. Continúa.**



Se corroboró el acodamiento carotídeo derecho mediante AngioTC de vasos extracraneos (C). La TAC de cráneo (D) y AngioTC de vasos intracraneos (E) fueron normales.



Al realizar la monitorización con DTG , las VFSC y espectros fueron normales al mantener la cabeza en posición neutra (F). Durante la rotación cefálica sus velocidades también arriesgan súbitamente en la ACM ipsilateral al AcodACI y al retornar la cabeza a la posición neutra se reestablece la circulación . G)

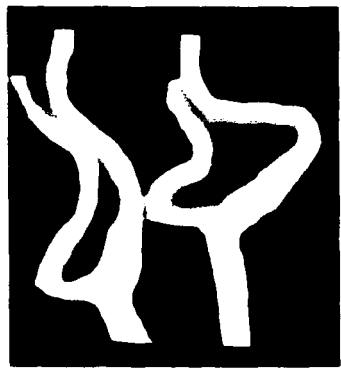
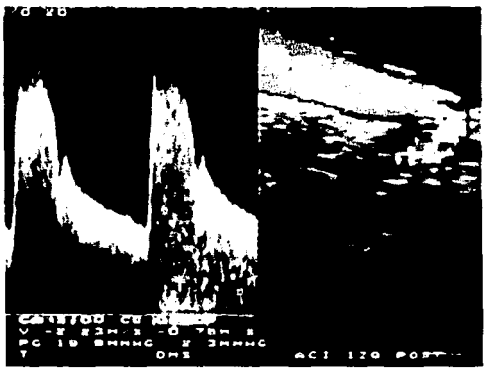
TRAS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Caso 3.**

Femenina de 64 años, diestra, quien acudió por disestesias en hemisferio derecho, episodios de desorientación y mareo. Examen neurológico y gabinete fueron normales.

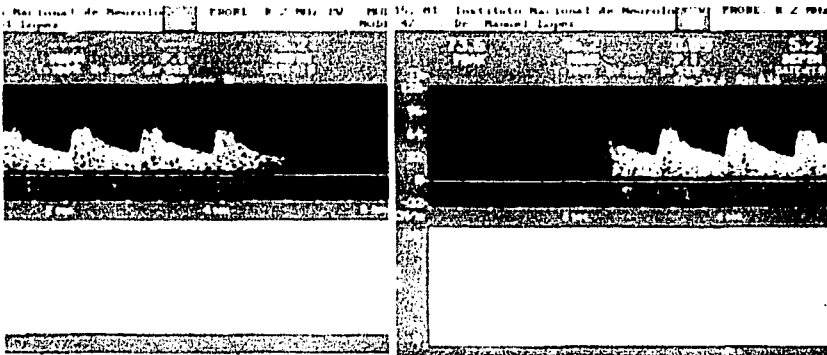
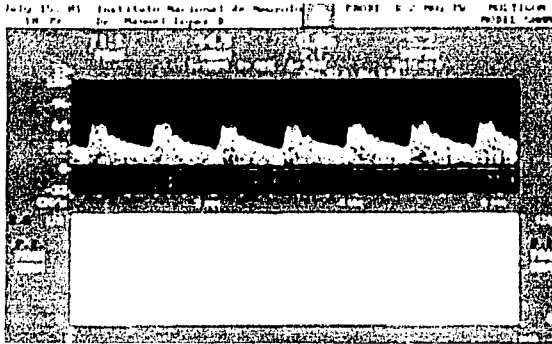
El Doppler codificado a color mostró un AcodACI, con VFSC normales en su segmento proximal (Foto A) y gran elevación de VFSC y turbulencia en el sitio del acodamiento (B). La AngioCT confirmó el acodamiento, sin estenosis ateromatosa asociada.(C)

Un SPECT mostró infarto lagunar antiguo en corona radiada izquierda (D) y su Polígono de Willis por AngioCT fue normal. (E)



TESIS CON  
FALLA DE ONCEN

**Caso 3. Continúa.**



El Doppler transcranial basal (F), mostró VFSC en la ACM ipsilateral al AcodACI normales. En el monitoreo continuo al momento de la rotación cefálica se aprecia un brusco arresto de su circulación, evidenciada en la desaparición del espectro y la caída de la VFSC en la gráfica de tendencias impresa simultáneamente. (G) En (H) se demuestra la reaparición del espectro y recuperación del nivel de la gráfica de tendencia.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## 9. Discusión.

A pesar que ya en 1951 Riser intuía que los acodamientos carotídeos eran capaces de producir "insuficiencia cerebrovascular" (3), que Toole (64) en 1960, al rotar la cabeza de cadáveres observó que se producía una reducción del FSC por la carótida ipsilateral y que posteriormente varios autores documentaron en pacientes con AcodACI presencia o exacerbación de síntomas neurológicos durante la rotación cefálica, (4,5,7,12,18,19,20-22,37-39) debido a las críticas metodológicas en estos estudios (6,8-12,16,22,38,56) y a las publicaciones que rechazaban estas apreciaciones la hipótesis de que los AcodACI podían ser capaces de producir por sí mismos alteraciones en el FSC se consideró como controversial y dudosa (5,16,56,66,67).

Algunos estudios previos se criticaron por incluir en sus series y análisis no solo acodamientos, sino otro tipo de "tortuosidades" carotídeas lo que limitaba la realización de conclusiones aplicables específicamente a los acodamientos. (2,7,9,13,22). En este trabajo intencionadamente definimos e incluimos estrictamente a acodamientos carotídeos (carotid kinking), según la clasificación de Weibel y Field (21), misma a la que adicionamos criterios hemodinámicos y se excluyeron cualquier otro tipo de tortuosidad para eliminar esta debilidad importante debilidad metodológica.

Se garantizó de que los pacientes incluidos tuvieran sintomatología correspondiente al territorio carotídeo y no del territorio vertebrobasilar, para evitar la falta de correlación clínica criticada en algunos estudios (67,68), incluso en grandes series, como la de Quattelbaum (67) que incluyó y operó a 138 pacientes con tortuosidades carotídeas, pero en donde no se demostró una correlación clínica adecuada.

La estenosis ateromatosa carotídea significativa ( $\geq$  de 70 %) concomitante con los AcodACI, fue otro de los elementos confusores encontrados en trabajos precedentes, lo que impidió comprobar una relación causa - efecto entre acodamiento y cambios circulatorios cerebrales. Por ejemplo a 24 de 28 acodamientos de la serie Barioni et al. (12) les fue realizada endarterectomía debido a estenosis carotídea concomitante, al igual que a 3 de 6 pacientes de los de Ghilardi et al. (10) y al 49 % y 16 % de los de Koskas et al. (9). y Danza (8) respectivamente. En la serie de Vannix 8 de 15 pacientes mostraba placa complicada asociada a los acodamientos (6). Algo similar ocurrió con otros trabajos (16,22,38). Por lo que se planteó que los cambios hemodinámicos intracraneales eran secundarios a la estenosis carotídea y no al acodamiento, lo que ciertamente era razonable. (5,16,18,23,56,66,67). En este trabajo se eliminó este confusor, ya que excluimos a los individuos con estenosis carotídea mayor de 30 % (61,62) o que presentaran signos ecográficos de placa complicada (46,59,60) como oclusión, ulceración o hemorragia intraplaca. Así mismo en base a los estudios de angiotomografía y Doppler transcraneal también descartamos la presencia de estenosis de las ACM, en donde este último método en la detección de estenosis, tiene una sensibilidad de 80 a 90 % y especificidad de 90 a 95 %, (42,47-51). Por medio de angioTC pudimos corroborar la real existencia de los acodamientos, las características anatómicas tridimensionales y mediante la técnica de proyección de máxima intensidad, diseñada para delimitar la luz de los vasos, ratificamos la ausencia de estenosis carotídea significativa y la ausencia de estenosis de la ACM. (Ver casos ilustrativos).

Finalmente utilizando el registro automatizado continuo de las VFSC, mediante DTC, con el transductor asegurado en su misma posición con la banda de fijación, se obtuvieron del equipo los espectros y gráficas de tendencia de las velocidades cuantificadas numéricamente con lo que garantizamos abatir los sesgos técnicos históricos debidos a: 1) variaciones de las mediciones de las velocidades intraexaminador secundarias a la movilización de posición del transductor involuntariamente, al rotar la cabeza. Estas variaciones eran debidas a que al moverse el transductor la posición y profundidad de la muestra del haz de ultrasonido sobre la arteria cambian, pudiendo tomarse registro de otra arteria contigua. 2) medición y cuantificación inexacta y manual de las velocidades y 3) insuficiente número de mediciones para tener una promediación de las mismas en forma confiable y 4) la presencia de artefactos. (42,47-52,54)

Nuestros grupos son comparables en las distribuciones de edad, género, cifras de tensión arterial y tabaquismo, no encontrando diferencia significativa entre ellos para cada uno de estos parámetros. ( $p \geq 0.190$ ). En nuestro conocimiento es el único estudio sobre el tema hasta la fecha, con estas características. En acuerdo con algunas series anteriores (6,8,11,21,37,38,70) encontramos también una mayor proporción de mujeres (76.7 %), que de hombres con acodamiento, no obstante hay otros que piensan que es más frecuente en hombres (9,12,13,18,23,56,69). Un porcentaje importante de nuestros pacientes eran hipertensos y/o con dislipidemia, al igual que los de otros autores (6-16,21-24,37-38,67-70).

Nuestros resultados aclaran un punto que estuvo en controversia por muchos años, determinan que no existe diferencia estadísticamente significativa entre la hemodinamia cerebral (VFSC e IP) en estado de reposo entre los enfermos con AcodACI y los individuos "sanos" sin acodamiento. ( $p \geq 0.393$ , excepto para la VS con  $p = 0.079$ ). En concordancia con lo que había observado por otros autores, (39,56) más no se había demostrado. Pero refutando los resultados de Stanton (38) y los de Herrschaft quienes reportaron reducciones del FSC en estado de reposo  $\geq$  de 30% en 14 de 26 pacientes y de 38 % en 10 pacientes, respectivamente (39). También estos datos nos dicen, que a pesar de que los pacientes con AcodACI documentaron elevaciones importantes de las velocidades del FSC en el sitio de sus acodamientos, (VS media de 187 cm/seg.) en magnitudes similares a las reportadas para estenosis carotídeas de  $\geq 60$  %, (62,63), estas modificaciones del flujo extracraneal no condicionaron una reducción del FSC en la ACM ipsilateral de forma permanente, alternativa que también se presenta en las estenosis carotídeas. (42,43,46-49).

En nuestra conocimiento este es el primer estudio en la literatura en demostrar de forma sistemática y estadística, que la rotación cefálica produce una caída significativamente mayor de las velocidades del FSC en la ACM ipsilateral a éste, en los individuos con acodamiento de la ACI ( $83 \pm 23$  cm/seg.), que en los individuos sin acodamientos. ( $12 \pm 4$  cm/seg.) ( $p \leq 0.000$ ,  $df = 57.03$ ,  $IC95\% -64, -49$ ). (Tablas 4-6. y Fig. 7-11).

El grupo comparativo durante la rotación cefálica experimentó disminuciones de las velocidades del FSC entre un 5 % a 20 %, no obstante 18 de 30 tuvieron reducciones ligeramente superiores al 10 % y solo un paciente experimentó una caída del 20 %, en contraposición al grupo con acodamientos que experimentó reducciones de  $83 \pm 26$  % (30 % - 100 %), de los cuales 28 de 30 (93 %) tuvieron reducciones dramáticas mayores del

40 % y el 67 % sufrió caídas del 100% (20/30). Ello demuestra que en los sujetos normales existe un decremento de las VFSC, pero estas caídas de las velocidades son muy diferentes y altamente significativas en enfermos con AcodACI (Tablas 4-6 y Fig. 7-11). Esto confirma los hallazgos encontrados también durante la rotación cefálica, con otros métodos, por Gass (22), Stanton (38), Herrschaft (39), y rechaza los resultados obtenidos mediante Doppler transcraneal por Malek, quien no encontró ningún cambio en las VFSC en sus 7 pacientes con acodamiento durante diferentes maniobras cefálicas (56).

Este último estudio (56) tiene limitantes importantes: sus pacientes portaban concomitantemente estenosis carotídea ateromatosa asociada de una magnitud del 40 a 70 %, y su muestra fue muy pequeña, por tanto sus resultados tuvieron bajo poder estadístico, sobre todo si partieron de la hipótesis de encontrar muy pocas o nulas diferencias en las velocidades del FSC entre grupos (58). Por ende sus conclusiones también eran cuestionables. Nuestro estudio, contrariamente al de Malek, fue planeado para obtener un poder en las conclusiones del 80 %, que en la ejecución del trabajo, esa meta fue superada, con el tamaño muestral.

Al conjuntar estos datos junto con los que evalúan los factores que propician el desarrollo de síntomas en los pacientes con AcodACI, vemos que ni la edad, ni el tipo de género ni las cifras de tensión arterial tienen participación significativa en su desarrollo y que es precisamente la magnitud de la diferencia entre las VFSC basales y postrotación cefálica la única que significativamente conduce a producir síntomas en estos pacientes.  $R^2 = 0.1627$ ;  $(F(1,27)=5,245$   $p = 0.030)$ . Lo cual tampoco nunca antes se había demostrado (Fig. 13).

En nuestros objetivos nos planteamos determinar las características anatómicas y hemodinámicas de los AcodACI capaces de influir en el desarrollo de caídas en las VFSC intracraneales.

Pues bien ni el número de acodamientos, ya sean unilaterales, bilaterales, velocidad postacodamiento del AcodaACI, ni su localización proximal, medial o distal en el modelo de regresión lineal múltiple demostraron afectar a la circulación intracraneal. Únicamente el grado de angulación del acodamientos resultó ser el factor que afecta directamente a la circulación intracraneana en individuos con AcodACI de forma altamente significativa ( $p < 0.0000$ ). Esto significa que entre menor es el ángulo del acodamiento carotídeo extracraneal mayores son las caídas de las velocidades durante la rotación cefálica. (Tabla 7 y Fig. 12). La explicación de ello es que durante la rotación cefálica la angulación del acodamiento carotídeo se agudiza más, hasta inclusive colapsar la arteria, debido a la fijación de la arteria a los tejidos blandos del cuello, (6,22,26,28,27) lo que había sido apreciado por angiografía previamente. (4,18,23)

La información del estudio tiene implicaciones prácticas, especialmente en la toma de decisiones médicas, ya que nos muestra que únicamente a aquellos pacientes en los que se documente caídas de las velocidades mayores del 40 % y en los que la rotación cefálica produce síntomas, deberían ser elegibles para manejo quirúrgico. Si a los criterios de selección quirúrgica antes mencionados se agregara el documentar por angioTC o angiografía y/o ultrasonido la presencia de acodamiento  $\leq$  de 45 °, la decisión quirúrgica se podrá tomar con más confianza y seguridad en base a estas evidencias objetivos y científicas.



Tampoco las decisiones ya no se tomarían en base a estudios poco sensibles, caros, invasivos y riesgosos (4,6,16, 37- 41), sino en base a los del DTC. Los resultados obtenidos prueban que el ultrasonido Doppler transcraneal, que es un método no invasivo e inocuo (42,46-48), puede ser utilizado para detectar los cambios hemodinámicos intracraneanos inducidos por las maniobras de rotación cefálica en este tipo de patología, de la misma manera en la que fue utilizado previamente por Sturzenegger para estudiar los efectos de patología compresiva cervical sobre la circulación vertebrobasilar (55) y como fue ampliamente utilizado y sigue utilizándose en la valoración intracraneana de las estenosis carotídeas(42,43,46-54).

Otra situación en que estos resultados sugieren que podrían tener aplicabilidad es durante el escrutinio. Cuando se encontraran enfermos con AcodACI de  $\leq$  de  $45^\circ$ , estos podrían pasar a la fase de estudios hemodinámicos con pruebas de rotación cefálica, para documentar la existencia o no de cambios hemodinámicos y el desarrollo o no síntomas, para prevenir eventos neurológicos o valorar la necesidad de cirugía. Posteriormente, mientras se les realiza algún procedimiento a los seleccionados, estos ameritarían vigilancia mucho más estrecha, que los que no tengan estos cambios descritos.

Algunas deficiencias del trabajo son las de no contar con monitorización simultánea de ambas ACM, importante para el estudio funcional completo. (47,48,51,52,54,55) y el otro aspecto es posiblemente no haber ocultado los valores obtenidos automáticamente por los equipos, de forma que se efectuaran las mediciones directamente por cada observador y ahondar más en posibles variaciones interobservadores. Aunque en la práctica los valores siempre van impresos. Por otro lado son necesarios estudios prospectivos que evalúen las diferentes modalidades terapéuticas utilizando nuestros resultados, para corroborar la importancia clínica de los mismos.

## **10. Conclusiones.**

**El estudio demuestra que:**

- 1. La rotación cefálica produce, independientemente de otros factores, una reducción significativa mayor de las VFSC en la ACM ipsilateral en los pacientes con AcodACI, que en aquellos sin estos.**
- 2. No existen diferencias entre las VFSC en la ACM, en personas con y sin AcodACI, con la cabeza en posición neutra.**
- 3. El ángulo  $\leq$  de  $45^\circ$  es el único factor que favorece que un AcodACI produzca caídas significativas del FSC en la ACM ipsilateral**
- 4. Una diferencia de velocidades basales – rotación cefálica del FSC  $\geq$  40 % o de al menos  $\geq$  47 cm/seg., detectadas mediante monitoreo DTC, se debería considerar como el parámetro estadísticamente significativo, junto a la sintomatología clínica, para la elegibilidad quirúrgica.**
- 5. Entre mayor es la diferencia de velocidades basales – rotación cefálica en la ACM ipsilateral al AcodACI mayor es la producción de sintomatología neurológica.**

## 11. REFERENCIAS

1. Coulsons W. Peculiar disposition of the large vessels producing a tumor at the base of the neck. *Trans Pathol Soc.* 1852; 3: 302-305
2. Kelly AB: Tortuosity of internal carotid in relation to the pharynx. *J Laryngol Otol* 1925; 40: 15-23.
3. Riser M, Geraud J, Ducoudray J, Ribaut L. Dolichocarotide interne avec syndrome vertigineux. *Rev Neurol* 1951; 85: 145-147.
4. Bauer R, Sheehan S, Meyer JS. Arteriographic study of cerebrovascular disease. *Arch Neurol* 1961; 4: 119-31.
5. Desai B, Toole JF: Kinks, coils and carotids: A review. *Stroke* 1975; 6: 649-53.
6. Vannix RS, Joergenson EJ, Carter R. Kinking of the internal carotid artery: Clinical significance and surgical management. *Am J Surg* 1977;134:82-89.
7. Mascoli F, Mari C, Liboni A, Virgili T, Marcello D, Mari F, Donini I. The elongation of internal carotid artery. *J Cardiovasc Surg* 1987; 28: 9-11.
8. Danza R, Baldizan J, Navarro T. Surgery of carotid kinking and fibromuscular dysplasia. *J Cardiovasc Surg* 1983; 24: 628-633.
9. Koskas F, Bahnini A, Walden R, Kieffer E. Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery. *Ann Vasc Surg* 1993;7:530-540.
10. Ghilardi G, Longhi F, De Monti M, Bortolani E. Surgery of the kinking carotid artery. *Minerva Chir* 1994; 49:659-663.
11. Ghilardi G, Longhi F, De Monti M, Trimarchi S, Bortolani E. Prevalenza del kinking carotideo in una popolazione residente: Risultati parziali del programa OPI. *Minerva Cardioangiol* 1993; 41:129-32.
12. Borioni R, Garofalo M, Actis Dato GM, Pierre MD, Capara E, Albano P, Chiariello L. Kinking of internal carotid artery: is it a risk factor for cerebrovascular damage in patients undergoing cardiac surgery?. *J Cardiovasc Surg* 1994; 35: 325-26.
13. Carcoforo P, Rocca T, Navarra S, Occhionorelli, Traina L, Mascoli F. Anomalie morfologiche dell'arteria carotide interna extracranica. *Minerva Cardioangiol* 1997; 45:37-41.

14. Ballota E, Abbruzzese E, Thiene G, Bottio T, Dagiau G, Angelini A, Saladini M. The elongation of the internal carotid artery: Early and longterm results of patients having surgery compared with unoperated controls. *Ann Vasc Surg* 1997; 11:120-128.
15. Zanetti PP, Rosa G, Cavanenghi D, Soriso V, Amerio GM, Stillo R, Zappa A, Muncinelli M, Franco M, Cardellino S. Surgical treatment of carotid kinking. *J Cardiovasc Surg* 1997; 38:21-6.
16. Correl JW, Quest DO, Carpenter DB. Nonatheromatous lesions of the extracranial cerebral arteries. En Smith RR, (ed): *Stroke and the extracranial vessels*, New York, Raven Pres, 1984:321-31.
17. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in angiography. A new technique. *Acta Radiol* 1953;39:368-370.
18. Metz H, Murray-Leslie RM, Bannister RG, Bull JWD, Marshall J. Kinking of the internal carotid artery in relation to cerebrovascular disease. *Lancet* 1961;1:424.
19. Cioffi FA, Meduri M, Tomasello F, Bonavita V, Conforti P. Kinking and coiling of internal carotid artery: clinical statistical observations and surgical perspectives. *J Neurosurg Sciences* 1975;19:15.
20. Najafi H, Javid H, Dye WS, Hunter JA, Julian OC. Kinked internal carotid artery. *Arch Surg* 1964;89:134.
21. Weibel J, Fields WS. Tortuosity, coiling and kinking of internal carotid artery. II. Relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency. *Neurology* 1965;15:462-468.
22. Gass HH. Kinks and coils of the cervical carotid artery. *Surg Forum* 1958;9:721-724.
23. Leipzig TJ, Dohrman GJ. The tortuous or kinked carotid artery: pathogenesis and clinical considerations. *Surg Neurol* 1986;25:478-86.
24. Zeibel WJ. *Color Duplex features of normal and abnormal carotid arteries. Introduction to vascular ultrasonography.* (Third edition). New York, WB Saunders, 1993:87-94, 105-122.
25. López M, Escutia B, Carrillo R, Gutiérrez R. Acodamiento de la ACI, un nuevo factor de riesgo para enfermedad vascular cerebral isquémica. XI Congreso de la Sociedad Iberolatinoamericana de Neurorradiología diagnóstica y Terapéutica. La Coruña, España, 14-18 de septiembre, 1999.

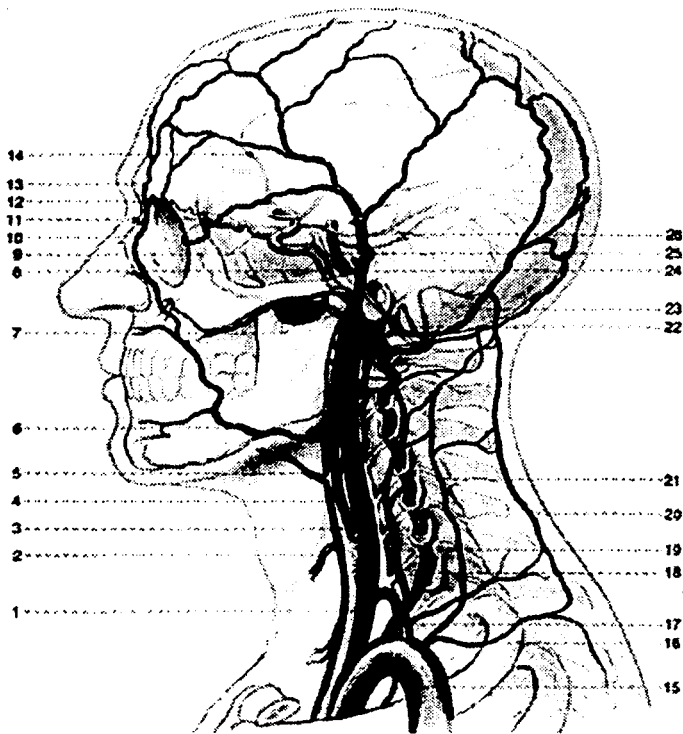
26. Truemper EJ, Fischer AQ. Cerebrovascular embriology and anatomic variation. En: Newell DW, Aaslid R, (edits): Transcranial Doppler , New York, Raven Press, 1992: 231- 243.
27. Dungan D.H, Heiserman M. The carotid artery. Embriology, normal anatomy and physiology. Neuroimag Clin of North Am 1996;6:789-799.
28. De Reuck JL. Historical anatomical aspect of stroke. J Hist Neurosci 1994; 3:103-107.
29. Hademenos GJ, Massound TF. Biophysical mechanisms of stroke. Stroke 1997;28:2067-2077.
30. Gibo H, Carver CP, Rhoton AL. Microsurgical antomy of the middle cerebral artery. J Neurosurg 1981;54:151-156.
31. Broderick JP, Phillips SJ, Whisnant JP. Incidence rates of stroke in the eighties: the end of the decline in stroke?. Stroke 1989; 20:577-582.
32. American Heart Association. The National Health and Nutrition Examination Survey II, 1976-80. In: 1992 Heart and Stroke Facts. Dallas, 1991.
33. Saver JL. Emerging risk factor for stroke: Patent foramen ovale, proximal aortic atherosclerosis, antiphospholipid antibodies, and activated protein C resistance. J Stroke Cerebrovasc Dis 1997; 6: 167-172.
34. Amarenco P, Duyckaerts C, Tzourio C, Hénin D, Bousser MG, Hauw JJ. The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. N Engl J Med 1992; 326:221-5.
35. Amarenco P, Cohen A, Baudrimont M, Bousser MG. Transesophageal echocardiographic detection of arch disease in patients with cerebral infarction. Stroke 1992; 23:1005-1009.
36. Borjes YA. Transición demográfica en México, situación poblacional anciana. Boletín Mensual de Epidemiología. (Secretaría de Salud de México) 1993;8:23-24.
37. Macchi C, Gulisano M, Giannelli F, Catini C. Pratesi C. Kinking of the human internal carotid artery: a statistical study in 100 healthy subjctcs by echocolor Doppler. J Cardiovasc Surg 1997; 38:629-637.
38. Stanton PE Jr, McClusky DA, Lamis PA. Hemodynamic assesment and surgical correction of kinking of the internal carotid artery. Surgery 1978;84:793-802.
39. Robicseck F. Positional obstruction of the carotid arteries. En: Robicseck (ed): Extracranial cerebrovascular disease. New York, McMillan Publishing Company, 1995: 247-256.

40. Wood JH, Carter LP. Cerebral blood Flow. En: Carter LP, Spetzler RF, (eds): Neurovascular Surgery, New York , McGraw Hill Inc; 1995:130-131.
41. Walsh FB. Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. Baltimore, Williams & Wilkins; 1995:2404-2410.
42. Lupetin AR, Davis DA, Beckman I, Dash N. Transcranial Doppler Sonography. Part 1. Principles, technique, and normal appearances. Radiographics 1995;15: 179-191.
43. Aaslid R., Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. Neurology 1982;57:769-774
44. Furst G, Sitzer M, Meents H. Echoenhanced color Doppler- Assisted Duplex imaging of the carotid system. Angiology 1997;47:515-525.
45. Ries F, Honisch C, Lambertz M, Hillekamp J, Schlieff R. A transpulmonary contrast medium enhances the transcranial Doppler signal in humans. Stroke 1993;24:1903-1909.
46. von Reutern GM, von Büdingen HJ. Ultrasound diagnosis of cerebrovascular disease . New York, Thieme Medical Publishers, Inc. 1993.
47. Taormina MA, Nichols F. Use of transcranial Doppler sonography to evaluate patients with cerebrovascular disease. Neurosurg Clin of Nort Am 1996;7:589-603.
48. Babikian VL, Feldman E, Wechsler LR, Newell DW, Gómez CR, Bogdahn U. Transcranial Doppler Ultrasonography: year 2000 update. J Neuroimaging 2000;10:101-115.
49. Alexandrov AV, Demchuk AM, Felberg Ra, Grotta JC, Krieger DW. Intracranial clot dissolution is associated with embolic signals on transcranial Doppler. J Neuroimaging 2000;10:27-32.
50. Heyer EJ, Winfree CJ, Mack WJ, Connolly ES. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy. J Neurosurgical Anesthesiology 2000;12:233-239.
51. Demchuck AM, Ioannis Christou, Wein TH, Felberg RA, Malkoff M, Grotta JC, Alexandrov AV. Accuracy and criteria for localizing arterial occlusion with transcranial Doppler. J Neuroimaging 2000;10:1-12.
52. Carmelingo M, Casto L, Corsori B, Ferraro B, Gazzaniga GC, Mamoli A. Transcranial Doppler in acute ischemic stroke of the middle cerebral artery territories. Acta Neurol Scand 1993;88:108-111.

53. Razumovsky AY, Gillard JH, Bryan RN, Hanley DF, Oppenheimer SM. TCD, MRA, and MRI in acute cerebral ischemia. *Acta Neurol Scand* 1999;99:65-67.
54. Muller M, Hermes M, Bruckmann H. Transcranial Doppler ultrasound in the evaluation of collateral blood flow in patients with internal carotid artery occlusion: Correlation with cerebral angiography. *AJNR* 1995;16:195-202.
55. Sturzenegger M, Newell DW, Douville C, Byrd S, Schoonover K. Dynamic transcranial Doppler assessment of positional vertebrobasilar ischemia. *Stroke* 1994;25:1776-1783.
56. Malek AK, Hilgertner L, Szostek M. The effect of internal carotid artery elongation on intracranial blood flow. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:677-681.
57. Hulley SB, Cummings SR. *Diseño de la investigación clínica*. Barcelona, Ediciones Doyma SA, 1993: 135-137, 28-29
58. Rosner B. *Fundamentals of Biostatistics*. Belmont, CA: Wadsworth Publishing Company, 1995.
59. de Bray JM, Baud JM, Dauzat M. Consensus concerning the morphology and the risk of carotid plaques. *Cerebrovasc Dis* 1997;7:289-296.
60. Rothwell PM, Gibson R, Warlow CP. On behalf of the European carotid Surgery trialists' Collaborative Group: Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis. *Stroke* 2000;31:615-621.
61. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Colaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-453.
62. Carpenter JP, Lexa FJ, Davis JT. Determination of duplex Doppler ultrasound criteria appropriate to the North American Symptomatic carotid Endarterectomy trial. *Stroke* 1996;27:695-69
63. Neale ML, Chambers JL, Kelly AT. Reappraisal of duplex criteria to asses significant carotid stenosis with special reference to reports from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and the European Carotid surgery Trial. *Stroke* 1994;20:642-649.
64. Toole JF, Tucker SH. Influence of head position upon cerebral circulation. Studies on blood flow in cadavers. *Arch Neurol* 1960;2:616-623.
65. Vollmar J, Nadjafi AS, Stalker CG. Surgical treatment of kinked internal carotid arteries. *Br J Surg* 1976;63:847-850.

66. Poindexter JM, Patel KR, Clauss RH. Management of kinked extracranial cerebral arteries. *J Vasc Surg* 1987;6:127-133.
67. Perdue GD, Barreca JP, Smith RB, King OW. The significance of elongation angulation of the carotid artery: A negative review. *Surgery* 1975;77:45-52.
68. Quattlebaum JK Jr, Wade JS, Whiddon CM. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: long term follow up. *Ann Surg* 1973;177:572-579.
69. Harrison JH, Davalos PA. Cerebral ischemia: surgical procedure in cases due to tortuosity and buckling of the cervical vessels. *Arch Surg* 1962;84:84-94.
70. Del Corso L, Moruzzo D, Conte B, Agelli M, Romanelli AM, Pastine F, Protti M, Pentimone F, Baggiani G. Tortuosity, kinking and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging?. *Angiology* 1998;49:361-371.

12. ANEXOS.



**Fig. 3. Anatomía panorámica de las arterias extracraniales e intracraniales y sus anastomosis.** 1 = arteria carótida común (ACC), 3= arteria carótida externa (ACE), 8= arteria carótida interna (ACI), 9= arteria oftálmica (AO), 13 = arteria supratrocLEAR (AST), 14 = arteria cerebral anterior (ACA), 15 = arteria subclavia , 17 = tronco tirocervical, 22 = arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), 23 = arteria occipital, 24 = arteria temporal superficial, 25 = arteria Basilar (BA), 26 = arteria cerebral posterior (ACP), sin número, por arriba y por delante de ACP está la arteria cerebral media (ACM).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA.**

**Proyecto de Investigación:**

**"EFECTO DE LA ROTACION CEFALICA SOBRE LA CIRCULACION SILVIANA EN  
PERSONAS CON Y SIN ACODAMIENTO SIMTOMATICO DE LA CAROTIDA INTERNA,  
DETERMINADOS CON DOPPLER TRANSCRANEAL "**

**Investigadores:**

**Dr. Manuel S. López Martínez** <sup>(1)</sup>, **Dra. Teresa Corona Vásquez** <sup>(2)</sup>, **Dr. Roberto Suástegui Román** <sup>(3)</sup>  
(1) Neurólogo del Departamento de Neuroimagen y Terapia Endovascular, (2) Neuróloga. Directora de Enseñanza, (3) Jefe de la Clínica de Epilepsias. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS"., D.F., México.

Este estudio tiene como **objetivo** determinar el efecto de la rotación de la cabeza sobre la circulación cerebral en personas con y sin acodamiento de la arteria carótida, que es la que lleva la mayor parte de sangre al cerebro.

Se le realizarán como parte y para su **mejor evaluación**, estudio de ultrasonido de los vasos del cuello y del cerebro, tomografía de los vasos y sólo en caso de un consenso médico y con su aprobación podría realizarsele angiografía cerebral. No representando un costo adicional para usted.

**Beneficios:** Esta información podría ayudar a seleccionar mejor a los pacientes que podrían ser candidatos a tratamiento médico o a cirugía del acodamiento arterial en el futuro.

La prueba de rotación con ultrasonido transcraneal se le hará sin costo y si hay contraste donado también la angiotomografía será gratuita.

**Seguridad:** Los estudios son inocuos, excepto la angiografía y en menor grado la tomografía. Se harán sólo con su aprobación y si no es alérgico (a) al medio de contraste.

La información obtenida es **confidencial** y estará a disposición del resto de médicos tratantes para beneficio de su atención.

El firmante **ha sido aclarado** previamente de todas sus dudas al respecto del contenido de la carta y el estudio, teniendo la **absoluta libertad** de retirarse del mismo cuando así lo estime conveniente, sin que eso repercuta en su atención posterior en esta Institución. Por lo anterior consiento en participar en este estudio.

**Firma del paciente**

**Firma del familiar responsable.**

**Testigo**

**Testigo**

**Firma del Investigador.**

Para aclaraciones puede llamar al teléfono 56063822 Ext 1022, 1023. Dr. Manuel López M.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA