

11242



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

RADIOLOGIA E IMAGEN

EVALUACION DE LOS CAMBIOS MORFOLOGICOS Y
HEMODINAMICOS DE LAS ARTERIAS CAROTIDEAS CON
USG DOPPLER EN LOS PACIENTES CON EVENTO VASCULAR
CEREBRAL.

A U T O R D E T E S I S
AIDA ELIZABETH BETANZOS CASTILLO

ASESORES DE TESIS: DR. CARLOS RAMON OCAMPO LOPEZ
DR. FRANCISCO AYALA GONZALEZ
DR. RICARDO BALCAZAR VAZQUEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

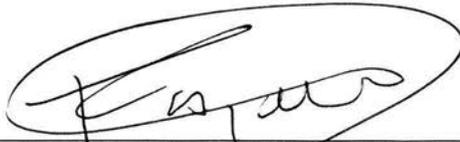
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

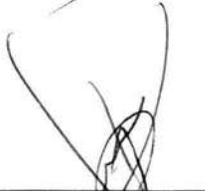
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"



DR. CARLOS RAMON OCAÑO LOPEZ.
ASESOR DE TESIS Y TITULAR DE RADIOLOGÍA E IMAGEN



DR. FRANCISCO AYALA GONZALEZ.
ASESOR DE TESIS Y ADJUNTO DE RADIOLOGIA E IMAGEN



DR. RICARDO BALCAZAR VAZQUEZ
ASESOR DE TESIS



M.C. CARLOS MIGUEL SALAZAR JUAREZ
COORDINADOR DE CAPACITACION, INVESTIGACION Y DESARROLLO



DRA. LUZ MARIA DEL CARMEN SAN GERMAN TREJO
JEFE DE INVESTIGACIÓN

INDICE

	página
INDICE	1
RESUMEN	2
SUMMARY	3
INTRODUCCIÓN	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	31
HIPÓTESIS	32
OBJETIVOS	33
JUSTIFICACIÓN	34
MATERIAL Y METODOS	35
Descripción del estudio	36
RESULTADOS	41
Gráfica 1	42
Gráfica 2	43
Tabla 1	47
Tabla 2	48
Tabla 3	49
Tabla 4	50
DISCUSIÓN	51
CONCLUSIONES	54
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	55
ANEXO 1	57

RESUMEN

La patología carotídea es causa frecuente de evento vascular cerebral, los factores son diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y tabaquismo causando cambios en la capa íntima y media de los vasos.

Objetivo: Evaluación de los cambios morfológicos y hemodinámicos detectados por doppler color.

Material y métodos: casos y controles, se incluyeron hombres y mujeres, mayores de 40 años, factores de riesgo, con evento vascular cerebral isquémico por tomografía entre la 1ª semana a 2 meses, ultrasonido de vasos extracraneales, con descripción anatómica y de índices.

Resultados: del grupo de estudio y testigo con 44 pacientes cada uno se obtuvo edad media de 59.45 ± 10.68 años y 50.39 ± 9.3 años, el grosor de la pared de 2.09 ± 0.75 mm y 1.30 ± 0.37 mm, p de 0.001 con IC 95 de 0.346 a 0.808. La estenosis de 39.0 ± 16.25 % y de 21.35 ± 11.32 %, con p 0.01 e IC 95 de 2.10 a 35.65. El sitio de estenosis más frecuente fue la *arteria carótida interna izquierda*. La velocidad de flujo fue de 113 ± 14.7 cm/s y 93 ± 11.5 cm/s con p 0.01 e IC 95 de 12.75 a 24.57 cm/s. Por categoría en menor de 125 cm/s y mayor de 126 cm/s se obtuvo una χ^2 de 0.277. El índice de resistencia fue de 0.73 ± 0.09 y de 0.66 ± 0.04 con p 0.002, con IC 95 de 0.102 a 0.259. De las características ecográficas de las placas fueron duras y blandas, el tamaño de la placa fue de 7.61 ± 2.64 mm y de 5.89 ± 1.26 mm, p 0.01 con IC 95 de 5.07 a 8.63 mm. Los factores de riesgo fueron diabetes mellitus en el 50% y 36.4%, la hipertensión con 72.7% y 43.2%, hipercolesterolemia con 59.1% y 34.1%. En el grupo de estudio se encontró un OR de 2.5 veces en diabetes mellitus y 1.59 en hipercolesterolemia.

Conclusión: Existen cambios morfológicos en las arterias carótidas de los pacientes que tienen EVC, pero no existen cambios hemodinámicos.

Palabras claves: evento vascular cerebral, estenosis, factores de riesgo, cambios morfológicos, cambios hemodinámicos.

SUMMARY

The carotid artery pathology is cause of stroke, the element as diabetes, hypertension, hypercholesterol and smok to make change of layer's vessel inner and media.

Objective: Evaluation of change morphologic and hemodynamic definite by doppler colour.

Material and methods: cases and controls, including men and women, adult age 40 years, risk factor, tomography with stroke in the first week to 2 month, description anatomical and indexes of vessels extracranials by ultrasonography.

Results: group study and witness with 44 patients every, age 59.45 ± 10.68 years and 50.39 ± 9.3 years, wall thickness 2.09 ± 0.75 mm and 1.30 ± 0.37 mm, p 0.001 with IC 95 of 0.346 a 0.808. Stenosis of 39.0 ± 16.25 % and 21.35 ± 11.32 %, p 0.01 with IC 95 of 2.10 a 35.65, the side the most frequency carotid artery interna left. Velocity flux was 113 ± 14.7 cm/s and 93 ± 11.5 cm/s with p 0.01 and IC 95 de 12.75 a 24.57 cm/s. Category lest than 125 cm/s and more than 126 cm/s with χ^2 de 0.277. Resistance index was 0.73 ± 0.09 and de 0.66 ± 0.04 p 0.002, and IC 95 de 0.102 a 0.259.

The plaques ultrasonographic is hard and softy, the size was 7.61 ± 2.64 mm and de 5.89 ± 1.26 mm, p 0.01 with IC 95 de 5.07 a 8.63 mm. Risk factors diabetes with 50% y 36.4%, hypertension 72.7% and 43.2%, hypercholesterolemia 59.1% and 34.1%. The group study to have OR of 2.5 in diabetes and 1.59 in hypercholesterolemia.

Conclusion: Existing change morphologic in carotid artery in stroke patients, no't have change hemodinamic.

Work keys : stroke, stenosis, risk factor, change morphologic, change hemodinamic.

INTRODUCCIÓN

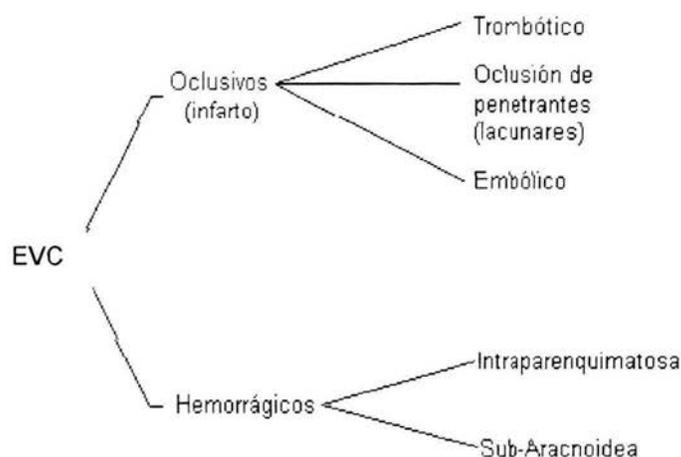
DEFINICIÓN.

La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) también llamada accidente cerebrovascular (ACV), desorden vascular cerebral, ataque vascular cerebral, apoplejía, infarto cerebral, isquemia cerebral, infarto blando, stroke. ⁽¹⁾

Se define como un evento que ocurre cuando se interrumpe el flujo sanguíneo en cualquier área del cerebro como consecuencia de un proceso patológico en los vasos sanguíneos: oclusión del lumen por un trombo o émbolo, ruptura del vaso, permeabilidad alterada de la pared vascular o cambios en la calidad de la sangre. ⁽²⁾

La OMS considera la enfermedad vascular cerebral como un cuadro con rápido desarrollo de signos clínicos de disfunción cerebral focal y a veces global que dura más de 24 horas o lleva a la muerte sin otra causa aparente que la vascular. ⁽²⁾

Se puede clasificar en tipo oclusivo o hemorrágico. ⁽²⁾



HISTORIA Y NOMENCLATURA.

En el año 400 AC, Hipócrates expresó el concepto de "apoplejía" para referirse a los episodios de adormecimiento y anestesia. También describió la afasia en una paciente durante la gestación. ⁽¹⁾

A comienzos de 1920, Egaz Moniz en Portugal, introdujo la angiografía cerebral. ⁽¹⁾

En 1951, Fisher encontró la relación entre la obstrucción de las arterias carótidas en el cuello y la isquemia vascular cerebral, afirmó que la trombosis en la arteria carótida interna, constituía una causa importante de accidente cerebrovascular (ACV) y que el embolismo cerebral no explicado, podía originarse del material trombótico en la arteria carótida. También describió la patología en los infartos lacunares. ⁽¹⁾

J. M. Reid y M. P. Spencer en 1972, registraron la primera imagen por ultrasonido de las arterias carótidas y su bifurcación. La tomografía axial computarizada se desarrolló en 1972 por Godfrey Hounsfield y su primera aplicación neurológica la realizó Ambrose en 1973. Las imágenes por resonancia magnética nuclear, fueron desarrolladas independientemente por Bloch y Purcell. ⁽¹⁾

La aspirina se usó por primera vez en 1950 en la prevención de la AVC por el Dr. Lawrence Craven. ⁽¹⁾

McDevitt y colaboradores, describieron la eficacia de la anticoagulación en 1958 en 100 pacientes con trombosis o embolismo. ⁽¹⁾

ETIOLOGÍA.

Dentro de la etiología de los eventos vasculares cerebrales, se considera los procesos patológicos de los vasos sanguíneos cerebrales, tanto a nivel extracraneal como intracraneal. (Tabla 1). ^(2,3)

Tabla 1. CAUSAS DE EVC DEBIDAS A PROCESOS PATOLÓGICOS DE LOS VASOS SANGUÍNEOS CEREBRALES

1. Trombosis aterosclerótica.
2. Ataques isquémicos transitorios.
3. Embolismo.
4. Hemorragia hipertensiva.
5. Aneurismas saculares o malformaciones arteriovenosas.
6. Arteritis.
7. Tromboflebitis cerebral.
8. Trastornos hematológicos.
9. Trauma y disección de las arterias carótida y basilar.
10. Angiopatía amiloide.
11. *Aneurisma disecante de la aorta.*
12. Complicaciones de la arteriografía.
13. Migraña complicada con déficit persistente.
14. Misceláneas.- Displasia fibromuscular, con disección local de la carótida, cerebral media o vértebro-basilar; irradiación; infarto de la ACM en traumatismo craneal cerrado; compresión de aneurismas saculares no rotos, complicaciones de los anticonceptivos orales.

DEFINICIÓN.

La isquemia cerebral transitoria (ICT) son síntomas neurológicos agudos que duran menos de 24 horas y se resuelven por completo. ^(3,4)

El déficit neurológico isquémico reversible son síntomas que duran más de 24 horas y se resuelven por completo. ⁽⁴⁾

El ictus en evolución es un déficit neurológico isquémico que empeora activamente durante el período de observación. ⁽⁴⁾

Ictus completo es un déficit neurológico estable que tuvo un inicio súbito y persiste más de 3 semanas. ⁽⁴⁾

EPIDEMIOLOGÍA.

El evento vascular cerebral es la patología neurológica invalidante más frecuente de la población adulta mayor de 60 años y la tercera causa de muerte superado por el cáncer y

las cardiopatías y constituye la causa más importante de incapacidad. La incidencia y mortalidad, son mayores en el sexo masculino y se incrementan con la edad. La incidencia racial varía mucho en los distintos países, pero en los E.E.U.U. es mayor en la población negra seguida por la blanca, siendo menor en los hispanos y asiáticos. Sin embargo, cuando se analizan estadísticas mundiales, el EVC es menos frecuente en la raza negra que en la blanca. ⁽⁴⁾

En los estudios internacionales la prevalencia es de 800/100.000 habitantes con una incidencia anual de 100-270/100.000 y una tasa anual de mortalidad de 100/100.000 (duplicándose la tasa por edad cada 5 años de incremento). ^(1,4,5)

Aproximadamente el 70 a 80% de los EVC son de origen isquémico, por embolia el 35 a 40%, ICT el 5%, lacunar 14%, no precisada 15%; mientras que los hemorrágicos 10% son debidas a hemorragia subaracnoidea y 10% a hemorragias intracerebrales. Las 2 principales lesiones que se encuentra en el parénquima cerebral en la HTA es:

a) infartos lacunares, se observa en ancianos y en especial en hipertensos pequeñas cavidades en ganglios basales y sustancia blanca.

b) hemorragia intracerebral por los aneurismas miliares de Charcot y Bouchard. ⁽⁵⁾

La mortalidad ha disminuido desde 1940, debido al agresivo manejo de la HTA, está acelera la aterosclerosis y predispone a la hemorragia intracerebral. Otros factores que han contribuido a esta declinación son: menor incidencia de cardiopatía reumática y los progresos en el tratamiento de las enfermedades cardíacas. ^(4,5)

La prevención de la aterosclerosis y sus complicaciones, continúa siendo la forma de manejo de la Enfermedad Vasculal Cerebral Isquémica, para instaurar una profilaxis efectiva, se deben identificar a las personas propensas a contraer un EVC (Tabla 2). ⁽⁶⁾

Tabla 2. FACTORES DE RIESGO EN EL EVC ISQUÉMICO

Factores de riesgo modificables y bien documentados (valor establecido).

- Hipertensión arterial.
- Enfermedad cardiaca.
- Fibrilación auricular.
- Endocarditis infecciosa.
- Estenosis mitral.
- Infarto de miocardio reciente.
- Tabaquismo (consumo de cigarrillos).
- Enfermedad por "Sickle cell".
- Isquemia cerebral transitoria.
- Estenosis carotídea asintomática.

Factores de riesgo potencialmente modificables.

- Diabetes Mellitus.
- Hiperhomocistinemia.
- Hipertrofia ventricular izquierda.

Factores de riesgo no modificables.

- Edad.
- Género.
- Factores familiares y herencia.
- Raza y grupo étnico.
- Localización geográfica.

La hipertensión sostenida, la evidencia electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y el consumo de cigarrillos, distinguen al 10% de la población con un 33 a 50% de exceso de riesgo de padecer un EVC. Los factores de riesgo no modificables incluyen: edad, género, raza y herencia.^(6,7)

La hipertensión arterial esta presente en más del 30% de la población mayor de 40 años, constituye el factor de riesgo tratable más importante para la prevención de un infarto cerebral isquémico, hematoma intracerebral y hemorragia subaracnoidea. Contribuye en un 50% para presentar 4 veces más el evento isquémico y 4.7 veces en el lacunar. El riesgo se incrementa directamente con la elevación de la presión diastólica y/o sistólica, en ambos sexos y en todas las edades. Es cuatro veces mayor con la PA sistólica igual o mayor a 160

mm Hg y la diastólica mayor o igual a 95 mm Hg. Múltiples estudios han demostrado que una efectiva terapia antihipertensiva, reduce la incidencia y mortalidad por EVC en aproximadamente 40%. Este efecto es más marcado en el adulto mayor. ^(6,7,9)

La fibrilación auricular (FA) con o sin enfermedad valvular, es causa de embolia, en la 6ª década, se presenta cuando la aurícula izquierda se agranda, hay calcificación submitral o hipertrofia ventricular izquierda, correlaciona directamente con el riesgo de un EVC y se incrementa con la edad, hipertensión, isquemia cerebral transitoria (TIA) o EVC previo. La prevalencia de FA en personas mayores de 40 años es de 2.3% y en mayores de 65 años se eleva a 5.9%. Se asume que el mecanismo sería por embolia desde la aurícula izquierda. La prevención más efectiva, se realiza a través de la anticoagulación oral con warfarina, en pacientes que no pueden ser anticoagulados, la aspirina es suficiente. ^(7,8)

El prolapso de la válvula mitral se ha demostrado en el 5%, se asocia a mayor incidencia de fibrilación auricular, presencia de trombo en la zona de prolapso y facilita el desarrollo de la endocarditis bacteriana. ⁽⁷⁾

La enfermedad valvular representa otra categoría de riesgo, en especial con válvulas prostéticas mitrales, la anticoagulación es obligatoria. También la enfermedad reumática y en menor grado la estenosis valvular mitral no reumática, constituyen factores sustanciales de riesgo. ^(7,9)

La enfermedad coronaria incrementa el riesgo al doble para el EVC, el cual se presenta en el 1-3% de todos los infartos agudos de miocardio y el porcentaje se eleva a 6% cuando el infarto es de la pared anterior. El mayor riesgo está presente durante la primera semana posterior al infarto. Por otro lado, son importantes indicadores de enfermedad coronaria: ICT, EVC y estenosis carotídea asintomática. El riesgo se triplica cuando se

demuestra a través de un electrocardiograma, la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. ⁽⁷⁾

El ataque isquémico transitorio (TIA), se refiere a episodios temporales de disfunción cerebral focal no convulsiva, que se resuelven completamente dentro de las primeras 24 horas y que duran sólo de 5 a 30 minutos. La incidencia es de 31 a 110 por 100,000, es el doble de veces más frecuente en hombres que en mujeres. La mitad de los pacientes son hipertensos, 18% son diabéticos, 36% presentan cardiopatía coronaria y 17% presentan enfermedad vascular periférica, 20% han presentado un infarto cerebral previo. Los pacientes con TIA, presentan un riesgo 16 veces mayor que la población correspondiente de la misma edad y sexo, de sufrir un infarto cerebral. El riesgo de EVC asociada a TIA es de 5 a 6% por año, siendo mayor el primer mes. Aproximadamente el 36% de los infartos cerebrales ocurren dentro del primer mes posterior al TIA y 50% al final del primer año. La mayoría ocurre en la misma distribución arterial. TIA en la distribución carotídea puede producir: ceguera monocular o ataques hemisféricos. Cuando ocurren simultáneamente se debe sospechar estenosis u oclusión carotídea. Pacientes con TIA hemisférico tienen un peor pronóstico que aquellos con eventos retinales. Pacientes menores de 65 años con TIA presentan mayor riesgo de mortalidad que en la población general y la muerte es 3 a 4 veces más frecuente por enfermedad cardíaca que por EVC. ⁽⁷⁾

La diabetes es un factor de riesgo independiente para el infarto cerebral aterotrombótico, isquémico y lacunar. El riesgo es mayor en mujeres que en hombres. Existe evidencia de una relación directa entre los niveles de glicemia y el riesgo de EVC. ⁽⁷⁾

Existe una relación positiva entre los niveles de colesterol total y triglicéridos, y una relación negativa de los niveles de HDL con la aterosclerosis cerebral, esta relación persiste en el adulto mayor. Los lípidos no se asocian directamente al evento, se ha

propuesto que un nivel elevado de colesterol LDL, al producir aterosclerosis acelerada favorece el evento vascular oclusivo, en pacientes portadores de hipercolesterolemia familiar en la cual hay un aumento de colesterol LDL, junto a una disminución del colesterol HDL y de la apolipoproteína A, el número y gravedad de las lesiones ateromatosas carotídeas detectadas por eco doppler se correlacionan positivamente con el colesterol sérico. ⁽⁷⁾

El tabaquismo demuestra asociación aunque es un factor de riesgo independiente, el daño del cigarrillo es directamente proporcional a la cantidad consumida se refiere un riesgo de enfermedad vascular de 1.5 veces por cada diez cigarrillos día, fumadores de 40 cigarrillos diarios, corren el doble de riesgo. El número de cigarrillos que se fuma por día, se relaciona positivamente con el riesgo de sufrir un EVC. ^(6,7)

El alcohol en forma excesiva superior a 30 a 40 gramos/día es 3 veces mayor el riesgo, el mecanismo se considera por un aumento transitorio de la presión arterial debido a la privación del alcohol y aumento temporal de las plaquetas al suspender la ingestión, valores menores de 30 gramos/día se considera tiene prevención de la aterosclerosis por una elevación de la HDL, también tiene una elevación del índice de prostaciclina – tromboxano, la disminución de la agregación plaquetaria, el aumento de la actividad del plasminógeno y disminución del fibrinógeno plasmático. ⁽⁷⁾

El flujo sanguíneo es inversamente proporcional a la viscosidad sanguínea, niveles elevados de hematocrito y fibrinógeno se relacionan con un mayor riesgo de desarrollar un EVC. ⁽⁷⁾

Recientemente se ha implicado como un factor independiente de riesgo para enfermedad cardíaca, EVC y aterosclerosis, los pacientes con niveles elevados de

homocisteína (debido a un defecto genético), la homocisteína produce toxicidad directa al endotelio y es trombogénica. ⁽⁷⁾

La hiperuricemia se asocia en eventos trombóticos, se ha encontrado en el 30% con oclusión vascular intracraneana en asociación con obesidad. ^(7,8)

La obesidad se asocia a elevación de la presión arterial, glucosa en ayunas y del colesterol LDL. ⁽⁷⁾

Durante el embarazo se aumenta los EVC isquémico en 13 veces en el 2º y 3º trimestre y 1ª semana de puerperio se cree es por el estado de hipercoagulabilidad. El uso de anticonceptivos se asocia 10 veces más a EVC. ^(6,8, 9)

La edad constituye el factor determinante y de mayor riesgo, el EVC se duplica cada década después del grupo etario de 35 a 44 años hasta el grupo de 75 a 84 años. Es más frecuente en hombres que en mujeres, hasta la octava década en que es más frecuente en mujeres. Existe una mayor incidencia en personas con historia de familiares de primer grado que han sufrido un EVC y con historia materna de muerte por EVC. ^(7,9)

CUADRO CLÍNICO.

El inicio generalmente es súbito, en algunos casos de infartos trombóticos, puede haber una evolución fluctuante o progresiva, se sospecha infarto embólico cuando se alcanza el máximo déficit desde el inicio, hay múltiples infartos en más de un territorio vascular, hay evidencia de embolia sistémica en las extremidades u otros órganos. Sin embargo, es muy difícil basado sólo en el cuadro clínico, diferenciar una etiología trombótica de una embólica. ^(9,10)

Se debe diferenciar si el compromiso es de la circulación anterior carotídeo: 80% de los casos o de la circulación posterior vértebro basilar: 20% de los casos. Síntomas de

compromiso carótideo incluyen: pérdida visual monocular ipsilateral, hemianopsia homónima, hemiparesia o hemihipoestesia contralaterales, disartria o afasia, los vértebro basilares incluyen: pérdida visual binocular, vértigo, ataxia, paresia alterna, disartria, disfagia, diplopia, etc. ^(7,9,10) De la sintomatología que se encuentra es :

1. Déficit motor.
2. Déficit sensitivo.
3. Déficit motor y sensitivo.
4. Otras alteraciones motoras (ataxia, incoordinación, temblor).
5. Alteraciones del lenguaje.
6. Otras disfunciones corticales (amnesia, agnosia, apraxia, confusión, demencia).
7. Vértigo, mareos.
8. Crisis epilépticas.
9. Compromiso de conciencia.
10. Cefalea.
11. Náuseas y vómitos.
12. Signos meníngeos.
13. Otros: Babinski, signos de descerebración o decorticación.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ISQUEMIA EN LA CIRCULACIÓN ANTERIOR

I Arteria oftálmica.

- a. Ceguera monocular.

II Arteria cerebral anterior.

- a. Paresia contralateral (pierna > brazo, cara).

- b. Déficit sensitivo contralateral.
- c. Desviación ocular hacia el lado de la lesión.
- d. Incontinencia.
- e. Bradicinesia.
- f. Mutismo acinético, abulia.

III Arteria cerebral media.

- a. Hemiplejía contralateral (cara, brazo > pierna).
- b. Déficit sensitivo contralateral.
- c. Afasia (hemisferio izquierdo).
- d. Hemianopsia.
- e. Desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión.
- f. Apraxia (hemisferio izquierdo).

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ISQUEMIA EN LA CIRCULACIÓN POSTERIOR.

I Síntomas

- a. Vértigo.
- b. Ataxia de la marcha.
- c. Paraparesia.
- d. Diplopía.
- e. Parestesias.
- f. Alteraciones visuales.
- g. Disfagia.

II Signos

- a. Nistagmus.
- b. Parálisis mirada vertical.
- c. Oftalmoplejia internuclear.
- d. Síndromes alternos.
- e. Paraparesia.
- f. Hemianopsia.
- g. Disartria.

Se deben solicitar estudios básicos de laboratorio: hemograma, recuento de plaquetas, velocidad de sedimentación, tiempo de protrombina (INR), tiempo parcial de tromboplastina, glucosa, urea, creatinina, perfil de lípidos, y examen completo de orina. En casos especiales se deben descartar trastornos hipercoagulables o el síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos. No existe indicación para una punción lumbar, al menos que se sospeche de infección o hemorragia subaracnoidea no documentada por tomografía. Otras pruebas incluyen: Rx de tórax y electrocardiograma. ^(7,8,9)

FISIOPATOLOGÍA

Metabolismo y flujo sanguíneo cerebral (FSC)

El cerebro tiene alrededor del 2 a 3% del peso corporal, 15% del gasto cardíaco, 20% del consumo de glucosa, FSC es de 50 cc/ 100 gramos de tejido cerebral/ minuto, O₂ normal es de 150 torr, la presión alveolar es de 100 torr y la arterial de O₂ es entre 80 a 90 torr depende de la edad y estado pulmonar, la presión venosa de O₂ es de 40 torr y en los capilares es de 60 torr; la presión crítica de oxígeno es aquella donde el consumo de oxígeno se reduce a 30 torr de PaO₂. ⁽⁹⁾

El O₂ es suplido por difusión no depende de energía, la PaO₂ en la corteza cerebral es de 25 torr y en la sustancia blanca es de 10 Torr, el valor crítico celular es de 1-2 torr. ⁽⁹⁾

La membrana lipídica de la mitocondria tiene funciones donde 1) transporta enzimas que catalizan la síntesis de ATP por fosforilación oxidativa, 2) actúa de barrera que permite el gradiente electroquímico, 3) dentro de la membrana están las proteínas y coenzimas que transmiten los electrones desde el dinúcleotido de nicotinamida adenina al oxígeno. ⁽⁹⁾

La tasa metabólica cerebral (TMC) es el producto de la diferencia entre la concentración de un metabolito en sangre arterial y venosa x FSC; TMC de la glucosa es de 4.5 a 5.5 mg x 100 gr x minuto o alrededor de 80 mg x minuto en la totalidad del cerebro; la del O₂ varía entre 3 y 3.5 ml x 100gr x minuto para la totalidad del cerebro o el 20% del consumo del O₂ total si esta en reposo. ⁽⁹⁾

La circulación cerebral depende de:

- a) arterias superficiales o de conducción
- b) nutrientes o penetrantes: son cortas o largas de acuerdo a si alimentan el lecho capilar cortical o irrigan la sustancia blanca, tienen un curso vertical y desarrollan una organización horizontal en relación a la laminación cortical

Las arterias corticales se consideran un sistema de arteriolas de regulación, recibe inervación de sistemas neuronales intracerebrales. La arteriolas de conducción o superficiales incluyen las arterias carótidas, cerebrales medias, cerebrales anteriores, vertebrales, basilar y cerebrales posteriores, así como su amplia red de ramas anastomóticas en la superficie cerebral que funciona como reservorio para igualar presiones y mantener una adecuada presión de perfusión. ⁽⁹⁾

La resistencia cerebrovascular esta dada por: el FSC, gradiente de presión, radio del vaso, la longitud del vaso y la viscosidad sanguínea, se desarrolla primariamente en la microcirculación la cual esta compuesta de vasos de un diámetro interno de menos de 5 micrones. La viscosidad esta determinada por el hematocrito, agregación eritrocitaria y plaquetaria, flexibilidad del eritrocito, viscosidad del plasma y el gradiente de velocidad (tasa de Shear), la velocidad del vaso a nivel axial excede a la del nivel periférico. ^(8,9)

En los pacientes con isquemia cerebral focal se ha demostrado que existe un aumento de la viscosidad sanguínea resultante del hematocrito elevado, disminución de la flexibilidad de los eritrocitos y deformidad eritrocitaria, aumento de la agregación plaquetaria, elevación de los niveles de fibrinógeno y aumento de la agregación plaquetaria. Un hematocrito elevado se asocia a un alto riesgo de infarto cerebral en las estructuras subcorticales profundas dependientes de arterias terminales perforantes, más que en las zonas corticales alimentadas por las arterias superficiales con mayor capacidad de anastomosis. ^(7,9,11)

La caída del FSC de 10 cc/ 100 gr de tejido/ minuto produce falla en el metabolismo energético y en la bomba iónica, por debajo de esos valores hay depleción de ATP y aumento de la concentración extracelular del ión K^+ indicativo de falla en la integridad de la membrana celular, hecho que precede a la destrucción celular, entre el umbral de silencio eléctrico (15cc/100gr min) y los valores de flujo considerado como criticos para el desarrollo de un infarto isquémico por debajo de 10 cc/100gr min, en la zona de penumbra isquémica la perfusión residual suple una cantidad suficiente de oxígeno para mantener prácticamente normal la concentración de ATP, pero insuficiente para mantener una concentración alta de fosfocreatina y niveles bajo de lactato. ^(7,9)

En un foco de isquemia se identifica 3 zonas hemodinámicas y metabólicamente diferentes:

1. Zona central de isquemia que progresa al infarto
2. Zona intermedia limítrofe o de penumbra potencialmente reversible
3. Zona periférica donde el tejido es viable y existe un aumento del FSC. ⁽⁹⁾

La hiperemia reactiva periférica o síndrome de perfusión de flujo, probable sea secundaria a la acidosis que acompaña a la isquemia o a la apertura de los vasos colaterales que se dilatan por la hipoxia, determina que la sangre llegue a las venas sin perfundir los capilares. ^(9,10)

El FSC es sensible a cambios en la PaCO₂, la hipercapnia aumenta marcadamente el FSC, mientras que la hipocapnia lo reduce, la respuesta circulatoria es del 5% por cada mmHg en la PaCO₂, la acidosis y la alcalosis metabólica con cambios del pH entre 6.7 y 7.6 tiene poco efecto sobre el FSC, este FSC es insensible a los cambios de PaO₂, dentro del rango normal, pero si cae por debajo de 50 mmHg se produce un aumento del FSC de tal forma que por debajo de 30 mmHg el FSC se duplica. ^(7,10)

El efecto del CO₂ es local, ejercida directamente sobre la musculatura vascular lisa y depende de los cambios en el pH del líquido extracelular en la pared arterial. ⁽⁹⁾

La autorregulación es la presión de la perfusión definida como la presión arterial media menos la presión venosa central para mantener un adecuado suplemento de sangre cerebral, con una PAM de 50 a 140 mmHg, se mantiene constante debido a dilatación o contracción de los vasos de resistencia cerebral durante hipotensión o hipertensión respectivamente, la resistencia cerebrovascular disminuye o aumenta para mantener el FSC constante. ^(5,7,9)

Existe 3 mecanismos de autorregulación del FSC:

Metabólica: actividad de la glucosa y consumo de oxígeno. ^(7,9)

Miógénica: el aumento de la presión intraluminal provoca contracción del músculo liso, mientras que la disminución de la presión intraluminal causa relajación.

Neurogénica: mediada por el sistema autónomo. ^(7,9)

La privación del FSC a una zona de oclusión interrumpe la entrega de la glucosa y oxígeno a las células, con acumulación de productos de desecho metabólico, a los pocos minutos se produce un trastorno de la homeostasis iónica con un marcado aumento en la $[K^+]_e$ y Na^+ y Ca^{++} libre, con producción excesiva de ácido láctico conduciendo a acidosis celular. La alteración en la concentración de neurotransmisores junto con la lipólisis conduce a la concentración de radicales libres que llevan a la disrupción de la membrana celular y daño isquémico que llevan a la disrupción de la membrana celular mediados por aminoácidos excitatorios glutamato y aspartato. ^(8,9)

Otros de los mecanismos de lesión es en la hipertensión arterial (HTA) existe un engrosamiento de sus paredes por hialinización, daño endotelial y necrosis fibrinoide de las paredes, los cambios hialinos ocurren en las regiones subendoteliales y en la capa media de los vasos cerebrales y pequeñas arterias en las meninges, engrosamiento del endotelio y membranas basales de la capa muscular lisa por el depósito de proteínas plasmáticas, aquí el depósito de lípidos es ausente. En las zonas de degeneración fibrinoide se encuentra desgarros de la capa elástica, en la que se puede encontrar herniaciones de la capa íntima conocidas como aneurismas milliares o más frecuente de Charcot y Bouchard (1868), ocurren en arterias de diámetro de 100 a 300 milimicras son encontrados en el 50% en hipertensos localizados en rama laterales de las arterias estriales o vasos perforantes de la corteza cerebral, en los ganglios basales, tálamo, protuberancia y núcleo dentado del

cerebelo, microscópicamente se encuentran hemorragias cargadas de hemosiderina y gliosis alrededor de estos microaneurismas. ⁽⁸⁾

ESTUDIOS DE IMAGEN.

La tomografía axial computarizada (TC) sin contraste realizada al inicio, está indicada para descartar hemorragia, la localización y extensión, presencia de signos inminentes de herniación, en fases subagudas excluir masas intra o extraaxiales que pueden debutar con signos neurológicos focales. ^(9,12)

La RMN resulta superior, sobre todo en las lesiones de la fosa posterior. Las técnicas de difusión perfusión en las fases iniciales, para la diferenciación de isquemia e infarto. La difusión por RMN demuestra anomalías en más del 95% de pacientes. ⁽⁸⁾

Los cambios microscópicos no se observan hasta 6 horas después del ictus, existe edema de mitocondrias y vacuolización citoplasmática, a las 24 a 48 horas las neuronas están encogidas y picnóticas y la mielina se degenera. En la fase subaguda se diferencian 3 zonas 1) central o necrosis coagulativa, 2) reactiva contiene axones inflamados, infiltrados mono nucleares, capilares en regeneración y 3) marginal con astrositos reactivos, fibras astrogliales en aposición. En la fase crónica de 2 a 3 meses se han reabsorbido el material necrótico por microglia dejando una cavidad. ^(8, 9,12)

TC sin contraste en fase aguda muestra cambios sutiles que pueden ser visibles después de las 6 a 24 horas, los hallazgos son leve hipodensidad, efecto de masa mínimo visto por asimetrías de surcos, pérdida de la diferenciación de sustancia gris y blanca, pérdida del lemnisco medial sin distinguir entre la insula de Reil, cápsula externa y antemuro, estos cambios son debidos al edema citotóxico, puede mostrar una arteria cerebral media hiperdensa. El efecto de masa después de 24 horas y la disminución de la

atenuación aumentan por la combinación del edema citotóxico y vasogénico, el efecto de masa producido por el edema suele ser máximo de 3 a 10 días. El realce suele ser 3 a 6 días, el grado de realce aumenta hasta alcanzar un máximo de 3 semanas. El realce se debe a la ruptura de la BHE o a una perfusión abundante.

La fase subaguda se presenta de 10 a 21 días, existe invasión de células de la microglía, el área se hace isodensa en la TC sin contraste, presenta signo de "efecto nebuloso".^(9.12)

La fase crónica es mayor de 21 días, ha desaparecido el edema, la microglía elimina el tejido necrótico y es sustituido por líquido extracelular y fibras gliales, existe pérdida de volumen con ensanchamiento de los surcos y dilatación ventricular homolateral.^(9.12)

La Resonancia magnética tiene una sensibilidad del 80% en la fase aguda en la detección de infartos antes de las 24 horas. Los primeros cambios son morfológicos el edema se observa como aumento del tamaño y distorsión de las circunvoluciones corticales y estrechamiento u obstrucción de los surcos, en eco spin TE corto/TR corto a las 2 a 6 horas. Cambios de intensidad se presentan de 8 a 24 horas por el aumento de agua que causa alargamiento del tiempo de relajación de T2 spin eco con TE corto/TR largo o TE largo/TR largo, en la fase aguda no suelen encontrarse cambios de intensidad o son mínimos.^(9.12)

La fase subaguda se presenta de 3 días a 2 semanas, existe aumento progresivo del edema da un aumento de señal TE largo/TR largo, TE corto/TR largo, puede verse un ribete de alta intensidad el cual se debe a la degradación de hemoglobina.^(9.12)

El realce con gadolínico tiene 4 patrones: el más precoz es un realce intravascular las estructuras vasculares normalmente se ve como ausencia de señal, lo que detecta es zonas de flujo lento, de 1 a 3 días el 75 % tienen realce anormal caracterizado por arterias

dilatadas regionalmente y flujo lento, 2 a 6 días hay realce de las meninges adyacentes al área de infarto, 3 a 6 días transición realce vascular y meningeo anormal realce parenquimatoso precoz, el realce parenquimatoso clásico inicia a los 6 a 14 días. ^(9,12)

El otro tipo de EVC es el hemorrágico el cual es una colección hemática producida por rotura vascular con o sin comunicación ventricular o a los espacios subaracnoideos. Representa del 10 al 12%, predomina en el sexo masculino, de la 5ª y 7ª década, las causas son HTA en el 46%; angiopatía amiloide cerebral del 7 al 17 % en mujeres con localización lobar preferente a lóbulos occipital y parietal, recurrencia del 10%; malformaciones vasculares incluye aneurismas, malformaciones arteriovenosas (MAV), angiomas venosos y cavernosos es el 5% en sujetos jóvenes en cualquier localización; por uso de trombolíticos/anticoagulantes se presenta en las 24 a 72 horas, con una mortalidad mayor del 65%; por drogas es el 6% como cocaína, LSD y heroína, simpaticomiméticos como la efedrina, fénilpropanolamina; neoplasias 1 al 5% por tumores primarios o metastásicos, sobresalen los gliomas, melanoma maligno, coriocarcinoma y carcinoma bronquial y renal, idiopáticas el 6 al 21%. ^(8,9)

La afección a nivel de la cápsula–estriada o putaminales: son 35 al 50%, se manifiesta con hemiplejía contralateral, Sx piramidal, trastornos sensitivos hemianopsia, paresia de la mirada conjugada contralateral y en caso de afección del hemisferio dominante afasia o negación si es afección del no dominante. ^(8,9)

Lobar es 25 a 30%, asienta a nivel subcortical entre la transición de la sustancia gris y blanca, se presentan crisis parciales o secundariamente generalizadas. ^(8,9)

Las localizaciones tálamicas son del 10 al 15%, pueden extenderse lateralmente a la cápsula interna, medialmente a los ventrículos e inferiormente a regiones diencefalo-mesencefálicas, la mayor afección es sensitiva más que motora en el hemicuerpo

contralateral, los signos oculomotores incluyen normalidad en la mirada vertical, disfasia en lesiones del hemisferio dominante, las hemorragias se localizan en 3 sitios: 1) anteriores son anormalidades sensoriales, motoras y cambios de conducta, así como de memoria. 2) mediales afecta núcleos dorso medial y centro medial, se rompen en el 3^{er} ventrículo con trastornos de conducta y de conciencia y 3) posterolateral es el más común involucra cápsula interna y existe déficit sensitivo – motor, es común la miosis y ptosis ipsilateral. ^(8,9)

Cerebelo es 10%, ocupa uno de los hemisferios y la región del núcleo dentado, inicio súbito, trastornos de la marcha vértigo, cefalea y vómitos, lesiones extensas puede comprimir el tallo cerebral y llevar al coma y muerte. ^(8,9)

El Puente representa el 5%, es a nivel medio del puente, se extiende disecando el tallo cerebral; las centrales se manifiesta como cuadriplejía, las pupilas mióticas, puntiformes y bilaterales es por la interrupción de fibras descendentes simpáticas pupilodilatadoras, los ojos guardan una posición media o presenta movimientos rápidos hacia abajo con retorno lento a la posición media fenómeno dominado Bobbing ocular, puede existir Sx alternos. ^(8,9)

La mortalidad es entre el 26 a 30%, las putaminales junto con las tálamicas tiene el peor pronostico si son mayores de 3 cm. Por debajo del tentorio la protuberancia tiene mortalidad de 70 a 90% si son mayores de 3 cm. ^(8,9)

Un hematoma fresco en TC sin contraste aparece como una lesión de densidad homogénea (55-70 UH), bien definida, con una configuración redondeada u oval, separa tejido cerebral más que entremezclarse con él, una zona bien definida de baja densidad rodeando un hematoma puede ser observada a las pocas horas de la hemorragia. En RM si es fresca se visualiza iso o ligeramente hipointensa (a la sustancia gris) en T1 y marcadamente hipointensa en T2 (durante las primeras 3-5 horas después de la

hemorragia). Después de 3-4 días aparece una adicional disminución de la densidad en TC y un aumento de la señal en imágenes de RM en T2 rodeando al hematoma y difundiéndose periféricamente en la sustancia blanca (causado por la necrosis isquémica compresiva y edema). El efecto de masa puede aumentar durante el 3° al 7° día del desarrollo del edema. Los hematomas pequeños alcanzan la isodensidad antes del día 19 después del sangrado, mientras que los más grandes tardan de 4-6 semanas. Pierden su densidad de la periferia al centro de 0.65 a 0.32 mm por día. Una captación de contraste se desarrolla alrededor de la periferia de un hematoma después de 7 a 9 días como imagen en anillo. ^(8,9,12)

La hemorragia subaracnoidea es consecuencia de lesión de los vasos superficiales, venas y arterias, de la piamadre o de la aracnoides y como resultado de la laceración cerebral que ocurre cuando ha existido contusión, otra causa es la ruptura de un hematoma intracerebral hacia el sistema ventricular, con diseminación hacia el cuarto ventrículo, saliendo posteriormente por los orificios de Luschka y Magendie, puede ser focal o difusa, siendo ésta la más frecuente cuando se rompe un aneurisma que cuando hay traumatismo craneal. En TC se manifiesta como un área bien definida de alta atenuación. ^(8,9,12)

Anteriormente el diagnóstico de enfermedad carotídea se realizaba con angiografía convencional. El Doppler carotídeo es el método diagnóstico no invasivo de elección para conocer la patología de las arterias carótidas extracraneales y vertebrales que permite evaluar el grado de estenosis u oclusión, identifica a los pacientes que requieren angiografía o un procedimiento quirúrgico; suele iniciarse con una imagen morfológica en escala de grises de los vasos en tiempo real y el flujo con el doppler color con método duplex, donde se obtiene el análisis espectral la gráfica debe contener tiempo, frecuencia y amplitud, ⁽¹²⁾ Puede cuantificar la severidad de una posible lesión, la medición en los diversos sitios se pueden asociar con un porcentaje de falsos positivos y negativos del 5%, la información por

el doppler color del flujo tiene una precisión del 95% a la hora de determinar si existe una estenosis carotídea mayor del 50 al 60% ⁽³⁾, y en caso de oclusión total alcanza una sensibilidad del 91 al 93% y especificidad del 99%. ^(3, 9,12)

La isquemia cerebral secundaria a una estenosis severa por aterosclerosis parece ser responsable del 20 al 30 % de los eventos, estimándose que el 80% son de tipo tromboembólico a menudo por una placa de la carótida como fuente embolígena. ⁽¹³⁾

Debido a la circulación sanguínea las arterias presentan un componente sistólico y diastólico y variará en el lecho vascular en el cual circula y la dirección del flujo, los cambios hemodinámicos se determinan por los cambios de la resistencia periférica determinada por diversos índices, los más conocidos son el índice de pulsatilidad y el índice de resistencia de Pourcelot; el flujo sanguíneo normal es de tipo laminar y se expresa en un bajo rango de velocidades que produce una banda de pequeña amplitud donde puede identificarse los diferentes componentes sistólico y diastólico. Cuando el vaso sanguíneo se estrecha por una estenosis, trombo o placa de ateroma, se produce cambios, mas allá de la estenosis el flujo puede ser turbulento, con amplios rangos de frecuencia, ensanchamiento espectral e incluso inversión de la señal. ^(3,12)

Su aplicación ha sido en

1) Estenosis carotídea sintomática el 50% de los pacientes con sintomatología del tipo de accidente vascular cerebral, ataque isquémico transitorio o amaurosis fugaz tienen una obstrucción que no causa cambios hemodinámicos (estenosis menor del 50%).

2) Soplo cervical asintomático determina el sitio, extensión y gravedad de la enfermedad arterial extracraneal, de las causas benignas son los bucles carotídeos o estenosis de la arteria carótida externa.

3) Seguimiento clínico en la progresión de la enfermedad ateromatosa en pacientes con el 70%, y en los pacientes con desordenes lipídicos.

4) Evaluación preoperatoria si existen síntomas o soplos asintomático.

5) Endarterectomía y control posquirúrgico después de una cirugía las paredes son más gruesas y ecogénicas, presentan flujo reverso debido al ensanchamiento del vaso y pérdida de la elasticidad de las paredes. ^(3,12)

Se debe investigar la presencia de placas en cortes longitudinales, las paredes de la carótida son dos líneas hiperecoicas separadas por una línea hipoeicoica; la primera línea ecogénica representa la interfase de la luz y la íntima, la línea hipoeicoica es la capa media, bordeada por la línea hipereicoica de la interfase de la media y la adventicia. La pared normal mide 1.2 mm, el primer signo de ateroma es el engrosamiento de la íntima. ⁽¹²⁾

Al identificar una placa de ateroma, debe examinarse en cortes sagitales como transversales, se debe determinar grado de estenosis, localización, tamaño y consistencia, si la placa es excéntrica y asimétrica. El estudio de las carótidas en modo B es superior a la angiografía en la detección de pequeñas placas de ateromas o si están ulceradas, irregulares y heterogéneas. ^(3,12)

Las características de las placas dependen de su composición y se clasifican en homogéneas y heterogéneas, de superficie lisa o ulcerada. Una placa homogénea siempre tiene una superficie plana y su textura acústica es uniforme, esta constituida por tejido conjuntivo fibroso; una placa heterogénea puede tener una superficie lisa o irregular; las placas calcificadas son hiperecoicas con efecto de sombra acústica posterior; las placas que contienen lípidos son ecolúcidas, se pueden asociar a hemorragia y tiene mayor riesgo de embolia; una placa con bordes irregulares se asocia a ulceración y es fuente de émbolos; en algunos ocasiones pueden ser hipoeicoicas las que se determinan por doppler color. ^(3,12)

Se ha visto que una reducción en el diámetro de la luz por angiografía del 50% corresponde al 75% en la ecografía.^(9,10) La angiografía está indicada en los posibles candidatos a endarterectomía o cuando se sospecha vasculitis, disección arterial u otra vasculopatía. La angiografía está siendo reemplazada en algunos casos por la angiioresonancia.^(4,11,12)

TRATAMIENTO

Dentro del manejo se debe mantener una adecuada oxigenación tisular, la hipoxia produce metabolismo anaerobio y pérdida de la energía almacenada, con el consecuente incremento en la extensión del daño cerebral y un peor pronóstico. Las causas más frecuentes de hipoxia incluyen: obstrucción de la vía aérea, hipoventilación, neumonía y atelectasia.^(7,14)

La hipertensión encontrada durante la fase aguda, se explica como una respuesta fisiológica a la hipoxia tisular, con pérdida de la regulación de los mecanismos compensatorios de estrés, hipertensión crónica, hipertensión endocraneana o una vejiga llena. En la mayoría de los pacientes la presión no debe ser disminuida rápidamente porque esto podría causar mayor daño neurológico; por lo que no es recomendable el uso de drogas antihipertensivas por vía parenteral, ni de agentes sub-linguales de acción rápida.^(11,14)

Existen estudios experimentales que han demostrado que la hipotermia disminuye el tamaño del infarto cerebral, pero no existen datos clínicos al respecto.^(11,14)

Las complicaciones agudas más importantes son: edema cerebral e incremento de la presión intracraneal, convulsiones y conversión hemorrágica (5%) con o sin formación de hematoma.^(2,7, 11,14)

La muerte durante la primera semana es debida generalmente al edema cerebral. Sólo 10 a 20% desarrollan edema que produzca deterioro clínico. El edema cerebral alcanza su pico entre los 3-10 primeros días y no resulta un problema en el primer día del ictus, excepto en personas con infartos cerebelosos grandes. No se ha demostrado en estudios clínicos controlados, que el uso de Furosemida o Manitol controlen el edema cerebral, sin embargo, su uso es frecuente en el tratamiento de estas complicaciones. Los corticoides no están indicados en el manejo del edema cerebral asociado a EVC. ^(11,14,15)

Las convulsiones en el período agudo se reportan en 4 a 43% de los casos, generalmente ocurren en las primeras 24 horas y son de tipo parcial con generalización secundaria, recurrentes en el 20 a 80% de los casos. No existen datos sobre el valor profiláctico de los anticonvulsivantes, por lo que los pacientes que no han convulsionado no deben recibir medicación antiepiléptica. ^(11,14)

La heparina está indicada en pacientes con EVC cardioembólico en forma aguda no hemorrágica y no séptica, y se asocia con una menor recurrencia de eventos vasculares. Se debe considerar, que la heparina podría incrementar el riesgo de transformación hemorrágica, inducir trombocitopenia o trombosis vascular. Las heparinas de bajo peso molecular son más inocuas y podrían mejorar el pronóstico. ^(11,14,15)

La terapia trombolítica restablece la circulación normal, mejorando el pronóstico neurológico. La lisis temprana del coagulo y recanalización se ha reportado en 50% de los pacientes tratados con urokinasa intraarterial. Prourokinasa (PROACT-II) por vía intrarterial dentro de las primeras seis horas del ictus ha demostrado eficacia para mejorar el pronóstico. ^(11,14)

La trombólisis endovenosa con el activador de plasminógeno tisular (t-PA) constituye el estándar del manejo neurológico en las primeras tres horas del inicio de los

sintomas, tiempo que limita su uso en muchos pacientes. La dosis es de 0.9 mg/Kg infundida en una hora, el primer 10% en bolo. La dosis máxima no debe exceder de 90 miligramos. ^(11,14)

Numerosos antiagregantes plaquetarios: aspirina, ticlopidina, clopidogrel y la combinación de aspirina-dipiridamol, están disponibles para la prevención secundaria. La aspirina reduce el riesgo en aproximadamente 30% y las dosis varían entre 81 a 1,300 mg/día. Los efectos secundarios son fundamentalmente gastrointestinales. ^(15,16)

La ticlopidina ejerce su efecto impidiendo la agregación plaquetaria mediada por la adenosina difosfato. Prolonga el tiempo de sangrado más que la aspirina y resulta ser más efectiva, particularmente en mujeres en el primer año posterior al ictus. La dosis es de 250 mg. Efectos secundarios incluyen: neutropenia, rash y diarrea. ^(15,16)

Clopidogrel es un antagonista del receptor plaquetario de la adenosina difosfato. El estudio CAPRIE, en 19 185 pacientes con EVC previo, infarto de miocardio o enfermedad arterial periférica aterosclerótica sintomática, demostró que 75 mg/día, era 8.7% superior sobre la aspirina 325 mg/día. La tolerabilidad de esta sustancia es excelente. ⁽¹⁶⁾

Dipiridamol es un inhibidor de la fosfodiesterasa que incrementa los niveles de la adenosina monofosfato ciclica y como consecuencia de ello disminuye la adhesión plaquetaria y subsecuentemente la agregación. La eficacia de esta sustancia es cuestionable. El 2° estudio Europeo para la prevención del EVC investigó pacientes con EVC previo o ICT, y los trató con una combinación de aspirina 25 mg y dipiridamol 200 mg (de liberación controlada) dos veces al día versus placebo. Concluyeron que: la combinación de ambas era superior al placebo y significativamente superior a cada droga individual. El dipiridamol permitía un efecto aditivo sobre la aspirina. Efectos colaterales incluyen: molestias gastrointestinales, dolor de cabeza y vasodilatación. ^(14,15,16)

La combinación de Clopidogrel y Aspirina ha sido revisada en múltiples estudios, la cual ya ha demostrado eficacia para prevenir eventos recurrentes de Angina Inestable u otros eventos coronarios (CURE) y en pacientes con Stents coronarios 4.4% de pacientes tenían historia de EVC. La combinación de terapias que inhiben la función plaquetaria por más de un mecanismo, resulta ser más eficaz que la terapia individual. Ha demostrado ser segura, con sólo un 1% de incremento en sangrados mayores y sin mayor riesgo de hemorragia cerebral o muerte. La respuesta a esta terapia combinada está siendo evaluada en el estudio MATCH que compara la eficacia de Clopidogrel plus aspirina versus Clopidogrel en 7 600 pacientes. ⁽¹⁶⁾

Cuando se produce una isquemia aguda, se puede evitar que gran cantidad de tejido neuronal sea dañado irreversiblemente, con estrategias neuroprotectoras. ^(14,15,16)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Existen cambios morfológicos y hemodinámicas en las arterias carótidas de los pacientes con evento vascular cerebral isquémico en comparación con los que no tienen evento vascular cerebral, al realizarles USG doppler color ?

HIPÓTESIS

Se presentan cambios morfológicos y hemodinámicas en las arterias carótidas determinado por USG doppler color, en los pacientes con evento vascular cerebral en comparación con los que no tienen evento vascular cerebral.

H₀ No existe diferencia en los cambios morfológicos y hemodinámicas en las arterias carótidas determinado por USG doppler color, en los pacientes con evento vascular cerebral en comparación con los que no tienen evento vascular cerebral.

H₁ Si existe diferencia en los cambios morfológicos y hemodinámicas en las arterias carótidas determinado por USG doppler color, en los pacientes con evento vascular cerebral en comparación con los que no tienen evento vascular cerebral.

OBJETIVOS

Objetivo general

Conocer si se presentan cambios morfológicos y hemodinámicas en las carótidas de los pacientes con evento vascular cerebral en comparación con los que no tienen evento vascular cerebral, al realizarles USG doppler color.

Objetivos específicos:

- 1.- Conocer las características morfológicas y el estado hemodinámico de los vasos carotídeos mediante ultrasonido en escalas de grises y doppler color en los pacientes que presentaron evento vascular cerebral.
- 2.- Conocer las características morfológicas y el estado hemodinámico de los vasos carotídeos mediante ultrasonido en escalas de grises y doppler color en los pacientes que no presentaron evento vascular cerebral.
- 3.- Comparar los resultados entre los 2 grupos con análisis descriptivo y estadístico.
- 4.- Determinar características epidemiológicas de la población.

JUSTIFICACIÓN

El evento vascular cerebral es una patología frecuente, condiciona atención de urgencias, estancias prolongadas, con una alta morbimortalidad. En la actualidad los hábitos alimentarios en la ingesta de comida rápida, sedentarismo y estrés laboral ha hecho que las patologías cardiovasculares se presenten a edades más tempranas, recordando que el inicio de la aterosclerosis es a partir de los 20 años de edad y con los factores antes mencionados, existe una aceleración de ésta.

En el caso de EVC se determinó que existen factores como diabetes e hipertensión arterial considerados como mayores, pero la aterosclerosis aunque se considera es un factor importante no se ha atribuido realmente su peso, ya que solo se toma importancia cuando existe una obstrucción mayor del 75% debido a que produce síntomas, causando cambios morfológicos y hemodinámicos, antes de esto se hace referencia de los pacientes como asintomáticos.

Consideramos importante conocer su epidemiología en nuestros derechohabientes, su prevalencia, saber si existe diferencia de dichos cambios cuando se tiene o no evento vascular cerebral y se le puede atribuir un riesgo a presentar EVC, servir de base para detectar en un futuro la presencia de aterosclerosis en forma temprana e iniciar manejo por personal que corresponde o iniciar campañas de prevención, debido a que esta patología se puede determinar por ultrasonido doppler de las carótidas.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se llevo a cabo en el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza”, en el servicio de radiología e imagen, en pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

Los criterios de inclusión fueron hombres y mujeres, mayores de 40 años, derechohabientes del ISSSTE atendidos en el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza”, a los cuales se les debe obtener datos clínicos y epidemiológicos sobre sus factores de riesgo, se les diagnóstico evento vascular cerebral isquémico por tomografía y estuvieran dentro de la 1ª semana a los 2 meses, se les realizo ultrasonido de las arterias carótidas y vertebrales, en escala de grises y doppler color, con descripción anatómica y de índices; los pacientes fueron enviados de los servicios de neurología, neurocirugía, urgencias o medicina interna. En el grupo testigo no tenían evento vascular cerebral, pero si se les realizo ultrasonido doppler por otra situación enviados por dichos servicios.

Se excluyeron a los pacientes portadores de disritmia cardiaca y valvulopatías graves y evento vascular cerebral hemorrágico

Los de eliminación fueron los que no quisieron que se les realiza el ultrasonido doppler.

El diseño de estudio fue de casos y controles, en proporción 1:1, con un calculo de tamaño de muestra de 43 pacientes para cada grupo, tomada de una muestra probabilística, no aleatoria de casos consecutivos.

Los datos fueron obtenidos del paciente, del estudio ultrasonografico y del reporte de TC y registrados en una hoja de recolección (Anexo 1).

Descripción del estudio

Una vez seleccionados los sujetos, en el grupo de estudio se revisó la tomografía de cráneo en fase simple, con interpretación de donde se recolecto el diagnostico, cuando no estuvo este se solicito este por escrito a un médico radiólogo de base de cualquier turno, no intervino en la interpretación los autores del protocolo.

Se realizo ultrasonido doppler de ambas carótidas y de las arterias vertebrales a todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, con equipo Toshiba Medical Systems NEMIO modelo SSA-550a, con los siguientes lineamientos:

En decúbito dorsal con una almohada a nivel de los hombros, que condicione extensión del cuello, en posición neutra se realizo rastreo anatómica de las arterias carótidas con la yugular, posteriormente con una ligera hiperextensión y rotado hacia el lado contralateral al explorado; se uso como ventana acústica el músculo esternocleidomastoideo por vía posterolateral, del lado derecho desde la emergencia del tronco braquiocéfálico y del izquierdo del cayado aórtico, con un transductor lineal de 10 MHz, y frecuencias de 3 a 7.5 MHz. Se reviso en escala de grises, posteriormente en doppler color y se finalizo con el espectro.

Estudio transversal

1. Tronco braquiocéfálico y bifurcaciones de las arterias subclavias y carótidas.
2. Arteria subclavia con origen de la arteria vertebral
3. Arteria carótida común
4. Corte con arteria carótida común y vertebral para determinar el sentido del flujo

5. Bulbo carotídeo
6. Bifurcación carotídea, arterias carótidas interna y externa.

Estudio longitudinal

1. Arteria carótida común desde la clavícula hasta la mandíbula
2. Bifurcación carotídea, bulbo, porciones proximales de las carótidas interna y externa
3. Arteria carótida interna tan distal como sea posible.
4. Arteria carótida externa tan distal como sea posible.
5. Arteria vertebral desde su origen tan distal como sea posible, seguir su recorrido ascendente a través de las apófisis transversas.
6. Medición de la arteria vertebral en su punto medio, a la altura de C4-C5 para garantizar la reproducibilidad y precisión.

En escala de grises a través de un corte longitudinal, se determinó desde la carótida común, bulbo y carótida externa e interna, así como las arterias vertebrales, la morfología vascular que es una estructura tubular anecogénica libre de ecos, características de la pared se determinaron 3 líneas la 1ª es ecogénica es la interfase entre la luz y la íntima, 2ª hipoeicoica corresponde a la media y 3ª hipereicoica es la adventicia, su superficie debe ser delgada, lisa y sin irregularidades, no debe haber separación en la íntima; la pared mide 1.2 mm de grosor como máximo normal.

Se completó el estudio con doppler color, la estructura tubular se observa llena de color, la interfase con las paredes es lisa y uniforme, en ocasiones existen trombos o placas

isoecogénicas que no pueden ser detectados en escala de grises y pasarse por alto, y con el color se determinó la disminución de la luz, haciendo estos evidentes.

El espectro de la onda va a contener tiempo, frecuencia y amplitud; determina la dirección y características del flujo, las arterias presentan un componente sistólico y otro diastólico.

La arteria carótida común (ACC) es el trayecto vascular más grande y largo, combina el patrón de la arteria carótida interna (ACI) y la arteria carótida externa (ACE).

El Bulbo carotídeo corresponde a un área dilatada en el origen de la arteria carótida interna, en esta área se presenta un patrón de flujo turbulento.

La arteria carótida interna tiene un flujo de baja resistencia, muestra un rápido incremento de la velocidad durante la sístole con un pico sistólico ligeramente redondeado y una estrecha distribución de velocidades secundaria al flujo laminar, durante la diástole presenta un flujo continuo anterógrado.

La arteria carótida externa es de alta resistencia, tiene una onda sistólica rápida, con un pico afilado y un descenso abrupto, el flujo en su interior casi cesa al final de la diástole.

El ensanchamiento espectral es mínimo o ausente.

La medición se realizó en el centro del vaso, se corrigió el ángulo en los casos que fue necesario, los parámetros que el equipo dio automáticamente realizados a través del software de la máquina, las medidas de interés fueron la velocidad del flujo medida en cm/s con valor normal hasta 125 cm/s y el índice de resistencia con valor normal de 0.5 a 0.75.

Los registros de los pacientes (anexo 1) se vaciaron a una base de datos y el análisis estadístico se llevó a cabo con el programa SPSS versión 10.

Se emplearon estadísticas descriptivas, con medidas centrales para variables cuantitativas y medidas de dispersión en las variables nominales y de rango; prueba T para variables numéricas y chi cuadrada para nominales.

La variable dependiente fue el evento vascular cerebral (EVC) se considero a aquel que conto con datos de alteración neurológica por deficits motores o sensitivos, pérdida del estado de alerta o convulsiones o algún otro dato clínico que lo hizo sospechar y que se corrobora con la realización de TC de cráneo en fase simple, donde se observo zonas de hipodensidad; se reporto como isquémico, trombótico, infarto lacunar y isquémico transitorio o secundariamente hemorrágico.

De las variables independientes, tenemos :

Placa de ateroma son imágenes hipo o hiperecogénicas adosadas a la pared del vaso que condiciona engrosamiento de la misma mayor de 1.3 mm, se determino en cortes longitudinales y trasversales, así como características ecográficas para establecer el tipo de ellas (consistencia).

- 1.- Blanda es hipoecogénica y homogénea
- 2.- Dura isoecogénica o ecolúcida y homogénea.
- 3.- Calcificada es hiperecoica con sombra acústica posterior
- 4.-Ulcerada irregulares y heterogéneas
- 5.- Hemorrágica ecolúcida, irregular y heterogénea.

Las características de la pared vascular se observa en escala de grises como ecogénica, hipoecogénica o hiperecogénica, si son homogénea o no homogénea, de bordes uniformes/lisos o irregular.

El grosor de la pared en escala de grises, en corte longitudinal se mide desde la adventicia a la intima, como normal 1.2 mm.

Tamaño del vaso se considera a la circunferencia del mismo medido en la adventicia en un corte transversal y su utilidad es para relacionarlo con el grado de ocupación de la luz.

Estenosis se considera la presencia de un trombo o placa que disminuyo la luz del vaso, se determino en escala de grises y en corte transversal, para obtener su valor se hace la medición del tamaño del vaso a nivel de su capa externa y posteriormente la medición del trombo o placa en su borde externo, la relación obtenida la determina el equipo en forma automática, se encuentran valores de 0 a 100%

La velocidad del flujo, se expresa un rango de velocidades que producen una banda de pequeña amplitud y se identifica los diferentes componentes sistólico y diastólico, en cms/seg, con valor normal menor o igual a 125 cm/s.

El índice de resistencia de Pourcelot mide la resistencia periférica, su valor normal es de 0.5 a 0.75.

Diabetes Mellitus tiene el diagnostico previamente y esta en tratamiento.

Hipertensión arterial con diagnostico previo y en tratamiento.

Tabaquismo se refirió al consumo de 10 cigarrillos al día, para considerarse como factor de riesgo.

Hipercolesterolemia fue la presencia de niveles séricos de 200mg/dl o más, ser portador de hipercolesterolemia y recibir tratamiento.

Edad fue la referida por el paciente en años.

Sexo se refirió al fenotipo del sujeto

No requirió de autorización por escrito debido a que es un procedimiento no invasivo, inocuo y que no conlleva riesgos para su realización.

RESULTADOS

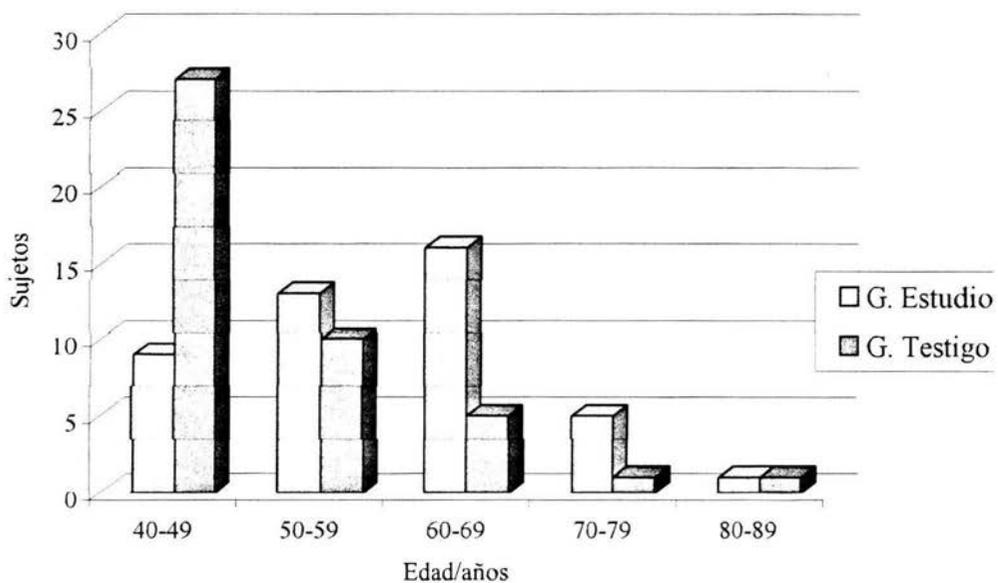
En el grupo de estudio la edad media fue de 59.45 ± 10.68 años, se repartieron por décadas de 40 a 49 años fueron 9 pacientes con el 20.5%, de 50 a 59 años con 13 pacientes con el 29.5%, 60 a 69 años fueron 16 pacientes con el 36.4%, 70 a 79 años 5 pacientes con 11.4% y mayor de 80 años 1 paciente con 2.3%. Mientras que en el grupo testigo la edad media fue de 50.39 ± 9.3 años, los grupos de edad de 40 a 49 años fue de 27 pacientes con 61.4%, de 50 a 59 años 10 pacientes con el 22.7%, de 60 a 69 años 5 pacientes con 11.4 % y de 70 a 79 años y 80 a 89 años 1 paciente con 2.3 % cada uno. Gráfica 1

La distribución por sexo en el grupo de estudio fue 23 masculinos con el 52.3% y 21 femeninos con el 47.7%, mientras en el grupo testigo fueron 24 masculinos con 54.5% y 20 femeninos con el 45.5%.

El tipo de lesión encontrada en la tomografía de cráneo fueron del tipo isquémico en 27 pacientes con el 61.4%, trombótico en 12 pacientes con el 27.3%, secundariamente hemorrágico parenquimatoso en 2 pacientes con el 4.5 % e infarto lacunar en 3 pacientes con el 6.8%. Gráfica 2

La localización más frecuente fue el lóbulo parietal con 28 (63.6%), seguida del lóbulo temporal con 6 (13.6%), el occipital 5 (11.4%), frontal 3 (6.8%), y a nivel del cerebelo con 2 (4.5%). En el 56.8% (25 casos) fue del hemisferio derecho, en el 38.6% (17 casos) en el izquierdo y hubo presentación en ambos hemisferios en el 4.5% (2 casos). El 90.9% (40 casos) fue único y el 9.1% que correspondió a 4 casos se encontraron múltiples (2 o más).

Gráfico 1. Grupos de edad.



El gráfico muestra la distribución de los pacientes por grupos de edad, distribuidos en décadas, en ambos grupos.

Gráfica 2. Evento vascular cerebral por tomografía

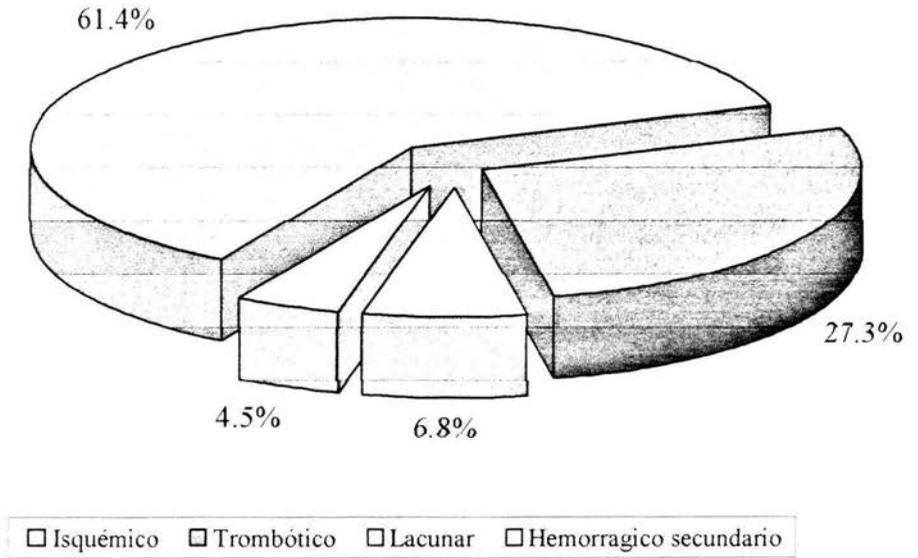


Gráfico 2. Nos muestra la distribución de los tipos de eventos cerebrales vasculares en los pacientes del grupo de estudio.

El grosor de la pared en el grupo de estudio fue de 2.09 ± 0.75 mm y del testigo fue de 1.30 ± 0.37 mm, los que tuvieron pared menor de 1.2 mm en el grupo de estudio fueron 12 pacientes con el 27.3% y del testigo fueron 28 pacientes con el 63.6%. Se empleo prueba T para medias donde se obtuvo una p de 0.001 con un IC 95 de 0.346 a 0.808.

Dentro de las características de la pared en el grupo de estudio y en el testigo respectivamente se reportaron para cada uno normal en 13 (29.5%) pacientes, engrosadas 22 (50%) y 14 (31.8%), hiperecoica 9 (20.5%) y 15 (34.2%) e hipoeicoica 2 (4.5%). La prueba de χ^2 con 10.77 con p 0.05.

El tamaño de la arteria carótida común derecha en el grupo de estudio es de 6.29 ± 0.99 mm y el testigo de 5.87 ± 1.56 mm, la izquierda del grupo de estudio es de 6.93 ± 1.63 mm y el testigo de 6.66 ± 1.51 mm, su distribución de acuerdo a los diámetros encontrados, se muestra en la Tabla 1

No se presento estenosis en el grupo de estudio en 16 pacientes (36.4%) y en el testigo 31 pacientes (70.5%). Los que presentaron estenosis fueron 28 pacientes con una media de 39.0 ± 16.25 % en el grupo de estudio y 13 pacientes con una media de 21.35 ± 11.32 % en el grupo testigo. Se determino una prueba de T para medias con una p 0.01 e IC 95 de 2.10 a 35.65.

Hubo en el grupo de estudio 7 pacientes con múltiples placas y 3 de ellos tenían en ambas lados, se tomaron solo la placa de mayor tamaño y el lado más afectado. Los sitios de estenosis se describen en la Tabla 2

La velocidad de flujo en el grupo de estudio fue de 113 ± 14.7 cm/s y del control de 93 ± 11.5 cm/s con una T para medias con una p 0.01 e IC 95 de 12.75 a 24.57. Cuando la

variable se empleo como categoria en el grupo de estudio con menor de 125 cm/s fue de 30 pacientes (68.2 %) y en el grupo testigo fue de 37 pacientes (84.1 %) y mayor de 126 cm/s en el grupo de estudio fue 14 pacientes (31.8 %) mientras que en de testigo fue de 7 pacientes (15.9 %). La prueba de χ^2 de p 0.277.

El índice de resistencia del grupo de estudio fue de 0.73 ± 0.09 y en el testigo fue de 0.66 ± 0.04 encontrando 34 pacientes y 36 sujetos dentro de los valores normales respectivamente; y mayor de 0.75 en el grupo de estudio fue con 10 (22.7%) y en el testigo 5 (11.4%) pacientes; 3 pacientes tuvieron un IR menor de 0.49 (6.8%) en el grupo testigo. La prueba T pareada mostró una p 0.002, con IC 95 de 0.102 a 0.259.

Los sitios donde se observo turbulencia en el grupo de estudio fue ACCD en el 2.3% ACCI 6.8%, bulbo derecho en el 9.1% y el bulbo izquierdo 18.2%, ACID 4.5% y ACII 9.1%, posestenosis derecha el 11.4% y del lado izquierdo 4.5%; en el grupo testigo el lado derecho fue la ACC y carótida interna cada una con el 2.3 %, la ACI izquierda con 6.8%, el bulbo derecho con 27.3% y el izquierdo con 22.7%, las zonas posestenotica derecha con el 6.8%.

Las características ecográficas de las placas en el grupo de estudio fue 5 blandas con el 11.4%, 20 duras con el 45.5%, calcificada, ulcerada y hemorrágica 1 paciente que correspondió cada una con el 2.3%; en el grupo testigo fueron 3 blandas con 6.8%, 11 duras con 25%, 3 calcificadas con 6.8%, 1 ulcerada y hemorrágica con 2.3% cada una.

El tamaño de la placa encontrada en el grupo de estudio es de 7.61 ± 2.64 mm y en el testigo fue de 5.89 ± 1.26 mm. Con T pareada una p 0.01 con IC 95 de 5.07 a 8.63.

De los factores de riesgo en el grupo de estudio se encontró el 50% (22 pacientes) con diabetes mellitus y el testigo con 36.4% (16 pacientes), en hipertensión fueron 72.7%

(32 pacientes) y 43.2% (19 pacientes), en hipercolesterolemia con 59.1% (26 pacientes) y 34.1% (15 pacientes) respectivamente, tabaquismo con 40.9% (18 pacientes) y el estrés laboral con 43.2% (19 pacientes) para cada grupo. Se buscaron asociaciones y riesgos en relación al grosor de la pared, empleando χ^2 y OR. Tablas 3 y 4.

Al comparar el grosor de la pared con el porcentaje de estenosis se obtuvo con la T pareada en el grupo de testigo p 0.05 con IC 95 de 0.697 a 0.925 y el grupo de estudio p 0.01 con IC 95 de 1.110 a 1.537.

Al correlacionar el grosor de la pared con la velocidad del flujo en cm/s se encontró una rho de Spearman 0.329 con una p de 0.05 para ambos grupos. La velocidad de flujo y porcentaje de estenosis fue 0.630 con una p 0.05 en el grupo estudio, mientras que en el grupo de testigo fue de 0.079 no encontrando significancia estadística. Entre el índice de resistencia y porcentaje de estenosis es de 0.784 con una p de 0.01 en el grupo testigo y en el grupo de estudio de 0.635 con una p de 0.05.

Tabla 1. Diámetros de las arterias carótidas comunes.

Se muestra los diámetros de las arterias carótidas comunes donde se observan que son de mayor tamaño las del grupo de estudio.

Tamaño Mm	Frecuencia *ACCD estudio	%	Frecuencia ACCD testigo	%	Frecuencia ACCI estudio	%	Frecuencia ACCI testigo	%
3					1	2.3		
4	8	18.2	16	36.4	2	4.5	10	22.7
5	8	18.2	17	38.6	6	13.6	8	18.2
6	10	22.7	7	15.9	11	25.0	12	27.3
7	9	20.5	1	2.3	9	20.5	7	15.9
8	7	15.9	3	6.8	11	25.0	6	13.6
9	2	4.5			4	9.1	1	2.3
Total	44	100.0	44	100.0	44	100.0	44	100.0

* ACC Arteria carótida común. D derecha e I izquierda
 Datos del concentrado de la hoja recolección de datos.

Tabla 2. Localización de la estenosis

En el grupo de estudio se encontró el mayor número de sujetos con estenosis; el sitio de mayor frecuencia fue la arteria carótida interna izquierda en ambos grupos.

Sitio	Frecuencia g. estudio	Porcentaje %	Frecuencia g. testigo	Porcentaje %
ACCD	5	11.4		
ACCI	5	11.4	2	4.5
Bulbo derecho				
Bulbo izquierdo	2	4.5		
ACI derecha	5	11.4	5	11.4
ACI izquierda	10	22.7	6	13.6
A. vertebral der.	1	2.3		
A. vertebral izq.				
Ninguna	16	36.4	31	70.5
Total	44	100.0	44	100.0

Datos tomados de la hoja de recolección.

* ACC arteria carótida común D. Derecha e I. Izquierda

* ACI arteria carótida interna.

Tabla 3. Relación entre el engrosamiento de la pared vascular y patologías asociadas en el grupo testigo.

Se muestra su estadística y el riesgo de asociación.

Patología	χ^2	ρ	OR	IC 95	
Diabetes mellitus	3.371	0.05	0.266	0.062	1.145
Hipertensión arterial	1.459	0.1	0.455	0.125	1.651
Tabaquismo	0.84	0.1	1.202	0.346	4.176
Hipercolesterolemia	2.633	0.05	0.308	0.071	1.327
Estrés laboral	0.476	0.5	1.49	0.448	5.336

Base de datos SSPS v 10.

* Pearson chi cuadrada. Prueba de 2 colas

Tabla 4. Relación entre el engrosamiento de la pared vascular y patologías asociadas en el grupo de estudio.

Se muestra su estadística y el riesgo de asociación.

Patología	χ^2	ρ	OR	IC 95	
Diabetes mellitus	1.833	0.05	2.57	0.64	10.31
Hipertensión arterial	1.724	0.05	0.30	0.10	1.62
Tabaquismo	0.392	0.1	0.64	0.16	2.58
Hipercolesterolemia	1.728	0.1	1.59	0.89	2.24
Estrés laboral	0.15	0.7	0.92	0.24	3.52

Base de datos SSPS v 10.

* Pearson chi cuadrada. Prueba de 2 colas

DISCUSIÓN

En relación a la edad el grupo de estudio tuvo una distribución más uniforme, se encuentra dentro de lo descrito en la literatura en relación a evento vascular cerebral con patología carotídea y crónico degenerativas.

Nuestra distribución del sexo fue similar en los dos grupos, la literatura menciona que predomina en el sexo masculino.

El tipo de lesión en EVC por tomografía es la reportada en la literatura. Mientras que la localización más frecuente fue el parietal y temporal esto debido a que la arteria mayormente afectada es la cerebral media; el hemisferio derecho fue el que se lesiono más veces, no se ha reportado en la literatura el lado afectado, pero se sabe que la afección del hemisferio izquierdo si es el dominante tiene peor pronostico por las áreas elocuentes que maneja.

En el engrosamiento de la pared la literatura solo hace mención que esto se presenta en los pacientes diabéticos y con hipertensión arterial, debido a deposito de amiloide y por afectación de la capa media e íntima, y que el primer signo de ateroma es el engrosamiento de la íntima. Nosotros encontramos significancia estadística en el grupo de estudio que tuvieron evento vascular cerebral. En cuanto a la relación del engrosamiento de la pared con los factores de riesgo en el grupo testigo se encontró significancia estadística en diabetes e hipercolesterolemia, pero no existe un OR mayor al resto de la población, mientras en el grupo de estudio la diabetes e hipertensión arterial tuvieron significancia estadística y se obtuvo un OR 2.5 veces más en los pacientes con diabetes mellitus y en la

hipercolesterolemia de 1.59 veces. Se mencionan los riesgos de EVC por estas patologías pero no por el engrosamiento de la pared.

En las características de la pared también encontramos significancia clínica y estadística, en la literatura no especifica la frecuencia de la placa, solo se hace mención de las características que tienen riesgo a un evento de trombosis o embolismo agudo.

La estenosis fue significativa estadísticamente en el grupo de estudio. La aterosclerosis es actualmente la principal causa de enfermedad vascular, se presentan cambios en la íntima y media con acumulación de lípidos, componentes hemorrágicos, tejido fibroso y depósitos cálcicos, las lesiones tempranas son estrias grasas compuestas de lípidos, las placas fibrosas contienen lípidos cubiertas de colágeno y tejido elástico estas son las que causan obstrucción y se pueden complicar con necrosis, ulceración o hemorragia, no se encontró información sobre la frecuencia o riesgos en relación a los cambios morfológicos de las placas y los EVC. En cuanto a la localización coincide en que la arteria carótida interna es la más frecuente; se presentó en los 2 grupos predominó el lado izquierdo sobre todo en el grupo de estudio. La presentación de placas que se pudieron complicar fue una ulcerada y una hemorrágica en cada grupo todos asintomáticos en el momento de la exploración, los pacientes se enviaron a valoración al servicio de neurología.

Se menciona que las estenosis mayores de 50% son las que causan cambios hemodinámicos en la velocidad del flujo e índice de resistencia, nosotros encontramos diferencia entre los grupos teniendo una mayor velocidad del flujo pero encontrándose dentro de los rangos de normalidad en el grupo de estudio cuando se midió la variable en forma cuantitativa; pero al transformarla ordinal no se encontró diferencia alguna; los índices de resistencia fueron menores en el grupo testigo, aunque en ambos estuvo dentro

de los límites normales; si se encontró diferencia clínica y estadística en el grupo de estudio.

El sitio de turbulencia correspondió a el bulbo que es donde se espera encontrar, debido a que es donde se bifurca la carótida común en interna y externa.

Existió diferencia estadística en el tamaño de la placa, siendo de mayor tamaño en el grupo de estudio, en la literatura no se menciona si existe relación entre el tamaño de la placa y los factores de riesgo o el hecho de un evento vascular cerebral, lo que se asocia es al grado de estenosis.

De los factores de riesgo se observo la diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia en ambos grupos, predominio en el grupo de estudio; estadísticamente en el grupo testigo la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia, mientras que en el grupo de estudio fue la diabetes mellitus e hipertensión arterial. Se ha descrito que la hipertensión sostenida, la evidencia electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y el consumo de cigarrillos, en el 10% de la población tiene un 33 a 50% de padecer un EVC.

Se encontró asociación en el grupo de estudio entre el grosor de la pared con el porcentaje de estenosis en ambos grupos.

Se correlacionaron en el grupo de estudio el grosor de la pared con la velocidad del flujo no fue tan importante; la velocidad del flujo y el porcentaje de estenosis fue bien correlacionado al igual que el índice de resistencia y el porcentaje de estenosis. En el grupo testigo solo hubo correlación en el índice de resistencia y porcentaje de estenosis.

CONCLUSIONES

1. Existen cambios morfológicos de las arterias carótidas en los pacientes con evento vascular cerebral, como fue el engrosamiento de la pared, presencia de mayor número de ateromas y mayor porcentaje de estenosis, comparada con los que no tiene la enfermedad, ambos grupos contaron con los mismos factores de riesgo.
2. No se evidenciaron cambios hemodinámicos; aun cuando estaba dentro de parámetros normales se tuvo los valores más altos en el grupo de estudio, no hubo aumento en los índices de resistencia en ambos grupos, probable al tamaño de la muestra, a que solo fueron 3 pacientes con más del 50% de estenosis, todos los demás eran menor a ese valor y esta descrito que no existe cambios hemodinámicos.
3. La diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia son los factores con mayor presentación , y que tuvieron asociación a estos cambios morfológicos, y dichos factores pueden ser controlados con medicamentos, en la actualidad existen terapias que disminuyen el tamaño de la placa y por tanto el riesgo a EVC u otra enfermedad cardiovascular.
4. Si tiene utilidad el realizar doppler de las arterias carótidas y vertebrales, en los pacientes asintomáticos con los factores de riesgo mayores como son diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ischemic stroke, Betsy B. Love. MedLink Neurology on CD-ROM, Sept-Dec 2003 edition.
2. Definition and clinical manifestations of stroke and transient cerebral ischemia. J. Philip Kistler, Karen L. Furie, Hakan Ay.
3. CAPRIE Steering Committee. A Randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events. *Lancet* 1996; 348(9038):1329-39.
4. Carol A Krebs. Doppler color. Vasculocerebral: arterias carótidas extracraneales. Ed. Marban. Año 2001, pp53-134.
5. Ischemic cerebrovascular disease. Roland Veltkamp and David S. Lefkowitz. Baker's Clinical Neurology. 2003 CD-ROM edition.
6. Sacco, RL, Benjamin, EJ; Broderick, JP. et al. Risk factors. *Stroke* 1997;28:1507-17.
7. Emergency Treatment of ischemic Stroke. JJ Connors III, MD. Louisiana State University Medical Center, New Orleans, Louisiana. *J. Invas Cardiol* 1999;11(2):93-95.
8. Robert W. Tarr. Enfermedad cerebrovascular. Capítulo 9 Ed. Interamericana pp.273-311
9. S. Howard Lee. Cranial MRI and CT. Stroke. Cap 13. 4a ed. Ed. Mc Graw Hill. pp 557-598.

10. Guidelines for the Management of Patients with Acute Ischemic Stroke. A statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. 1998 American Heart Association, Inc.
11. Primary Prevention of of Ischemic Stroke. A statement for Healthcare Professionals From the Stroke Council of the Council of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 103: 163-182.
12. Jesús Rodríguez Carbajal. Colección Taveras. Radiología e imagen diagnóstica y terapéutica. 1999
13. Carol M. Rumack. Diagnóstico por ecografía.. Capítulo 28. Vasos cerebrales extracraneales Ed. Marban. pp 885-919.
14. Principles of Neurology. Raymond D. Adams and Maurice Victor. Seventh edition, 2001.
15. Caplan's Stroke, A Clinical Approach; Louis R. Caplan, Third Edition, 2000.
16. Neuroprotection in acute ischemic stroke. Ladurner G. *Stroke*. 2001; 32: 323.

ANEXO 1

Hoja de recolección de datos para el protocolo de investigación de "Evaluación de los cambios morfológicos y hemodinámicos de las arterias carótidas con USG doppler en el paciente con evento vascular cerebral" que será llevado a cabo en el servicio de radiología e imagen.

Señor (a) solicitamos nos proporcione la siguiente información completa, para obtener los factores de riesgo para evento vascular cerebral, con el objeto de conocer la población que es atendida en nuestra unidad y ver si se puede modificar estos.

Nombre: _____

Edad: años

No de afiliación: -

Sexo: Masculino Femenino

Reporte descriptivo de tomografía de cráneo.

Isquémico Trombótico Hemorrágico parenquimatoso Infarto lacunar Transitorio

Sitio: Frontal Temporal Parietal Occipital derecho izquierdo

Múltiples especificar: _____

Reporte de ultrasonido doppler

Parametros	Carotida comun derecha	Bulbo	Carotida Interna	Carotida externa	Vertebral	Carotida comun izquierda	Bulbo	Carotida interna	Carotida externa	Vertebral
+ Pared vascular intm										
Tamaño del vaso										
Velocidad de flujo										
Indice de resistencia										
Estenosis %										
Turbulencia										
Placa *										

a.- engrosada b.-hiperecogenica c.- hipoeoica d.- normal

* 1.- Blanda 2.- Dura 3.- Calcificación 4.- Ulcerada 5.- Hemorrágica 6.- ninguna

Diabetes mellitus: No Si tiempo _____ tratamiento: _____

Hipertensión arterial: No Si tiempo _____ tratamiento: _____

Tabaquismo: No Si tiempo _____ cuantos por día _____

Estrés laboral: No Si tiempo _____ tratamiento: _____

Hipercolesterolemia: No Si tiempo _____ tratamiento: _____

Últimos niveles séricos : _____ Antecedente familiar: _____