



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

**“HALLAZGOS MEDIANTE ULTRASONIDO DOPPLER
CAROTIDEO Y VERTEBRAL DE PACIENTES PORTADORES
DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 COMO FACTOR DE RIESGO
ANTE UN EVENTO VASCULAR CEREBRAL DE TIPO
ISQUEMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DR.BELISARIO DOMÍNGUEZ”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR
DR. ALFREDO ALEJANDRO GARCÍA GÓMEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

DIRECTOR DE TESIS
DRA. MARGARITA FUENTES GARCÍA
DR. JUAN CARLOS HERNÁNDEZ CHAVOLLA
MÉXICO., D.F.

-2015-

MÉXICO



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 AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

**“HALLAZGOS MEDIANTE ULTRASONIDO DOPPLER
CAROTIDEO Y VERTEBRAL DE PACIENTES PORTADORES
DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 COMO FACTOR DE RIESGO
ANTE UN EVENTO VASCULAR CEREBRAL DE TIPO
ISQUEMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DR.BELISARIO DOMÍNGUEZ”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR
DR. ALFREDO ALEJANDRO GARCÍA GÓMEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

DIRECTOR DE TESIS
DRA. MARGARITA FUENTES GARCÍA
DR. JUAN CARLOS HERNÁNDEZ CHAVOLLA

-2015-

**“HALLAZGOS MEDIANTE ULTRASONIDO DOPPLER
CAROTIDEO Y VERTEBRAL DE PACIENTES PORTADORES
DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 COMO FACTOR DE RIESGO
ANTE UN EVENTO VASCULAR CEREBRAL DE TIPO
ISQUEMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DR.BELISARIO DOMÍNGUEZ”**

DR. ALFREDO ALEJANDRO GARCÍA GÓMEZ

Vo.Bo.
DRA. MARGARITA FUENTES GARCÍA



PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE ESPECIALIZACION EN IMAGENOLÓGIA
DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

Vo.Bo.
DRA. ANTONIO FRAGA MOURET



DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

**“HALLAZGOS MEDIANTE ULTRASONIDO DOPPLER
CAROTIDEO Y VERTEBRAL DE PACIENTES PORTADORES
DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 COMO FACTOR DE RIESGO
ANTE UN EVENTO VASCULAR CEREBRAL DE TIPO
ISQUEMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DR.BELISARIO DOMÍNGUEZ”**

DR. ALFREDO ALEJANDRO GARCÍA GÓMEZ

Vo.Bo.

DR. JUAN CARLOS HERNÁNDEZ CHAVOLLA



DIRECTOR DE TESIS
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE IMAGENOLÓGÍA DEL
HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MÉXICO”DR. BELISARIO
DOMÍNGUEZ”

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

A Dios,
por acompañarme cada instante de la vida.

A mis padres, Alfredo y Juanita
por ser un apoyo invaluable e infinito, mi ejemplo, mi fortaleza, mi
motivación, por ser los mejores papas, en conclusión por darme la vida.

A mi esposa Cinthia Fabiola,
gracias por ser mi cómplice, mi consejera, mi apoyo,
en muchos otros momentos mí mejor aliada, la mujer de mi vida
y la que agradezco sin duda más, te ha llevado más tiempo a mi lado: mi
mejor amiga.

A mi hermano Jorge Israel
por motivarme, por tolerarme y aguantar mi mal genio.

A mis maestros, personal de enfermería y técnicos radiólogos
que influyeron con sus lecciones y experiencia
en prepararme, mostrarme el camino para ser un
mejor profesional cada día en los retos que pone la vida.
Dra. Fuentes García, Dr. Hernández Chavolla, Dr. Daniel Flores,
Dr. Samuel Mecinas, Dra. Elisa López
y a los que me faltan, muchas gracias.

A mis compañeros y amigos residentes,
muchas gracias por su apoyo, enseñanza y
por haberme permitido intentar enseñarles.

A todas las personas que coadyuvaron y sin saberlo del todo, hicieron
esto posible, Abuelos, Tías, amigos de la ESM e ENMyH del IPN.

A quienes participaron en la fase de investigación clínica y formación de
la tesis,
Hospital de especialidades Dr. Belisario Domínguez,
Servicio de Medicina interna, Epidemiología y a los pacientes, muchas
gracias!.

Sapere aude - Atrévete a saber
Dimidium facti, qui coepit, habet: sapere aude, / incipe (Quien
ha comenzado, ya ha hecho la mitad: atrévete a saber, empieza).
(Epístola II de Horacio I a.C.)

INDICE.

I.	RESUMEN.....	7
II.	INTRODUCCION.....	8
III.	ANTECEDENTES.....	12
	ULTRASONIDO.....	12
	DOPPLER.....	15
	PLACAS ATEROMATOSAS.....	24
	PROTOCOLO DE ESTUDIO.....	27
	COMPLEJO MIOINTIMAL.....	31
	ANATOMIA BASICA DE LA ARTERIA CAROTIDA Y VERTEBRAL.....	35
	ENFERMEDADES CRÓNICAS.....	44
	EVENTO VASCULAR CEREBRAL.....	47
	DIABETES MELLITUS TIPO 2.....	54
	ENFERMEDAD CAROTIDEA.....	56
	TRATAMIENTO.....	63
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	67
V.	JUSTIFICACIÓN.....	68
VI.	HIPOTESIS.....	68
VII.	OBJETIVOS.....	69
VIII.	METODOLOGÍA.....	70
IX.	RESULTADOS.....	76
X.	DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	89
XI.	Bibliografía.....	94
XII.	Anexos.....	101
	Hoja de recolección de datos.....	101
	Consentimiento informado.....	102
	Cronograma.....	103
	Hoja para participación en proyecto de investigación clínica.....	104
	Glosario.....	105

I. RESUMEN

“HALLAZGOS MEDIANTE ULTRASONIDO DOPPLER CAROTIDEO Y VERTEBRAL DE PACIENTES PORTADORES DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 COMO FACTOR DE RIESGO ANTE UN EVENTO VASCULAR CEREBRAL DE TIPO ISQUEMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR.BELISARIO DOMÍNGUEZ”

OBJETIVOS. Determinar los hallazgos de ultrasonido Doppler carotideo-vertebral en pacientes potadores de Diabetes mellitus tipo 2.

MATERIAL Y METODOS. Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y transversal en 37 pacientes del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez, con diagnóstico de DM2 con los criterios establecidos en las unidades de observación, en el periodo comprendido entre Enero a Mayo del 2014, estudiándose así los hallazgos carotideos y vertebrales mediante ultrasonido Doppler.

RESULTADOS. Se realizaron ultrasonidos Doppler carotideo y vertebral bilateral en 37 pacientes, 23 hombres y 14 mujeres, edad promedio de 59 años para mujeres y de 61 años para los hombres. La presentación de hallazgos fue positiva en 30 pacientes (81%), siendo negativa en 7 pacientes (19%), con predominio para el sexo masculino en un 91% y femenino del 64% con respecto al total de su población. El promedio del GMI (grosor miointimal) en las diferentes arterias estudiadas para ambos ejes, fue mayor para el sexo masculino, siendo la arteria carótida común la que presento mayor grosor para ambos sexos. El hallazgo más frecuente un GMI aumentado para ambos sexos. La placa ateromatosa que se presentó con mayor frecuencia fue la tipo V (calcificada), seguida por el tipo III (blanda) para ambos sexos y ejes carotideos.

CONCLUSIONES. La enfermedad carotidea es una alteración sistémica, de lenta evolución y la mayoría de las veces asintomática, misma que puede tener una regresión significativa con una detección temprana y tratamiento, disminuyendo con ello lesiones asociadas, por lo tanto sería deseable la realización de métodos diagnósticos no invasivos como el ultrasonido para poder identificar a pacientes con lesiones carotideas subclínicas, que pueden traer consigo complicaciones y secuelas que pueden llegar a ser motivo de incapacidad.

Palabras clave. Enfermedad carotidea, ecografía Doppler, grosor miointimal, placas ateromatosas.

II. INTRODUCCIÓN

La enfermedad carotídea representa del 10-15% de los eventos vasculares isquémicos, siendo un problema de salud pública como la segunda causa de muerte global a nivel mundial por la organización mundial de la salud (OMS), esto refleja la importancia de su trascendencia, destacando aspectos como en la recurrencia, detección y las posibilidades de tratamiento oportuno; en México datos de la secretaria de salud muestran que a partir del año 2000 la mortalidad por evento vascular cerebral (EVC) ha ido en incremento, con predominio en menores de 65 años; de tal manera el presente estudio, informara entre otros hallazgos, la caracterización y frecuencia de la enfermedad carotídea-vertebral en pacientes con riesgo de evento vascular cerebral de tipo isquémico en una población determinada. (1)(2)

Antecedentes. ARTERIA CARÓTIDA

Al hablar de la patología carotídea podríamos mencionar infinidad de antecedentes históricos, no obstante abordaremos de manera breve algunos ejemplos; de forma remota nos remontamos a los griegos, los cuales reconocieron desde el año 438 a. C. la importancia de las arterias carótidas y su relación con la circulación cerebral; dichas estructuras vasculares por el hecho de

irrigar el cerebro, si se reduce la circulación de estos vasos la persona puede perder el sentido o quedar en estado de estupor, en griego, este estado era llamado *karos*, de donde se derivó en esa lengua el verbo *karoun* (adormecer), que a su vez se derivó el sustantivo *karotides*, que llegó hasta la actualidad para denominar esas arterias. Los diccionarios españoles registran la poco conocida palabra *carosis* que significa “adormecimiento”, también derivada del vocablo griego. (3)(2)

El dramaturgo español Benito Jerónimo Feijoo (1676-1764) pensaba que no eran arterias sino glándulas, como se desprende de este trecho de su monumental obra Teatro crítico universal (1726): “Sabido esto por el Cirujano, que refirió el suceso, y dudando que aquel hombre estuviese perfectamente curado, quiso registrarle; había pasado ya bastante tiempo y en efecto vio bien cicatrizada la llaga; pero al mismo tiempo halló, que el hombre se quejaba de un tumor en la glándula carótida izquierda”. (3)(2)

La historia de este término puede ser encontrada hasta una época más anterior a los griegos, estos últimos tomaron de la raíz *ker* que empleaban los pueblos prehistóricos indoeuropeos, que migraron hacia Europa y Asia 1500 años a. C., para referirse al mareo, adormecimiento o estupor. (2)(3)

EFECTO DOPPLER

Los principios del efecto Doppler fueron descritos por primera vez en 1842 por Christian Doppler, definiéndose como: “Cambio de frecuencia de una onda sonora con el movimiento de la fuente respecto al receptor”. En 1951, Miller Fisher describe pacientes con accidentes isquémicos transitorios (AIT) portadores de enfermedad carotídea y años más tarde se comienzan a desarrollar algunos estudios aleatorizados para el estudio de la enfermedad carotídea. (1)(4)

La introducción del ultrasonido Doppler como método de diagnóstico de la enfermedad carotídea se atribuye a Kenneth Taylor M.D. en 1992, para tres años más tarde Joseph F. Polak establece nuevos avances para su estudio incorporando así la patología arterial y venosa; actualmente este método de imagen presenta múltiples ventajas sobre otros, ejemplo de ello es que en países desarrollados como en el Reino Unido, más de una cuarta parte de todos los procedimientos de imágenes clínicas utilizan la ecografía y el número de exploraciones ultrasónicas que se realizan cada año es superior a todas las que se realizan por medio de rayos X de tomografía computarizada, resonancia magnética y gammagrafía combinados: (1) (4) Sin duda, la situación es similar en el resto del mundo, pero el ultrasonido es más utilizado en los países menos desarrollados por su costo

relativamente bajo, lo anterior aunado a ser un método no invasivo, accesible, sin radiación ionizante, lo que lo convierte actualmente en el estudio de primera línea para el abordaje de la EC (enfermedad carotidea), sin dejar de lado una desventaja importante que es y seguirá siendo operador dependiente. (1)

III. ANTECEDENTES

ULTRASONIDO

El término ultrasonido se refiere a ondas sonoras que están por encima de la audición humana (>20,000 Hz). (5) (6)

Infrasonido _____ <20 Hz

Sonidos audibles _____ >20 a 20,000 Hz

Ultrasonidos _____ por encima de 20,000 Hz. (5) (6)

La velocidad de la propagación del sonido está determinada por la resistencia del medio a la compresión, que a su vez está determinada por densidad del medio y su rigidez o elasticidad, de tal manera que los ultrasonidos basan sus mediciones en una velocidad de propagación media de 1540m/s en el organismo, la variación de esta velocidad está determinada por las propiedades físicas del tejido. (7)

Velocidad de propagación en los tejidos: Aire 33m/s, Grasa 1450m/s, Agua 1480m/s, Partes blandas 1540m/s, Hígado 1550m/s, Riñón 1560m/s, Sangre 1570m/s, Hueso 4080m/s. (6) (7)

LONGITUD DE ONDA: distancia entre puntos correspondientes en la curva tiempo-presión. (7)

CICLO: número de ondas en una distancia determinada entre dos puntos por unidad de tiempo, mismo que depende de la longitud de onda.

FRECUENCIA: número de ciclos por unidad de tiempo. (7)

HERTZIO (Hz): unidad de medida de la frecuencia acústica, 1 Hz = 1 ciclo por segundo; las frecuencias altas se expresan en kilohertzios (kHz; 1kHz=1000 Hz) o megahertzios (MHz; 1 MHz = 1000000 Hz). (7)

REFRACCIÓN: cambios en la dirección de propagación del sonido, cuando este pasa de un tejido con una velocidad a otro con una velocidad mayor o menor. (7)

La relación entre la longitud de onda, la velocidad y la frecuencia permite calcular la longitud de onda para cada frecuencia: (6)

$$\text{Longitud de onda} = \text{velocidad} / \text{frecuencia}$$

La ecuación demuestra el principio de que cuanto mayor es la frecuencia mayor es la resolución y menor es la profundidad. Los siguientes cálculos ilustran estos conceptos: (6)

- *Longitud de onda de 1 MHz = 1.54mm*
- *Longitud de onda de 2 MHz = 0.77mm*

- *Longitud de onda de 3MHz = 0.51mm*

En la práctica clínica debe emplearse la mayor frecuencia posible conservando la capacidad de penetración necesaria. (6)

Las ondas sonoras se producen por un *efecto piezoeléctrico* que es propio del cristal que posee el transductor. Se trata de un efecto que convierte la energía eléctrica en energía mecánica. Inicialmente una estimulación de alto voltaje del cristal que hace que vibre a su frecuencia de resonancia. La frecuencia de resonancia está determinada por el grosor del material piezoeléctrico y la velocidad del sonido al atravesarlo, Cuanto más delgado es el material mayor es la frecuencia del sonido al atravesarlo. Un material amortiguador ligado al cristal limita las ondas del pulso, con lo que aumenta la calidad de la imagen y su resolución. El ancho de banda es inherente al transductor y se define como la diferencia entre la frecuencia más baja y la más alta emitidas por el transductor. La frecuencia principal emitida por el transductor es la frecuencia central o de resonancia. Un sistema pulsado de ultrasonidos envía ondas en 1% del tiempo y las recibe alrededor de una 99% del tiempo. Por el contrario los sistemas continuos de ultrasonidos tienen un cristal que envía ondas continuamente y otro que las recoge también de forma continua.

La *frecuencia de repetición del pulso* (PRF), es el número de pulsos por segundo. El PRF depende de la profundidad de la imagen y suele variar entre 1000 y 10,000kHz. (6) (7)

El haz de ultrasonido tiene dos campos primarios: (5) (6)

- *Campo próximo (zona de Fresnel).*
- *Campo lejano (zona de Fraunhofer).*

La longitud del campo próximo es proporcional al cuadrado del diámetro del elemento piezoeléctrico y el espacio entre el transductor y el foco. El campo lejano es la región que está más allá del campo próximo. El haz comienza a divergir en el campo lejano, una vez que ha acabado en el próximo. (6)

DOPPLER

El término existe en honor al austriaco Christian A. Doppler quien describió en 1842 el principio que ahora lleva su apellido. Cuando nos referimos a ecografía o ultrasonido Doppler de manera sencilla nos referimos al censado y expresión del espectro de ondas que proceden de un vaso o a través de una estructura vascular que nos da información sobre la velocidad y dirección del flujo. (7) Por ejemplo, si la bocina de un coche suena

continuamente la frecuencia del sonido aumenta al acercarse al receptor y disminuye al alejarse de él. El cambio de frecuencia Doppler es la diferencia entre la frecuencia reflejada y la transmitida, definidas por ecuación Doppler: (7) (5)

$$f = \frac{2VF \cos \Theta}{c}$$

Se recomienda que el Angulo Doppler sea de 40-60°. El cambio de frecuencia Doppler puede expresarse en términos de frecuencia o de velocidad. Si se emplea la frecuencia el ángulo debe ser en lo mencionado, pero no es necesario hacer correcciones según el ángulo; sin embargo si se hacen valores comparando una unidad concreta, es esencial que la frecuencia sea la misma. Si se emplea la velocidad es obligado corregir el ángulo para que las medidas sean exactas. (6) (7)

Hay dos modalidades de Doppler, el *continuo* y el *pulsado*.

Doppler continuo: Los transductores transmiten y reciben constantemente la señal ultrasónica, necesitando dos cristales, un receptor y un transmisor. Los sonidos pueden imprimirse, pero presentan la desventaja es que se detectan en todas las interfaces

móviles en el recorrido, sin poder seleccionar las situadas a determinadas profundidades. (5) (6)

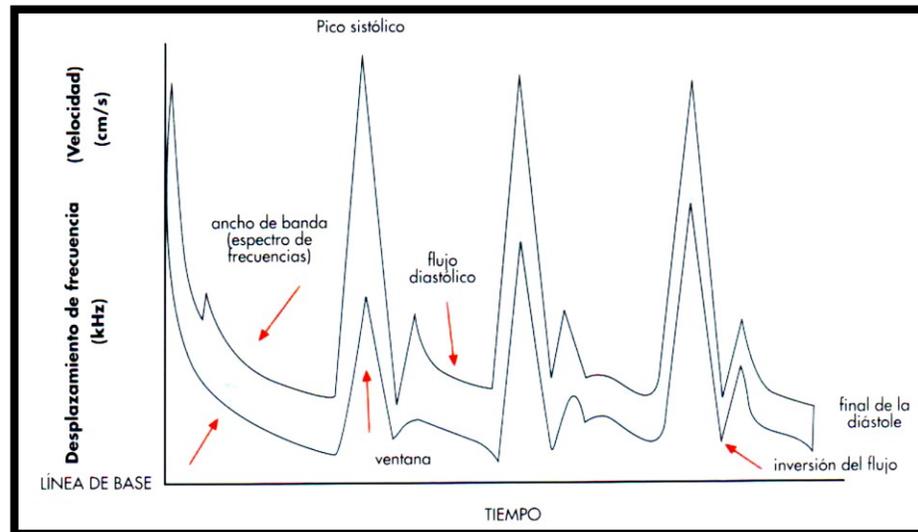
Doppler pulsado: supera el inconveniente de a falta de resolución en profundidad y permite que se obtengan las señales Doppler procedentes de una profundidad seleccionada. Todos los sistemas de imagen utilizan el pulsado, por lo que son sistemas *dúplex*. (5)

Cuando se estudia el flujo sanguíneo, la señal Doppler surge por el movimiento de los glóbulos rojos, todos ellos con velocidades diferentes, dependiendo si están en el centro del vaso o a lo largo de sus paredes. (6)

En el *flujo laminar* la velocidad de la sangre es la máxima en el centro del vaso y disminuye gradualmente al acercarse a la pared. (6)

Características a evaluar:

- Pulsatilidad
- Flujo sistólico anterógrado
- Flujo invertido diastólico
- Oscilaciones diastólicas



(6)

Análisis espectral

Determina la presencia, dirección y las características del flujo sanguíneo. Puede emplearse en el análisis espectral para valorar:

- Grado de estenosis
- Localización de la obstrucción
- Tipo de vaso
- La presencia de flujo turbulento
- Las resistencias periféricas
- Velocidad relativa de flujo

Esta técnica asegura una exploración eficaz y facilita la localización así como la identificación de los vasos sanguíneos. (6)

(7)

MODO B-ESCALA DE GRISES: Es la representación pictórica bidimensional de los ecos y es la modalidad empleada en todos los equipos de ecografía en tiempo real. Fig.1.

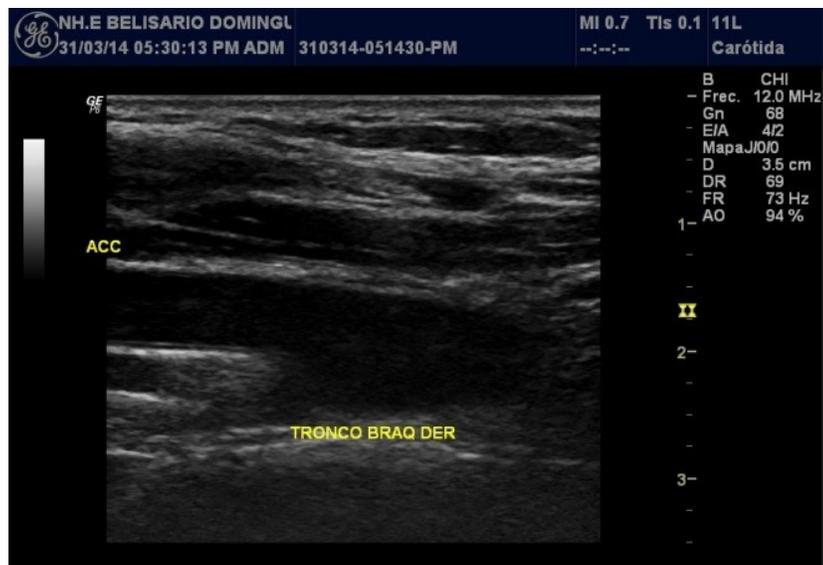


Fig.1. Imagen de ultrasonido realizada con transductor lineal, en donde se muestra el origen de la arteria carótida común, a nivel de tronco braquicefalico, no se evidencian alteraciones.

DOPPLER COLOR: combina una imagen bidimensional de las estructuras tisulares con una representación en color de los tejidos en movimiento, generalmente sangre, capaz de aportar información correspondiente a las velocidades que el flujo sanguíneo asume en algunos territorios de acuerdo al matiz de

color obtenido respecto a una escala y obtener además la dirección del flujo. Fig.2. (4) (7)



Fig.2. Imagen de ultrasonido realizada con transductor lineal, observado a nivel del bulbo carotideo derecho, no se evidencian alteraciones.

DOPPLER ESPECTRAL: En lugar de mostrar las mediciones Doppler en forma visual, el Doppler espectral exhibe las mediciones de flujo sanguíneo de manera gráfica, en función de la distancia recorrida por unidad de tiempo. Fig.3.

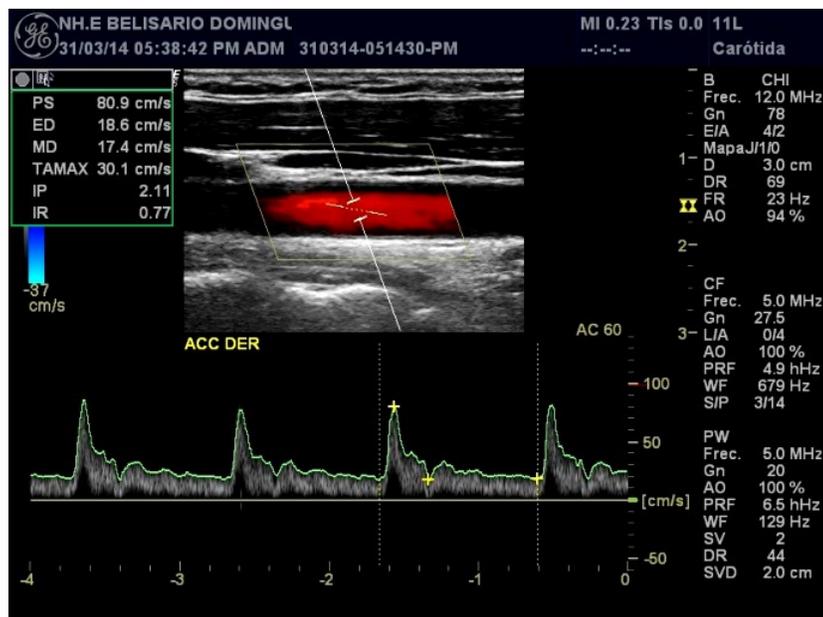


Fig. 3. Imagen de ultrasonido realizada con transductor lineal, en modo Doppler color y espectral, en situación de arteria carótida común derecha, no se observan alteraciones.

DOPPLER DÚPLEX: significa doble, en este caso el explorador no sólo capta el espectro de ondas de flujo del Doppler sino que es capaz de visualizar la imagen bidimensional en tiempo real de la estructura anatómica que analiza. (4) (7)

DOPPLER TRIPLEX: Un término poco usado, se refiere a la combinación de espectro Doppler con imagen bidimensional e imagen de flujo con color. (4)

DOPPLER PODER: también Doppler potenciado o de amplitud, se refiere al análisis de la amplitud de los ecos reflejados por estructuras en movimiento (depende de cuantas partículas están devolviendo los ecos), solo se refleja la cantidad de eritrocitos en

un segmento vascular, no mide la velocidad del flujo ni su dirección y tiene una gran sensibilidad a los movimientos más lentos. Fig.4. (4) (7)

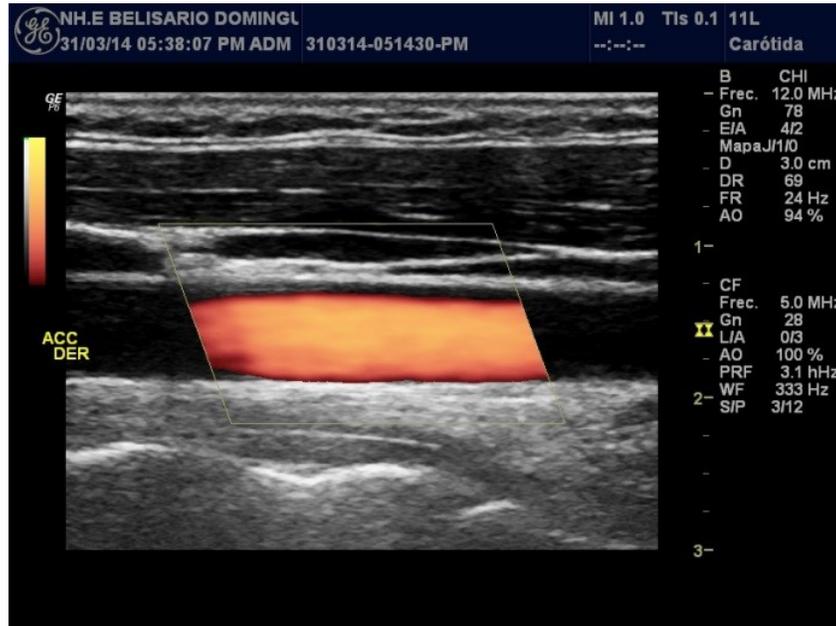


Fig.4. Imagen de ultrasonido realizada con transductor lineal multifrecuencia, en modo Doppler poder, en situación de arteria carótida comun derecha, no se observan alteraciones.

FRECUENCIA DE REPETICIÓN DE PULSO (FRP):

Es el número de pulsos por segundo, depende de la profundidad de la imagen y suele variar entre 1000 y 10,000kHz. (6)

ALIASING

Artefacto que surge por la ambigüedad en la medición de las desviaciones altas de la frecuencia Doppler (limite Nyquist), dicho de otra manera, cuando se envía un eco hay que esperarlo antes

de enviar el pulso siguiente, esto se puede realizar conociendo la profundidad seleccionada en la zona de interés, necesitando así un PRF menor para una mayor profundidad. Fig.5. (5) (6)

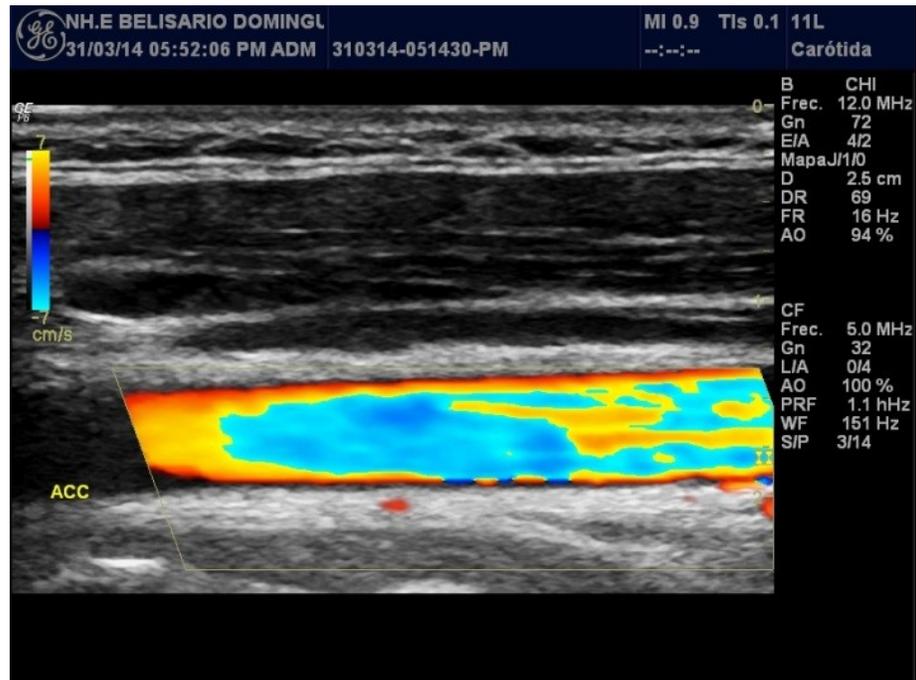


Fig.5. Imagen de ultrasonido realizada con transductor lineal multifrecuencia, en modo Doppler color, en situación de arteria carótida común derecha, representando artefacto denominado aliasing.

Índices empleado para valorar la onda espectral:

INDICE DE RESISTENCIA (IR):

Se representa por la velocidad en cm/s en el pico sistólico del trazado espectral (A), menos la velocidad en cm/s en el punto mínimo de la diástole en el trazado espectral (B, se puede calcular

con la frecuencia usando los kHz en lugar de cm/s), el resultado es dividido entre la velocidad en cm/s en el pico sistólico del trazado espectral (A). (5) (6) (7)

INDICE DE PULSATILIDAD (IP):

Obedece a una ecuación, representado por la velocidad en cm/s en el pico sistólico del trazado espectral (A), menos la velocidad en cm/s en el punto mínimo de la diástole del trazado espectral (B), el resultado dividido entre el promedio de los picos de velocidad en el tiempo (TA, puede calcularse empleando la frecuencia en kHz en lugar de cm/s). (5) (6) (7)

PLACAS ATEROMATOSAS

Características.

- Calcificada
- Blanda
- Densa
- Hemorrágica
- Ulcerada

Calcificada

Placa hiperecogénica con sombra sónica posterior. (5) (6)

Blanda

Placa de baja ecogenicidad, homogénea, superficie lisa y regular (similar a un trombo). (5) (6)

Densa

Placa ecogenica, sin llegar a producir sombra sónica posterior. (5) (6)

Hemorrágica

Placa de baja ecogenicidad con zona irregular hipoeoica. (5) (6)

Ulcerada

Apariencia irregular (interrupción abrupta del contorno de la placa), puede manifestarse como mínima irregularidad o como un gran cráter. (5) (6)

Existe otra manera de caracterizar la placa carotídea según los siguientes criterios:

Según su ecogenicidad: (8)

- Uniformemente anecoica (**placa tipo I**).

- Predominantemente hipoecoica (**placa tipo II**) (> 50% hipoecogénica).
- Predominantemente hiperecoica (**placa tipo III**) (> 50% isoecogénica o hiperecogénica).
- Uniformemente isoecogénica o hiperecogénica (**placa tipo IV**).
- No clasificable (**placa tipo V**) (placas cálcicas).

Según su textura: (8)

- Homogéneas.
- Heterogéneas.

Según su superficie: (8)

- Regular.
- Irregular.
- Ulcerada.

Indicaciones de Ultrasonido carotideo y vertebral. (6) (5)

- Ataque isquémico transitorio
- Detección de enfermedad
- Déficit neurológico isquémico

- Síntomas atípicos, no focales con probable origen vascular
- Postendarterectomia.
- Lesiones cervicales pulsátiles
- Trauma o disección.

PROTOCOLO DE ESTUDIO.

- Paciente cómodo en posición decúbito supino.
- Con el cuello extendido.
- Colocar una almohada bajo sus hombros.
- Uso de transductor lineal de alta frecuencia (7-12 MHz). (6)

1. Estudio transversal: (5) (6)

Tronco braquiocefálico y bifurcación de la arteria carótida.

Origen de la arteria vertebral.

Arteria carótida común.

Bulbo carotideo.

Bifurcación carotídea.

Arterias carótidas externa e interna.

2. Estudio longitudinal: (5) (6)

Arteria carótida común (desde clavícula hasta la mandíbula).

Bifurcación carotidea.

Arteria carótida interna (tan distal como sea posible).

Arteria carótida externa (tan distal como sea posible).

Arteria vertebral (desde su origen y tan distal como sea posible).

Imagen en escala de Grises (vasos normales): (5) (6)

- Estructura tubular con ecotextura anecoica.
- Sin evidencia de placas o irregularidades en la íntima.
- Superficie intimal regular y delgada
- Bulbo en origen de arteria carótida interna.
- Arteria carótida externa: presenta ramificaciones, posición anterior, aparece más pulsátil.
- Arteria carótida interna: presenta el bulbo en su origen, posición posterior, onda menos pulsátil.

Imagen de la onda Doppler (vasos normales): (5) (6)

- La arteria carótida común combina el patrón de las arterias carótida externa e interna.
- El bulbo carotideo muestra un patrón de flujo turbulento.
- Arteria carótida externa muestra patrón de Baja resistencia.
- Arteria carótida interna muestra patrón de Alta resistencia.
- Ausencia de Aliasing (debido a la superación del límite Nyquist).
- El índice de resistencia de la arteria carótida de forma normal esta entre 0.5 y 0.75.

Imagen en Doppler color (vasos normales): (5) (6)

- Color completamente que satura la estructura tubular.
- Las interfases de la pared se presentan lisas y regulares.
- El bulbo carotideo muestra un patrón de flujo turbulento.
- El Doppler poder muestra una mayor sensibilidad a las bajas velocidades en zonas estenoticas.

Medidas y Velocidades:

Se obtiene en angulación menor a 60°, preferiblemente de 55 a 60°, para mejorar reproducibilidad en las exploraciones. (6)

El volumen de la muestra se coloca en tercio central, ocupando el tamaño de la misma no más de 1/3 del diámetro del vaso para evitar flujo turbulento en los extremos. (6)

ARTERIA CAROTIDA COMUN (6) (8)

Se obtiene 2-3cm por debajo de su bifurcación.

90-125cm/s

ARTERIA CAROTIDA EXTERNA (6) (8)

Se obtiene 1-2cm por encima del bulbo para evitar la turbulencia del bulbo.

90-125cm/s

ARTERIA CAROTIDA INTERNA (6) (8)

Se obtiene 1-2cm por encima del bulbo para evitar la turbulencia del bulbo.

90-125cm/s

ARTERIA VERTEBRAL (6) (8)

Primera rama de las arterias subclavias.

Una clara visualización de la vena y no así de la arteria, puede hacer sospechar patología.

20-60cm/s

Diámetro de 3-4mm.

COMPLEJO MIOINTIMAL

Se deberá medir en la arteria carótida común en su pared posterior, mostrando el aspecto característico de la doble línea. Fig.6. (6) (5) (8) (1)

Agrandar la imagen lo más posible para su mejor medición. Valor normal menor de 0.8mm (correlaciona bien con ausencia de enfermedad coronaria y/o cerebrovascular). (5)

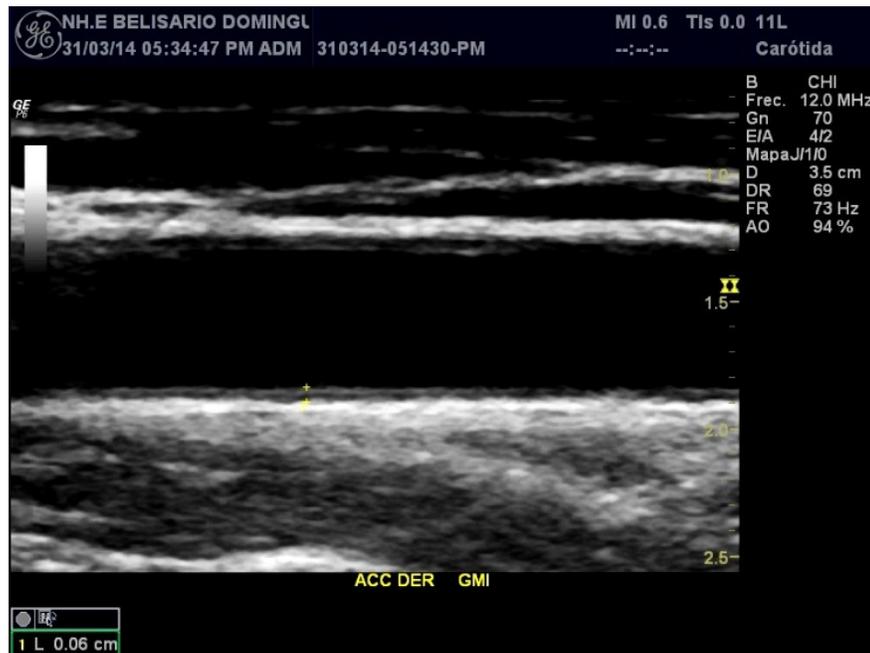


Fig.6. Imagen de ultrasonido realizada con transductor lineal multifrecuencia, en modo escala de grises, en situación de arteria carótida común derecha, mostrando el complejo miointimal de aspecto y características conservadas.

El estudio ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities*):

Es un estudio multicéntrico, de cohortes de la aterosclerosis y sus secuelas entre los hombres estadounidenses y blancos africanos y mujeres de 4 comunidades de Estados Unidos: Condado de Forsyth, Carolina del Norte; Jackson, Mississippi; afueras de Minneapolis, Minnesota, y el condado de Washington, Maryland. El estudio ARIC carotídea resonancia magnética, en el que participaron los participantes de la cohorte ARIC, fue diseñado para mejorar aún más nuestra comprensión de los factores celulares mediante el examen de la asociación de los marcadores de las plaquetas y la activación de monocitos, así como la agregación celular con características de la placa de ateroma y los cambios patológicos tempranos en la arteria carótida pared. Se utilizó citometría de flujo para medir de plaquetas y monocitos marcadores y los agregados de células en sangre completa estabilizada. El GMI se relaciona con la incidencia de eventos cardio y cerebrovasculares. El ARIC evaluó la relación entre GMI y accidentes cerebrovasculares en un seguimiento de 6 a 9 años. Observaron que un aumento del EMI combinado de la pared lejana de la bifurcación carotídea se asoció con un aumento del riesgo relativo de accidentes cerebrovasculares y del riesgo

relativo de IAM(infarto agudo al miocardio). La población de estudio consistió en 2.066 hombres y mujeres reclutados en virtud de un plan de muestreo estratificado diseñado para enriquecer la presencia de placa visible permitiendo al mismo tiempo las estimaciones de parámetros poblacionales. El estudio fue aprobado por las juntas de revisión institucional de los 4 centros participantes. (9)

El estudio MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis):

Este estudio intenta definir la asociación entre alteraciones electrocardiográficas y la aterosclerosis subclínica, medida por la presencia de calcio coronario o el aumento del grosor íntima-medio carotídeo. Se estudiaron sujetos libres de enfermedad, entre 45 y 85 años, incluidos en el estudio MESA. Junto con un ECG de 12 derivaciones se realizaron mediciones del calcio coronario y del grosor íntima media carotídeo. Los ECG fueron clasificados como normales, con alteraciones mínimas (bloqueo AV de primer grado, desviaciones del eje eléctrico, alteraciones aisladas inespecíficas del segmento ST o la onda T) o con alteraciones significativas (ondas Q patológicas, alteraciones significativas del segmento ST o la onda T, arritmias significativas o bloqueos AV avanzados). Tras un análisis multivariado, las alteraciones aisladas del segmento ST o la onda T o las

alteraciones significativas del ECG no se asociaron con la presencia de calcio coronario ni con el grosor íntima medio carotideo, por lo que no se pueden considerar como marcadores de aterosclerosis subclínica. (10)

En síntesis los estudios nos demuestran que un individuo con GMI combinado de todos los segmentos carotideos <0.86 mm tiene un riesgo bajo de evento cardiovascular o cerebrovascular ($<4.6\%$) a los 6 años. Cuando el GMI combinado está aumentado entre 0.89 y 1.49 mm el riesgo es moderado (8.2-13.3%). Cuando el GMI combinado es >1.49 mm el riesgo es severo (24.54%). El GMI de la carótida común >0.82 mm fue marcador de riesgo de evento cerebrovascular [22] y >0.87 mm se consideró marcador de riesgo significativo de infarto agudo de miocardio (IAM). En presencia de placa no estenótica >2 mm de espesor, el riesgo de desarrollar eventos a los 6 años fue 18.4%, y cuando las placa son estenóticas $>50\%$ (velocidad sistólica pico >1.20 m/s) el riesgo de eventos a 6 años fue del 42%. (10)

La disminución en la progresión o la regresión de la aterosclerosis se puede evaluar a través de los cambios en el GMI (0.01 a 0.03 mm/año), los que ocurren lentamente. Se ha

demostrado disminución en la progresión o regresión de la aterosclerosis con tratamiento antihipertensivo, hormonal e hipolipemiente. Los hipolipemiantes mostraron que la progresión del GMI carotideo puede enlentecerse significativamente al compararla con placebo. (10)

Los ensayos clínico terapéuticos demostraron que es útil valorar el GMI combinado en quienes tuvieron eventos cardio o cerebrovasculares y en los revascularizados, para tener información de la extensión aterosclerótica al momento del evento y valorar la probable regresión con el tratamiento en controles periódicos cada dos años. (5)(6)(10)

ANATOMIA BASICA DE LA ARTERIA CAROTIDA Y VERTEBRAL.

Al hablar de la anatomía vascular, no pretendemos hacer un tratado del tema, más bien si una referencia de consulta rápida, enfocado a los aspectos mínimos indispensables que como radiólogo debemos de saber en la práctica diaria para una segura y eficaz caracterización, en donde la pericia estará dada en gran medida, por el repaso constante de la bibliografía a fin de establecer redes neuronales duraderas.

Desarrollo embrionario. Inicialmente el desarrollo se establece como estructuras plexiformes no diferenciadas, implicando embriológicamente la formación y regresión selectiva de los pares de arcos vasculares que comunican el saco aórtico embrionario con los pares de aortas dorsales. Los cinco pares de arcos vasculares provienen de los correspondientes arcos faríngeos 1ro, 2do, 3ro, 4to y 6to (el 5to nunca se desarrolla del todo), desarrollándose en sentido craneocaudal, y formando las primitivas arcadas arteriales alrededor de los arcos faríngeos. Las estructuras que derivan de los tres primeros arcos vasculares son simétricas y bilaterales, pero las que se desarrollan del tercero y cuarto arco vascular son de desarrollo asimétrico. (11)

Precursor embrionario	Estructura futura
Bulbo cardiaco	Aorta ascendente, Tronco de la pulmonar,
Arco aórtico	Aorta ascendente, Tronco Braquiocefálico.
Aorta dorsal	Arteria carótida interna distal izq, Aorta descendente.
Plexo cervical	Arterias vertebrales, Arterias subclavias.
Plexo dorsal	Arteria basilar

Durante el desarrollo fetal temprano, el flujo de sangre intracraneal proviene de las arterias carótidas primitivas, siendo de manera proximal las futuras arterias comunes, que derivan del tercer arco aórtico. Hacia la octava semana de vida fetal se acercan a su configuración final, las arterias carótidas externas e internas surgen de un tronco común que representa el remanente de la aorta ventral y del tercer arco aórtico; el conducto arterioso permanece abierto y conecta el tronco pulmonar a la zona proximal de la aorta descendente. (11)

Arteria carótida externa es una de las dos ramas terminales de la arteria carótida común. (11)

- **origen:** bifurcación de la arteria carótida común
- **curso:** bajo la glándula submandibular y en la glándula parótida
- **ramas:**
 - Arteria tiroidea superior
 - Ascendente de la arteria faríngea
 - Arteria lingual
 - Arteria facial
 - Arteria occipital
 - Arteria auricular posterior
- **suministro:** el cuello, la cara y base del cráneo

- **terminación:** división en arteria maxilar (interno) y de la arteria temporal superficial

Origen y evolución

La ACE (arteria carótida externa) comienza en el nivel del borde superior del cartílago tiroides a nivel de cuerpo vertebral C4, toma un curso ligeramente curvada hacia arriba y hacia delante antes de inclinar hacia la parte posterior para el espacio detrás del cuello de la mandíbula. A lo largo de su curso, que disminuye rápidamente en tamaño y origina varias ramas. Al entrar en la glándula parótida, que da origen a sus ramas terminales, los temporales superficiales y arterias maxilares. (11)

Subdivisiones:

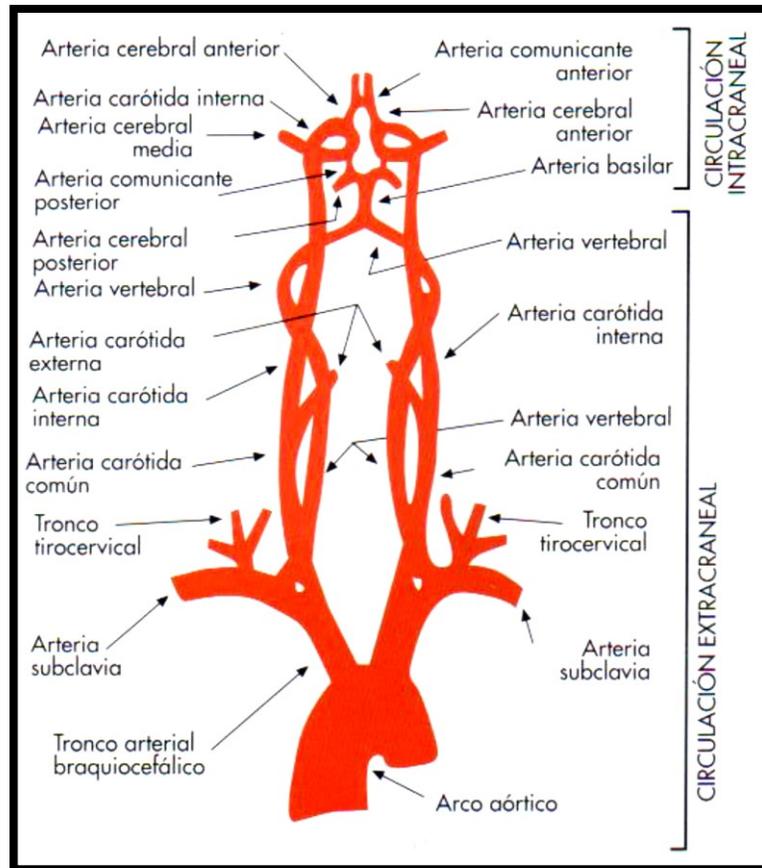
Las ramas de la arteria carótida externa se pueden subdividir en grupos: (11)

- Derivados del triángulo de la carótida.
 - Arteria tiroidea superior
 - Ascendente de la arteria faríngea
 - Arteria lingual
 - Arteria facial
 - Arteria occipital

- Posterior arteria auricular
- Ramas terminales
 - Arteria maxilar (interna)
 - Arteria temporal superficial

Relaciones (11)

- Anterior
 - Nervio hipogloso (NC XII)
 - Ventre posterior del músculo digástrico
 - Muscular estiliohioideo y ligamento
 - Nervio facial (NC VII) (dentro de la glándula parótida)
- En contacto
 - Rama faríngea del nervio vago (CN X)
 - Nervio glossofaríngeo (NC IX)
 - Musculo estilofaríngeo
 - Musculo estilogloso
- Posterior
 - Pared faríngea
 - Rama laríngea superior del nervio vago (CN X)
 - Lóbulo profundo de la glándula parótida



Variantes anatómicas (11)

- Variaciones en origen surgen de la bifurcación anómalo de la arteria carótida común - bifurcaciones pueden normalmente ser vistos a nivel del cartílago cricoides (nivel C5) o en el hueso hioides (nivel C2)
- Patrones de ramificación variante

- Tronco linguofacial (incidencia ~ 20%) - lingual origen común y de las arterias faciales
- Tronco tirolingual (incidencia ~ 2.5%) - origen común de la tiroides lingual superior y arterias
- Tronco tirolinguofacial (incidencia ~ 2.5%) - origen común tiroidea superior, lingual y las arterias faciales
- Tronco-occipito auricular común (incidencia ~ 12.5%)
 - occipital origen común y arterias auriculares posteriores

Arteria carótida interna es una rama terminal de la arteria carótida común. (11)

Origen: Surge más frecuentemente a nivel cervical de C3 y C5, donde la carótida común se bifurca para formar la arteria carótida interna (ACI) y la arteria carótida externa (ACE). (11)

Variaciones en el origen. Aunque surgen la mayoría a nivel cervical de C3 y C5, existe una amplia variación: (11)

- C1 / 2: 0,3%
- C2 / 3: 3,7%
- C3 / 4: 34,2%
- C4 / 5: 48,1%

- C5 / 6: 13%
- C6 / 7: 0,15%

Asimetría. Puede haber asimetría significativa entre orígenes ACI izquierda y derecha. (11)

Nivel de la bifurcación

- Izquierdo más alto 50%
- Derecho más alto 22%
- Misma altura 28%

Segmentos. Hay varios sistemas de clasificación, la más reciente de las cuales fue descrito por Bouthillier en 1996. Su sistema de clasificación se utiliza clínicamente por neurocirujanos, neurorradiólogos, neurólogos, se basa en la apariencia angiográfica y la comparación histológica en lugar de en el desarrollo embrionario. (11)

Hay siete segmentos en la clasificación *Bouthillier*:

1. Segmento cervical (comprende bulbo y segmento ascendente)
2. Segmento petrosa segmento (horizontal)
3. Segmento lacerum o rasgado anterior
4. Segmento cavernoso
5. Segmento clinóideo
6. Segmento oftálmico (supraclinóideo) segmento

7. Segmento comunicante (terminal) segmento

Divisiones. A excepción del segmento terminal (C7) los segmentos impares generalmente no tienen divisiones, mientras que los segmentos de número par (C2, C4, C6) tienen cada uno dos ramas. (11)

C1: Cervical - ninguno

C2: Petroso (horizontal)

- Arteria carotidotimpanica
- Arteria vidiana (inconstante)

C3: Lacerum - ninguno

C4: Cavernoso

- Tronco meningohipofisaria
- Tronco inferolateral

C5: Clinoideo - ninguno

C6: Oftálmica (supraclinoideo) segmento

- Arteria oftálmica
- Arteria hipofisaria superior,

C7: Comunicante

- Arteria comunicante posterior
- Arteria coroidea anterior
- Arteria cerebral anterior

- Arteria cerebral media

Variantes anatómicas

- Aberrante
- Ausencia congénita de la ACI
- Besando las carótidas
- Anastomosis carótidas vertebrobasilar persistentes

ENFERMEDADES CRÓNICAS

Las enfermedades crónico-degenerativas, como ya lo habíamos comentado, con el paso del tiempo han aumentado su incidencia; enfermedades como Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) e Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) junto con sus complicaciones, son las principales patologías que afectan a nuestra población. Son patologías que pueden ser prevenidas evitando el sedentarismo, llevando a cabo una dieta sana y manteniendo nuestro peso ideal. Si la enfermedad ya se estableció entonces el adecuado control del paciente nos permitirá ofrecerle una calidad de vida adecuada, mayor sobrevida y evitar las complicaciones propias de la enfermedad, mismas que son las causantes del deterioro grave del paciente y de gastos

catastróficos en el sistema de salud y en la propia economía del paciente y su familia. (12)

Morbilidad Enfermedades Crónicas	
IRC	180,273
DM Tipo 2	110,178
HAS	38,351
DM Tipo 1	34,236
Enfermedades del sistema digestivo	33,580
Tumor maligno de la mama	32,403
EPOC	29,753
EVC	29,309
Insuficiencia cardíaca	26,256
Enfermedad isquémica crónica del corazón	25,804

*Egresos hospitalarios nacionales debidos a enfermedades crónicas durante 2012 en instituciones de salud pública. Total de egresos: 5, 641,719. Fuente SINAIS. (12)

Mortalidad

Las enfermedades que están causando el deceso de nuestra población están principalmente ligadas a enfermedades crónico-degenerativas. Durante el 2012 hubo un total de 155,691 decesos dentro de instituciones de salud pública, según cifras del SINAIS; de un total de aproximadamente 600,000 decesos según cifras del INEGI. (12)

De acuerdo a esta misma fuente en 2012 las dos principales

causas de muerte por grupo de edad fueron: (12)

- De 65 años y más: enfermedades del corazón y Diabetes Mellitus.
- De 45 a 64 años: Diabetes Mellitus y tumores malignos.
- De 25 a 44 años: agresiones y accidentes.
- De 15 a 24 años: accidentes y agresiones.
- De 5 a 14 años: accidentes y tumores malignos.
- De 1 a 4 años: accidentes y malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas.
- Menores de 1 año: afecciones originadas en el periodo perinatal, así como malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas.

Mortalidad 2012	
Septicemias	14,912
Neumonía	10,546
IRC	6,771
DM Tipo 2	6,213
Trastornos de los líquidos, de los electrolitos y del equilibrio ácido-básico	4,851
Choque	4,542
IAM	4,433
Insuficiencia respiratoria	4,386
EVC	4,086
Insuficiencia hepática	3,445
Insuficiencia cardíaca	3,338
Enfermedades del sistema digestivo	2,576

*Decesos intrahospitalarios nacionales durante 2012 en instituciones de salud pública. Total de decesos: 155,691. Fuente SINAIS. (12)

EVENTO VASCULAR CEREBRAL

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el evento vascular cerebral (EVC), como un síndrome clínico caracterizado por presencia de signos neurológicos focales o bien un déficit de comienzo súbito, que persisten por más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular. Se clasifica en 2 subtipos: isquémico y hemorrágico. (1) (13) (3)

ISQUEMICO: consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias AIT (ataque isquémico transitorio) o permanente con el consecuente desarrollo de daño neuronal irreversible. Representa el 85%. (1)

HEMORRAGICO: consecuencia de la rotura de un vaso, dando lugar a una lesión hemática en el parénquima cerebral con o sin afectación del espacio subaracnoideo (15%). (1)

Particularmente abordaremos el origen isquémico, motivo de interés en esta investigación, dando básico repaso, mencionando así los aspectos más sobresalientes.

INFARTO ISQUÉMICO

Comenzaremos por definir algunos conceptos básicos para poder continuar:

Flujo cerebral normal: >50ml/100g de tejido/min.

Infarto: zona de necrosis coagulativa secundaria a una isquemia severa (<10ml/100g de tejido cerebral/min) mantenida durante cierto tiempo. (11)(14)

Penumbra: aquella zona proximal al infarto cuyo flujo cerebral se encuentra disminuido, pero que teóricamente puede revertir a tejido normal, corresponde a un flujo de 15-20ml/100g de tejido/min; cabe mencionar que si la isquemia persiste, este tejido aun “viable” será reclutado por el infarto. (14)

Ataque isquémico transitorio (AIT): episodio breve de disfunción neurológica cuyos síntomas duran menos de 1 hora y no existe evidencia de lesión. (14)

Existen tres subtipos clínicos TOAST (Trial of drug Org. In Acute Stroke Treatment) (11)(2)(3)

1. Infartos ateroscleróticos. Representan el 40%, incluye la enfermedad de gran vaso y de pequeño vaso, pueden

producirse por placas ateromatosas de origen multifactorial, en orden de frecuencia en bifurcación carotídea, en arteria carótida común e interna, sifón carotídeo, así mismo con menos frecuencia en arteria vertebral y basilar.

2. Infartos cardioembólicos. Representan el 15-25%, tenemos factores de riesgo como infarto al miocardio, aneurismas ventriculares y cardiopatías valvulares.
3. Infartos lacunares. Representan el 15-30%, pequeño tamaño (<15mm), localizados en ganglios basales, tálamo, capsular interna, protuberancia y corona radiada; corresponden a lesiones embólicas, ateromatosas en las arteriolas terminales perforantes.

Para el año 2000 se registraron un total de 435,486 defunciones (tasa: 4.42/100,000; población: 98,438,557 habitantes), las que se incrementaron a 538,288 en 2008 (tasa: 5.05/100,000; población: 106,682,518 habitantes), coincidiendo con el crecimiento poblacional general y específicamente de personas con ≥ 65 años (año 2000: 4,591,319; año 2008: 5,983,927). La mortalidad general atribuida a EVC también mostró un patrón de ascenso desde el año 2000 (25.21/100,000) hasta el 2008 (28.30/100,000). Al año 2008, la entidad federativa con la mayor tasa de muertes

por EVC fue Veracruz (36.3/100,000), seguida de Oaxaca (36.2/100,000) y Distrito Federal (34.9/100,000). Notablemente, se observó una tasa decreciente de muerte en el grupo de ≥ 65 años, a expensas de un aumento a edades más jóvenes. (15)

Otras etiologías que corresponde al 2%, correspondiente a enfermedades no ateroscleróticas, no hipertensivas, donde se menciona a vasculitis primarias o secundarias, enfermedades hematológicas, disecciones arteriales, vasoespasmo secundaria a hemorragia subaracnoidea, trombosis de senos venosos y los procesos de base genética, como el Cadasil o la enfermedad de Fabry. (11)(14)

Los factores de riesgo se clasifican en no modificables y modificables:

Factores no modificables: (2) (16)

Edad: cada 10 años de incremento en la edad a partir de los 55 años se duplica el riesgo de EVC.

Raza: la incidencia de EVC en la raza negra es de 233/100.000 habitantes, en hispanicos de 196/100.000 habitantes y en blancos de 93/100.000 habitantes.

Sexo: los hombres tienen una incidencia mayor de EVC en comparación con las mujeres.

Herencia: La historia familiar de EVC o ataque isquémico transitorio (AIT) se asocia con un riesgo relativo de 2,4 (IC 95% 0,96-6,03) para la historia paterna y de 1,4 (IC 95% 0,60-3,25) para la materna.

Factores modificables (2) (16)

HAS: La hipertensión es el principal factor de riesgo de la enfermedad vascular y su prevalencia aumenta con la edad; el descenso de 5 a 10 mm de Hg de la TA (tensión arterial) reduce el riesgo de EVC en un 42%. Datos provenientes del estudio SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) demuestran que por cada disminución de 1 mm de Hg de TA sistólica la incidencia de EVC se reduce un 1%. Los pacientes con menos de 150 mm de Hg de (TAS) tuvieron una reducción de la tasa de riesgo de 0,66 (95% IC 0,48-0,90). El Framingham Heart Study demostró que valores menores de 140/90 mm de Hg reducen el riesgo de EVC en un 38%. El beneficio de tratar la TA en pacientes de más de 65 años con valores normales altos (130 a 139 de TAS y 85 a 89 de diastólica) debe demostrarse. Estudios con diferentes inhibidores

de la enzima convertidora mostraron que la reducción de la TAS disminuyó el riesgo de EVC fatal y no fatal.

DM tipo 2: es un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedad ateromatosa. La incidencia por 1.000 personas/año de EVC tromboembólico se incrementa a medida que aumenta el nivel de glucosa en sangre. El riesgo relativo de desarrollar un EVC asociado con DM tipo II es de 1,4 a 1,7. La reducción de los niveles de glucemia no disminuye el riesgo de EVC, pero el control de la TA y la glucemia en pacientes con DM tipo II disminuyó el riesgo de EVC en un 44%.

Dislipedemia: es un factor de riesgo creciente para el desarrollo de enfermedad ateromatosa. Datos de estudios recientes con estatinas muestran una reducción del 25% al 32% del riesgo de EVC en los pacientes tratados. La pravastatina demostró una reducción del riesgo de EVC del 32% en pacientes con infarto de miocardio y nivel de colesterol de más de 240 mg/dl según datos del estudio CARE. El estudio LIPID, también con pravastatina, demostró una reducción del 19% del riesgo de EVC en pacientes con enfermedad coronaria y nivel basal de colesterol de entre 155 y 270 mg/dl. El Heart Protection Study (HPS) evaluó 20.536 pacientes aleatorizados a placebo o simvastatina 40 mg/día con nivel de colesterol LDL de 135 mg/dl e historia de enfermedad

coronaria, EVC, AIT (ataque isquémico transitorio), endarterectomía carotídea, enfermedad vascular periférica, DM o HAS tratada y demostró una reducción del 25% de la tasa de primer EVC (4,3% versus 5,7%, $p < 0,0001$) con un 30% de reducción de EVC isquémico (2,8 versus 4,0). Cuando desde la clínica no hay evidencia de manifestaciones de aterosclerosis o DM tipo II, se recomienda llevar el nivel de colesterol LDL a menos de 130 mg/dl y en pacientes con aterosclerosis o DM se recomienda llevar el nivel de colesterol LDL a menos de 100 mg/dl.

Tabaquismo: se asocia con un 50% de incremento del riesgo de ACV. Riesgo de fumadores por paquetes/año, ½ a 20 moderado, 21 a 40 intenso, 41 a 100 o más alto riesgo.

IMC: Cuando el índice de masa corporal (IMC) es mayor de 24,9 kg/m², la persona se considera obesa y con mayor riesgo de desarrollar enfermedad ateromatosa. En estos casos se recomienda reducir el consumo de grasas saturadas a menos del 10% del consumo calórico diario y aumentar el de frutas, vegetales, granos y pescados. Con el incremento de los niveles de homocisteína aumenta el riesgo de EVC. En el caso de la estenosis carotídea, la relación de probabilidad (odds ratio, OR) es de 8,7 para los niveles altos de homocisteína (más de 13,8

$\mu\text{mol/L}$). El estudio Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) no pudo demostrar beneficio en la evolución a 2 años de los pacientes tratados con vitamina B12 y ácido fólico.

DIABETES MELLITUS TIPO 2

La transición demográfica y epidemiológica ha tenido implicaciones importantes para los sistemas de salud en todo el mundo. Tal es el caso del envejecimiento poblacional, que se asocia con un aumento en las condiciones de salud a este último, como lo son las enfermedades crónicas degenerativas. En Estados Unidos se estima que más de la mitad de los diabéticos son mayores de 60 años. Se calcula una prevalencia de 20% para los hombres y 15% para las mujeres, en los mayores de 65 años (*Morley, 2008*). En México la prevalencia oscila entre 20 y 22%, siendo considerada la principal causa de muerte ligada a enfermedades cardiovasculares. La elevada prevalencia de diabetes mellitus es considerada multifactorial, y se explica por el incremento de la obesidad, la expectativa de vida y las mejores intervenciones de tamizaje diagnóstico. A pesar de los grandes avances, una tercera parte de los adultos mayores que padecen diabetes mellitus no son diagnosticados, lo que retarda su tratamiento y precipita las complicaciones agudas y crónicas a lo largo del tiempo.; además la diabetes eleva la probabilidad de

presentar muerte prematura, dependencia funcional y otras enfermedades crónicas como hipertensión arterial, falla cardíaca y eventos vasculares cerebrales. (17)

DEFINICION. Es conocida desde la antigüedad como una enfermedad caracterizada por elevación de los niveles plasmáticos de glucosa, sin embargo, hoy se sabe que se trata de un proceso complejo que incluye alteración en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas con daño vascular generalizado; además en el anciano, la alteración de la glucorregulación, promueve envejecimiento acelerado, pérdida de la función, degeneración vascular y nerviosa. (17)

DIAGNOSTICO. Se recomienda establecerlo mediante los siguientes criterios: (17)

- Glucosa en ayuno mayor o igual a 126 mg/dl (ayuno al menos de 8 horas).
- Glucosa en plasma a las 2 horas mayor o igual a 200 mg/dl después de una prueba de tolerancia oral a la glucosa.
- Hemoglobina glucosilada (HbA1c) mayor o igual a 6.5%.
- Síntomas de hiperglucemia y glucemia mayor o igual a 200 mg/dl en cualquier momento del día.

ENFERMEDAD CAROTIDEA

El ultrasonido es el método más utilizado para el diagnóstico de la enfermedad carotídea (EC). Sus aportes han permitido medir el espesor miointimal, caracterizar la morfología de la placa, determinar el grado de obstrucción y permeabilidad carotídea, valorar el riesgo cerebrovascular en múltiples estudios epidemiológicos y de intervención. (1)(8)(3)

Se estima que en los Estados Unidos el 80% de los pacientes evaluados por ultrasonido son operados sin otro estudio de control. Esta conducta aún es controversial y no sustentada por evidencia científica suficiente, por lo que es de suma importancia que la información suministrada por la ultrasonografía sea confiable y reproducible, ya que es un método dependiente del operador y requiere entrenamiento y experiencia para la interpretación de sus resultados. La angiografía digital es el estándar de referencia en el diagnóstico de la enfermedad carotídea, pero el ultrasonido tiene múltiples ventajas. Es preciso, no invasivo, menos costoso, puede repetirse múltiples veces y no requiere material de contraste. La sensibilidad y la especificidad difieren entre distintos centros y así se describen sensibilidad buena o excelente (82-100%) y especificidad regular a excelente (52%-100%) según el grado de estenosis y el umbral de velocidad

considerados. El examen ultrasónico no está estandarizado entre los diferentes centros e incluso dentro de una misma institución.

(18)(19)(20)(21)(16)

Etiología de aterosclerosis. Tres hipótesis fundamentalmente:

(13)

1. Hipótesis lipídica: la correlación con el aumento de LDL en el plasma, que da formación de depósitos en la íntima arterial.
2. Hipótesis de la respuesta a una lesión: consecuencia de una daño endotelial focal con agregación plaquetaria y formación de placa.
3. Teoría unificadora: la lesión endotelial con aumento de los LDL favorece la formación de una vasculopatía aterosclerótica.

Factores de riesgo: (13)

- Personas de mediana edad o ancianos.
- Sexo Hombres>Mujeres
- Dieta rica en lípidos, tabaquismo
- Hipertensión arterial y diabetes mellitus.

Grados de Estenosis:

Normal

<50% LEVE

50-69% MODERADA

>70% GRAVE

Se seleccionó un umbral del 70% teniendo en cuenta que es el grado de estenosis utilizado por cirujanos y hemodinamistas para decidir una intervención en pacientes sintomáticos y podría ser también el que se considere en pacientes asintomáticos, a la luz del estudio ACST (Asymptomatic Carotid Surgery Trial-2) recientemente publicado. (20) (16)

Conferencia de consenso de la Society of Radiologist in Ultrasound. (22)

Grado de estenosis	Parámetros básicos		Parámetros adicionales	
	Vps ACI (cm/seg)	Estimación de la placa (%)	Ratio Vps ACI/ACC	Ved ACI (cm/seg)
Normal	< 125	Sin placa	< 2,0	< 40
< 59%	< 125	< 50	< 2,0	< 4,0
50-69%	124-230	≥ 50	2,0-4,0	40-100
70-99%	> 230	≥ 50	> 4,0	> 100
Pseudo-oclusión	Alta, baja o indetectable	Visible con flujo detectable	Variable	Variable
Oclusión	Indetectable	Visible sin flujo detectable	No aplicable	No aplicable

Vps: velocidad pico sistólica; Ved: velocidad tele-diastólica; ACI: arteria carótida interna; ACC: arteria carótida común. Modificada de Grant et al¹⁹.

Recomendaciones Ecográficas: (23) (24)

1. Utilización de la velocidad pico sistólica (Vps) en la zona de mayor estenosis.
2. El uso de parámetros de Ratio Vps y Ved deberán reservarse para casos no concluyentes o limítrofes.
3. No establecer gradación en estenosis menores del 50%.
4. No ajustar la gradación a un % concreto.

Para angiografía por sustracción digital (ASD): (23) (24)

- Método NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) : % de estenosis = $(\text{luz normal} - \text{luz mínima residual}) / (\text{luz normal}), \times 100$

Leve (<50%)

Moderada (50-70%)

Grave (70-99%)

Otros métodos para calcular la estenosis carotídea son ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study), ECTS (European Carotid Surgery Trial) y VACSG (Veterans Administration Cooperative Study Group). (23) (24)

La enfermedad arterial carotídea, puede ser convenientemente clasificada en estenosis porcentuales, evaluando varios parámetros ecográficos, tomando en cuenta los criterios NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) que son: (24) (25)

- **sin estenosis: Forma de onda normal**
- **<15% de estenosis:**
 - Desaceleración espectral con una velocidad pico sistólica máxima (Vps) de < 125 cm/seg
- **16 a 49% de estenosis:**
 - Ensanchamiento espectral con una velocidad pico sistólica máxima (Vps) de < 125 cm/seg
- **50 - 69% de estenosis:**
 - Espectro pan-sistólica amplio con una velocidad pico sistólica máxima (Vps) de > 125 cm/seg
 - Relación del radio de ACI / ACC 2 a 4 y Ved(velocidad tele diastólica) 40 a 100cm/seg
- **70 a 79% de estenosis:**
 - Espectro pan-sistólico amplio con Vps de 270 cm/seg o Ved >110 cm/seg
 - Relación del radio de ACI / ACC >4
- **80-99% de estenosis: Ved >140 cm/seg**

- **oclusión completa:** no hay flujo.

Dr. Yuranga Weerakkody et al.

El Ultrasonido en la estenosis de la arteria carótida se ha convertido en el examen de primera línea en la mayoría de los casos, evaluando así las imágenes ecográficas, como las características de flujo:

- **normal**
 - La Vps es inferior a 125 cm/s, y ninguna placa o engrosamiento ecográficamente visible de la íntima.
 - Criterios adicionales incluyen ACI / ACC, Vps, relación radio <2.0, Ved <40 cm/seg.
- **<50% de estenosis de la ACI**
 - La Vps es inferior a 125 cm/s, y la placa o engrosamiento de la íntima es ecográficamente visible.
- **50 - 69% de estenosis de la ACI**
 - La Vps es 125 a 230 cm/s, y la placa es visible ecográficamente.
- **70% de estenosis de la ACI, pero menos de cerca de oclusión**
 - La Vps es superior a 230 cm/seg y placa visible y estrechamiento luminal se ven en escala de grises y

ultrasonido Doppler color (cuanto más alto los parámetros Doppler se encuentran por encima del umbral de los 230 cm/seg, mayor es la probabilidad de enfermedad grave).

- **70% de estenosis de la ACI, pero cerca de oclusión**
 - No se aplican parámetros de velocidad, ya que las velocidades pueden ser altas, bajas o indetectables en ocasiones.
 - Diagnóstico se establece principalmente mediante la demostración de un lumen estrechado notablemente en ultrasonido Doppler color o poder.
- **Oclusión total de la ACI**
 - No hay luz permeable detectables en la escala de grises del ultrasonido, no hay flujo con espectral, ni Doppler color o poder

Dr. Yuranga Weerakkody et al.

DIAGNÓSTICO

- Ultrasonido Doppler
- Angioresonancia magnética (AngioRM)
- Angiotomografía computarizada (AngioTC)
- Angiografía por sustracción digital (ASD)

TRATAMIENTO

Es de suma importancia mencionar algunos de los estudios más representativos, como son NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial), ACAS, (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study), CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial), ACTS (Asymptomatic Carotid Surgery Trial).

ACAS

El ensayo más grande sobre la estenosis carotídea asintomática (ACAS), donde mil seiscientos sesenta y dos pacientes fueron ingresados en 39 centros, pacientes con >60% de estenosis de la arteria carótida y fueron aleatorizados a tratamiento médico con 325 mg de aspirina al día, o aspirina más endarterectomía carotídea. Los principales criterios de valoración de este estudio fueron ictus ipsilateral a la estenosis de la carótida o la muerte dentro de los treinta días siguientes a la aleatorización. El riesgo total para el resultado primario en el grupo médico fue del 10.6% frente a 4.8% en el grupo quirúrgico. La endarterectomía carotídea proporcionó un beneficio estadísticamente significativo con una reducción del riesgo, principal de accidente cerebrovascular dentro de los cinco años posteriores. El beneficio fue mayor en los hombres, con una reducción del riesgo del 69% en comparación

con reducción del 16% en las mujeres; no se omite mencionar que se presentó una mortalidad perioperatoria documentada del 3%. (25)

The National Institute for Health and Care Excellence (NICE) recomiendan que los pacientes con estenosis carotídea de moderada a severa (50-99% de bloqueo) y síntomas, deben tener la endarterectomía "urgente" dentro de 2 semanas. (25)

Cuando la placa no causa síntomas, los pacientes todavía están en mayor riesgo de accidente cerebrovascular que la población general, pero no tan alto como los pacientes con estenosis sintomática. La incidencia de accidente cerebrovascular, incluyendo accidente cerebrovascular fatal, es un 1-2% por año. La mortalidad quirúrgica de endarterectomía oscila entre del 2 a 10%. Los cirujanos están divididos sobre si los pacientes asintomáticos deben ser tratados con la medicación sola o combinación con abordaje quirúrgico. (26) (27)

La endarterectomía presenta menor cantidad de complicaciones si es comparada con la angioplastia endovascular y colocación de stent, está demostrado en varios ensayos clínicos, observándose mayor incidencia de complicaciones en 30 días posterior al procedimiento, como son ataque al corazón, accidente

cerebrovascular o muerte fue significativamente mayor con stent que con la endarterectomía (9,6% vs 3,9%). (28)

CREST

La endarterectomía carotídea Revascularización frente Stenting Trial (CREST), financiado por los Institutos Nacionales de Salud (NIH) informó que los resultados de stents y la endarterectomía eran comparables. Sin embargo, la colocación de un stent carotídeo se estudio por el Estudio Europeo Internacional (ICSS), donde se encontró que los stents tenían casi el doble de la tasa de complicaciones. (29)

ENDARTERECTOMIA

Consiste de forma breve en realizar una incisión en el lado de la línea media del músculo esternocleidomastoideo. La incisión es de entre 5 y 10 cm de longitud. Las arterias carótidas internas y externas comunes son cuidadosamente identificadas, controladas y se sujetan. El lumen de la arteria carótida interna se abre, y la placa ateromatosa eliminado. La arteria se cierra con sutura y un parche para aumentar el tamaño del lumen. Muchos cirujanos colocan una derivación temporal para asegurar el suministro de sangre al cerebro durante el procedimiento. El procedimiento se puede realizar bajo anestesia general o anestesia local. Este

último permite el control directo del estado neurológico por contacto verbal intraoperatorio. Con la anestesia general, los métodos indirectos de evaluación de la perfusión cerebral se deben utilizar, como la electroencefalografía (EEG), Doppler transcraneal, análisis y control de la presión arterial. En la actualidad no hay pruebas convincentes para demostrar ninguna diferencia importante en el resultado entre la anestesia local como la general. (29) (30)

El estudio CREST, el mayor ensayo que comparó la cirugía de la arteria carótida de más de 2,500 pacientes, encontró que la colocación de stent de la arteria carótida resultó en un número mayor de accidente cerebrovascular isquemias cerebrales de 6,4% frente a 4,7% para la endarterectomía a los 4 años. Sin embargo, la endarterectomía carotídea se asoció con una tasa ligeramente mayor de infarto de miocardio (2,3% frente a 1,1%), no obstante, esto no es significativamente diferente entre los dos grupos estudiados, sin embargo el infarto de miocardio se asoció con un menor impacto en la calidad de vida en comparación con un accidente cerebrovascular. (29) (31)

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad el evento vascular cerebral de tipo isquémico asociado con etiología aterotrombotica presenta una alta frecuencia, siendo la 2da causa de muerte global a nivel mundial según la OMS, representando así mismo el 15% asociado con enfermedad carotidea, por lo tanto destaca como un problema de salud pública en tanto se manifieste con repercusión en la actividad física diaria e incapacidades derivadas de ello; es por ello que es de gran importancia llevar a cabo la determinación de hallazgos por medio de Ultrasonido Doppler carotideo y vertebral en pacientes portadores de Diabetes mellitus tipo II con edad mayor a 50 años, que se llevara a cabo en el servicio de Radiología e Imagen del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez en un periodo comprendido del 1 Enero al de 31 de Mayo del 2014.

¿Qué hallazgos existen en los pacientes portadores de Diabetes mellitus tipo 2 y la enfermedad carotidea-vertebral en el Hospital de especialidades de la ciudad de México Dr. Belisario Domínguez?

V. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad carotídea es una de las causas más frecuentes prevenibles de enfermedades cerebrovasculares de tipo isquémico, la cual aumenta cuando es asociada a DM2, presentando así una elevada recurrencia de eventos sin una detección y tratamiento oportuno, por lo que es necesario la caracterización de lesiones carotídeo-vertebrales asociadas por medio de Ultrasonido Doppler carotídeo y vertebral realizado en el servicio de Radiología e Imagen, ya que no es realizado como estudio rutinario en el abordaje de estos pacientes, previniendo así complicaciones que pueden llegar a ser motivo de incapacidad aunado a una elevación de costos en atención hospitalaria.

VI. HIPOTESIS

La necesidad de la realización de Doppler carotídeo y vertebral en todos los pacientes que presenten DM2, como factor de riesgo ante algún evento vascular cerebral de tipo isquémico, caracterizando así lesiones ateromatosas y posibles estenosis a este nivel.

VII. OBJETIVOS

GENERAL

Determinar los hallazgos de ultrasonido Doppler carotideo-vertebral en pacientes portadores de Diabetes mellitus tipo 2.

ESPECIFICO

1. Obtener un diagnóstico temprano de la enfermedad carotideo-vertebral.
2. Describir los hallazgos más frecuentes mediante Doppler carotideo-vertebral en pacientes portadores de DM2.
3. Determinar la implicación en las patologías asociadas con enfermedad carotidea.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES				
VARIABLE CATEGORIA (Índice/indicador)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Placas ateromatosas	Dependiente	Características de las placas en cuanto a su ecogenicidad asociado a los bordes de la superficie.	Cualitativa Continua	Ecogenicidad Tipo 1 Ulcerada Tipo 2 Blanda Tipo 3 Hemorrágica Tipo 4 Densa Tipo 5 Calcificada
Estenosis	Dependiente	Grado de disminución del calibre-diámetro del vaso en estudio.	Cuantitativa	Porcentaje. Leve: <50% Moderada: 50-69% Grave: >70%
GMI	Dependiente	Medición del grosor de la íntima y media en la pared del vaso en estudio.	Cuantitativa	Milímetros. Normal < 0.8mm Anormal ≥0.81mm
Velocidad Pico sistólica	Dependiente	Medida de la velocidad	Cualitativa	cm/s <125 cm/s 125-230 cm/s >230 cm/s
Sexo	Independiente	Características genotípicas del individuo, relativo a su función reproductiva	Cualitativa continua	Femenino Masculino
Edad	Independiente	Tiempo transcurrido desde al nacimiento hasta la realización del estudio.	Cuantitativa continua	> 50años
HAS	Independiente	Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa nominal	Cifras de Presión arterial sistólica mayor o igual de 140mmHg o presión arterial diastólica mayor o igual de 90mmHg.
DM2	Independiente	Diabetes Mellitus tipo 2	Cualitativa nominal	>126mg/dl en 2 ocasiones en ayuno, o mayor a 200mg/dl n cualquier momento.
Hallazgo	Dependiente	Presencia de alguna anomalía en los valores de los parámetros del sistema carotídeo y vertebral estudiado.	Cuantitativa	GMI, Placas ateromatosas, Vps, Estenosis.

VIII. METODOLOGÍA

ASPECTOS METODOLÓGICOS DEL ESTUDIO.

Área de investigación: Clínica.

Diseño del estudio: Cuantitativo – Transversal – Descriptivo.

Definición del universo: Finito.

DEFINICIÓN DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN

Criterios de inclusión:

- Pacientes portadores de DM tipo 2.
- Edad mayor a 50 años.

Criterios de no inclusión:

- Pacientes con HAS solamente.
- Enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico.
- Tratamiento quirúrgico carotideo.
- Malformación congénita vascular.
- Síndrome antifosfolípidos o con base genética establecida.
- Vasculitis primarias o secundarias.
- Enfermedades hematológicas.

Criterios de eliminación:

- Pacientes con poca cooperación.
- Expediente incompleto.
- Pacientes que presentan complicación de enfermedad de base durante el desarrollo del estudio.
- Pacientes que no acepten la realización del estudio

Ultrasonido Doppler.

DISEÑO DE LA MUESTRA

El diseño de la muestra será por conveniencia, siendo de 37 pacientes, integrados por derechohabientes de la Secretaria de Salud del Gobierno del Distrito Federal en el Hospital de especialidades Dr. Belisario Domínguez que cumplan con los criterios de unidades de observación.

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y transversal en 37 pacientes que ingresaron al Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez, con diagnóstico de DM2 con los criterios establecidos en las unidades de observación, en el periodo comprendido entre Enero a Mayo del

2014, estudiándose así los hallazgos carotideos y vertebrales mediante ultrasonido Doppler.

Los datos obtenidos de la población objeto de estudio fueron registrados en Microsoft Excel, realizándose un análisis estadístico descriptivo, presentándose así, en tablas de frecuencia. Las variables cualitativas se describieron en frecuencias absolutas y relativas.

Las variables cuantitativas se describieron en media, mediana y desviación estándar como medida de dispersión.

ESTRATEGIAS PARA LA RECOLECCION DE DATOS

Los pacientes serán captados del servicio de la consulta externa y hospitalización del servicio de medicina interna y urgencias, donde se les invitara a participar en el estudio, explicándoles amplia y detalladamente el desarrollo del mismo, en caso de aceptar y cumplir los criterios establecidos se les otorgara la carta de consentimiento informado, se procederá a la realización del estudio de Ultrasonido Doppler carotideo y vertebral el cual se llevara a cabo en el servicio de Radiología e Imagen del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez.

INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCION DE DATOS

Mediante hoja de recolección de datos, la cual ha sido exclusivamente diseñada para el presente estudio; de forma adicional el expediente clínico será consultado cuando necesario se considere.

ASPECTOS ETICOS DE BIOSEGURIDAD

De acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud de los Estados Unidos Mexicanos en el Título segundo de los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, Capítulo I y los principios de Helsinsky, esta investigación está catalogada como de riesgo mínimo, ya que no implica intervenciones o procedimientos adicionales en los pacientes más allá de lo descrito en la investigación, con la necesidad únicamente de aprobación y firma del consentimiento informado, así como la aprobación del comité de ética correspondiente; dicho lo anterior no se necesitan medidas de bioseguridad para los sujetos de estudio, investigadores o personal participante.

RECURSOS MATERIALES

Los estudios de US Doppler carotideo y vertebral serán realizados en Salas de Ultrasonido del Servicio de Radiología e

Imagen del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez durante el periodo comprendido de Enero a Mayo del 2014.

La cantidad de 2 Equipos de Ultrasonido:

- Marca: General Electric
- Modelo: Voluson Logic P6 Pro
- Transductores: Lineal multifrecuencia 5-10Mhz, 3DAcq mode
- Aplicación: Doppler

Hoja de Recolección de datos.

Hoja de Resultados.

Hoja de consentimiento informado.

Hoja de Cronograma.

Expedientes Clínicos.

Laptop, modelo: Inspiron Ultrabook 14z, Marca: Dell.

IX. RESULTADOS

El presente estudio fue realizado en periodo comprendido del 1 de enero al 31 de Mayo del año 2014, realizándose ultrasonidos Doppler carotideo y vertebral bilateral en 37 pacientes, de los cuales 23 fueron del sexo masculino y 14 del sexo femenino, se observó una edad promedio de 59 años para el sexo femenino y de 61 años para el sexo masculino. La distribución de los pacientes en cuanto a edad y sexo se muestra en las tablas I y II, destacando una edad mínima de 50 años y máxima de 74. La edad media para el sexo femenino fue de 59 años y para el sexo masculino de 61 años.

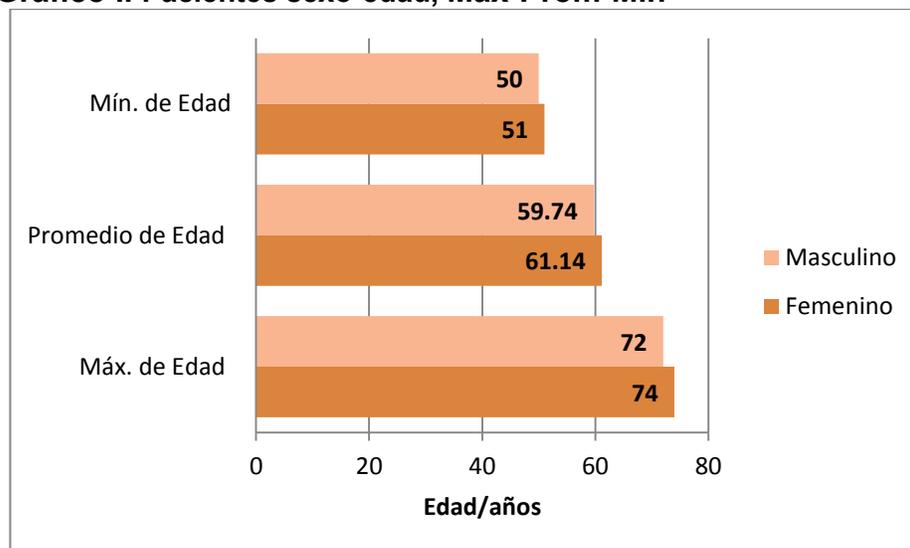
Tabla I.

Sexo/Edad	Med	DE	Máximo	Promedio	Mínimo
Femenino	60.9	7.03	74	61.14	51
Masculino	61.03	7.19	72	59.74	50

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

Med: Mediana, DE: Desviación estándar

Grafico I. Pacientes sexo-edad, Max-Prom-Min



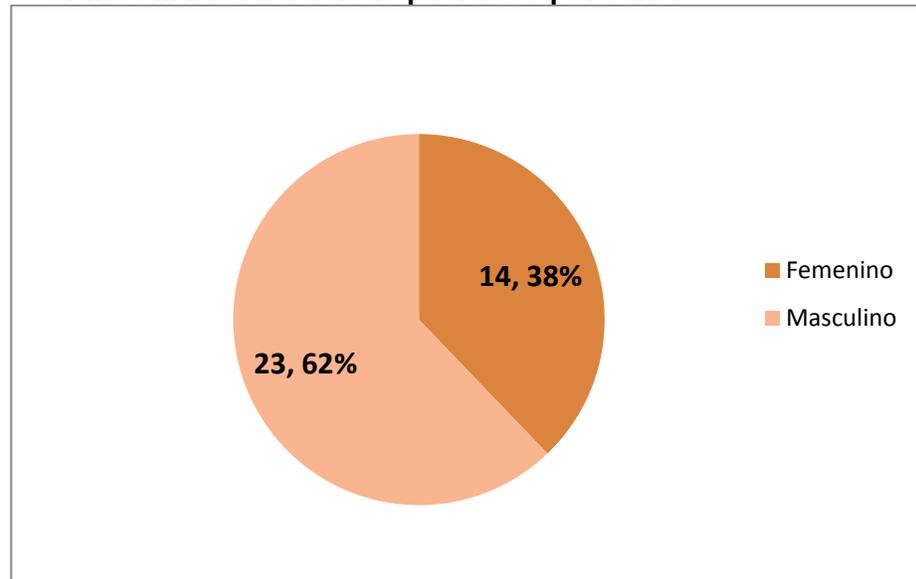
Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

Tabla II.

Sexo	Total
Femenino	14
Masculino	23
Total general	37

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

Grafico II. Distribución de pacientes por sexo.



Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

El sexo que predominó fue el masculino con 23 pacientes (62%) y el sexo femenino con 14 pacientes (38%).

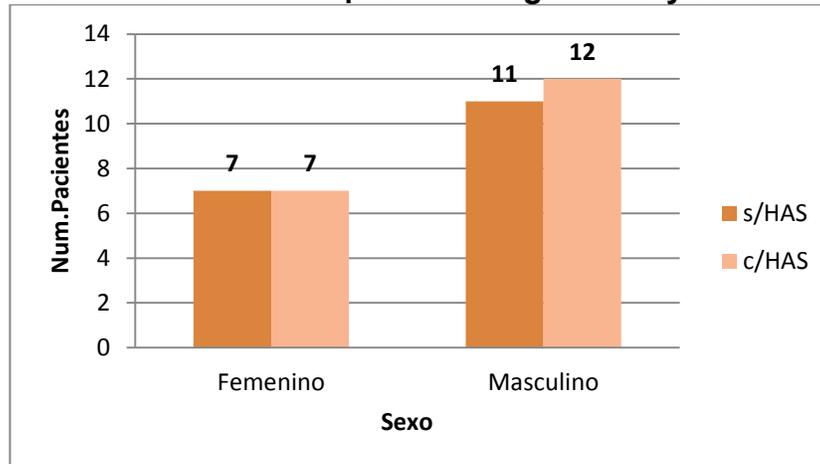
La distribución de pacientes de ambos sexos portadores de hipertensión arterial asociada a diabetes mellitus tipo 2, se muestra en la tabla y gráficos III.

Tabla III. Distribución de pacientes según HAS y Sexo

HAS	Femenino	Masculino	Total general
s/HAS	7	11	18
c/HAS	7	12	19
Total general	14	23	37

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación

Gráfico III. Distribución de pacientes según HAS y sexo



Fuente: Base de datos del registro propio de investigación

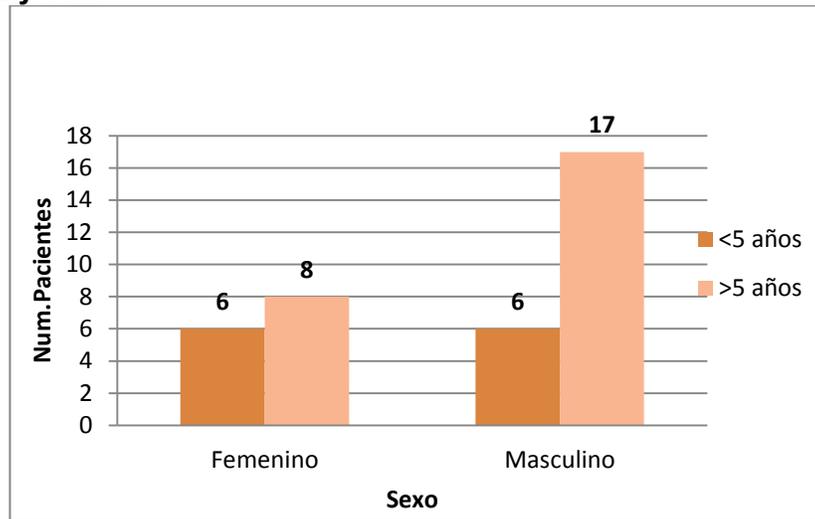
La cantidad de pacientes de ambos sexos según el tiempo de evolución asociado de diabetes mellitus tipo 2, se muestra en la tabla y gráficos IV.

Tabla IV. Distribución de pacientes según Tiempo de evolución y Sexo

Tiempo de evolución DM2	Femenino	Masculino	Total general
<5 años	6	6	12
>5 años	8	17	25
Total general	14	23	37

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación

Grafico IV. Distribución de pacientes según tiempo de evolución de DM2 y sexo



Fuente: Base de datos del registro propio de investigación

En la tabla y gráfico V, se puede observar la velocidad promedio de cada arteria por eje derecho e izquierdo, distribuido en pacientes de ambos sexos.

Tabla V. Vps promedio por arteria y sexo

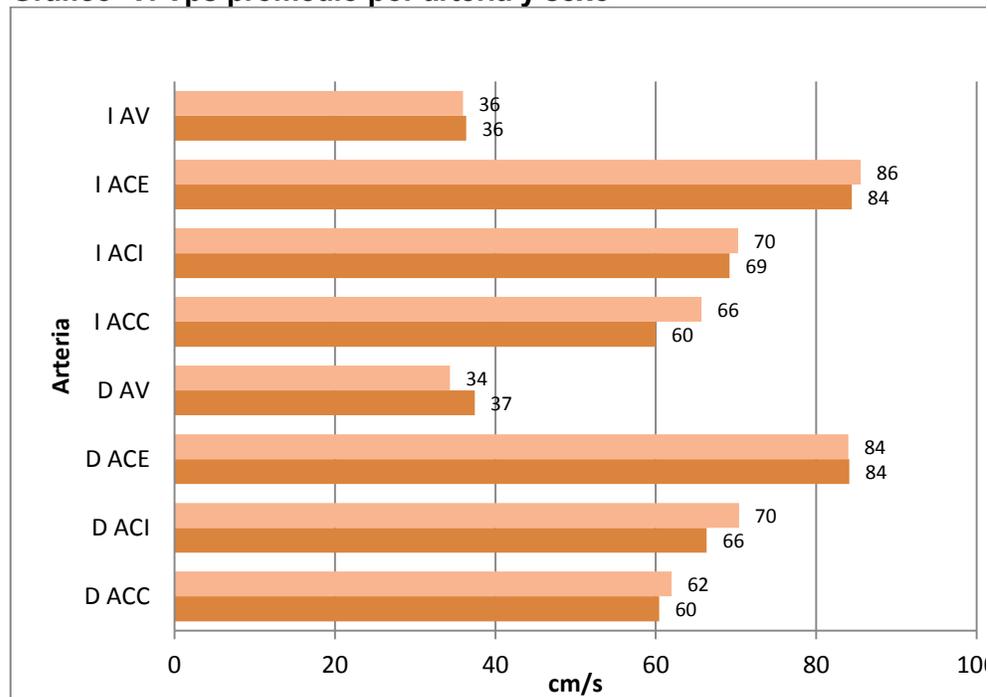
EJE DERECHO	Vps cm/s promedio por arteria y sexo				
	Sexo	D ACC	D ACI	D ACE	D AV
Femenino		60	66	84	37
Masculino		62	70	84	34

EJE IZQUIERDO	Vps cm/s promedio por arteria y sexo				
	Sexo	I ACC	I ACI	I ACE	I AV
Femenino		60	69	84	36
Masculino		66	70	86	36

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación

D: Derecha, ACC: arteria carótida común, ACI: arteria carótida interna, ACE:arteria carótida externa, AV: arteria vertebral, I: izquierdo. Vps: velocidad pico sistólica.

Grafico V. Vps promedio por arteria y sexo



Fuente: Base de datos del registro propio de investigación

D: Derecha, I: izquierda, ACC: arteria carótida común, ACI: arteria carótida interna, ACE: arteria carótida externa, AV: arteria vertebral, Vps: velocidad pico sistólica.

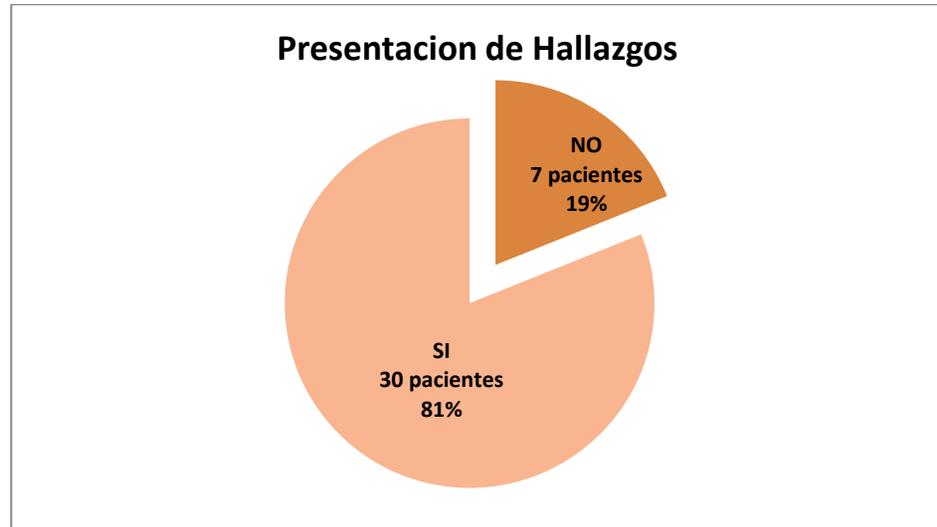
La presentación de hallazgos como se muestra en la tabla y grafico VI fue positiva en 30 pacientes (81%), siendo negativa en 7 pacientes (19%), con predominio para el sexo masculino en un 91% y para sexo femenino del 64% del total de su población respectiva.

Tabla VI. Presentación de Hallazgos

Presentación de hallazgos	No.Pacientes
NO	7
SI	30
Total general	37

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

Grafico VI.



Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

La presencia de GMI por arteria, eje derecho, izquierdo y sexo, se presentó con la distribución mostrada en tablas VII a IX.

Tabla VII.

GMI por arteria				
Eje DER	Engrosado #	Engrosado %	Normal No.	Normal %
ACC	19	51%	18	49%
ACI	17	46%	20	54%
ACE	16	43%	21	57%
Eje IZQ	Engrosado #	Engrosado %	Normal No.	Normal %
ACC	18	49%	19	51%
ACI	16	43%	21	57%
ACE	16	43%	21	57%

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

D: Derecha, I: izquierda, ACC: arteria carótida común, ACI: arteria carótida interna, ACE: arteria carótida externa, AV: arteria vertebral, Vps: velocidad pico sistólica.

Tabla VIII.

GMI sexo MASCULINO				
Eje DER	Engrosado #	Engrosado%	Normal #	Normal %
ACC	12	52%	11	48%
ACI	12	52%	11	48%
ACE	12	52%	11	48%
Eje IZQ	Engrosado #	Engrosado%	Normal #	Normal %
ACC	13	57%	10	43%
ACI	11	48%	12	52%
ACE	10	43%	13	57%

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

D: Derecha, I: izquierda, ACC: arteria carótida común, ACI: arteria carótida interna, ACE: arteria carótida externa, AV: arteria vertebral, Vps: velocidad pico sistólica.

Tabla IX.

GMI sexo FEMENINO				
Eje DER	Engrosado #	Engrosado%	Normal #	Normal %
ACC	7	50%	7	50%
ACI	5	36%	9	64%
ACE	4	29%	10	71%
Eje IZQ	Engrosado #	Engrosado%	Normal #	Normal %
ACC	5	36%	9	64%
ACI	5	36%	9	64%
ACE	6	43%	8	57%

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

D: Derecha, I: izquierda, ACC: arteria carótida común, ACI: arteria carótida interna, ACE: arteria carótida externa, AV: arteria vertebral, Vps: velocidad pico sistólica.

El promedio del GMI en las diferentes arterias estudiadas para ambos ejes, fue mayor para el sexo masculino, siendo de forma particular la arteria carótida común la que presento mayor GMI para el sexo masculino en ambos ejes, por otro lado el sexo femenino para el eje derecho la arteria carótida común y eje

izquierdo la arteria carótida interna, los datos se muestran en las tablas X-XI, graficas VII-VIII.

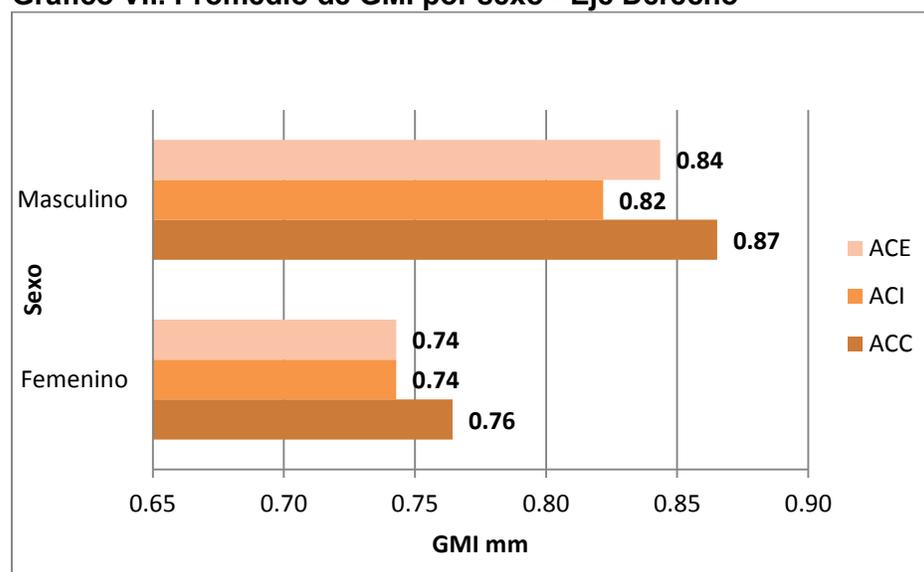
Tabla X.

Eje Derecho	Med	DE	Promedio de GMI por sexo.		
			ACC	ACI	ACE
Femenino	0.8	0.16	0.76	0.74	0.74
Masculino	0.9	0.19	0.87	0.82	0.84

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

ACC: arteria carótida común, ACI: arteria carótida interna, ACE: arteria carótida externa, AV: arteria vertebral, Med: mediana, DE: desviación estándar.

Gráfico VII. Promedio de GMI por sexo - Eje Derecho



Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

GMI: grosor miointimal. ACC: arteria carótida común, ACI: arteria carótida interna, ACE: arteria carótida externa, AV: arteria vertebral.

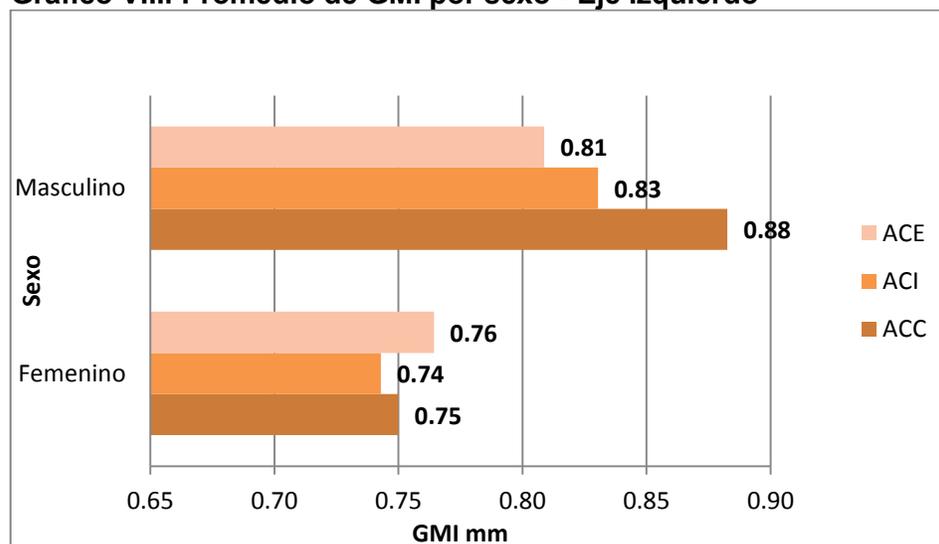
Tabla XI. Promedio de GMI por sexo - Eje Izquierdo

Eje Izquierdo	Med	DE	Promedio de GMI por sexo		
			ACC	ACI	ACE
Femenino	0.8	0.17	0.75	0.74	0.76
Masculino	0.8	0.16	0.88	0.83	0.81

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

ACC: arteria carótida común, ACI: arteria carótida interna, ACE: arteria carótida externa, AV: arteria vertebral, Med: mediana, DE: desviación estándar.

Grafico VIII. Promedio de GMI por sexo - Eje Izquierdo



Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

GMI: grosor miointimal. ACC: arteria carótida común, ACI: arteria carótida interna, ACE: arteria carótida externa, AV: arteria vertebral.

La presencia y número de placas en cuanto a su clasificación y cantidad de pacientes por eje derecho e izquierdo se muestran en tablas XII-XIII y gráficos IX-X, siendo la placa tipo V (cálcica) la que se presentó con más frecuencia, seguida por el tipo III (densa, predominantemente hiperecoica en >50%), para ambos sexos y ejes.

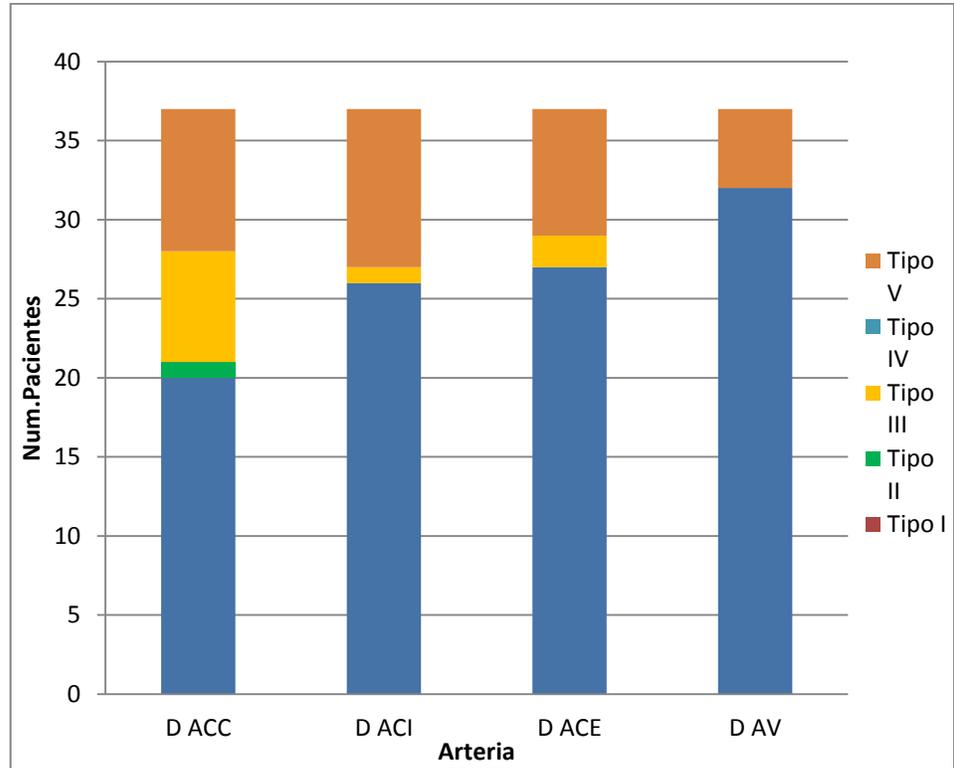
Tabla XII. Tipo de placa ateromatosa por arteria y número de pacientes. EJE DERECHO

Tipo de Placas	D ACC		D ACI		D ACE		D AV	
	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
NO	20	54.1	26	70.3	27	73	32	86.5
Tipo I	0	0	0	0	0	0	0	0
Tipo II	1	2.7	0	0	0	0	0	0
Tipo III	7	18.9	1	2.7	2	5.4	0	0
Tipo IV	0	0	0	0	0	0	0	0
Tipo V	9	24.3	10	27	8	21.6	5	13.5

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

ACC: arteria carótida común, ACI: arteria carótida interna, ACE: arteria carótida externa, AV: arteria vertebral.

Grafico IX. Tipo de placa ateromatosa por arteria y número de pacientes. EJE DERECHO



Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

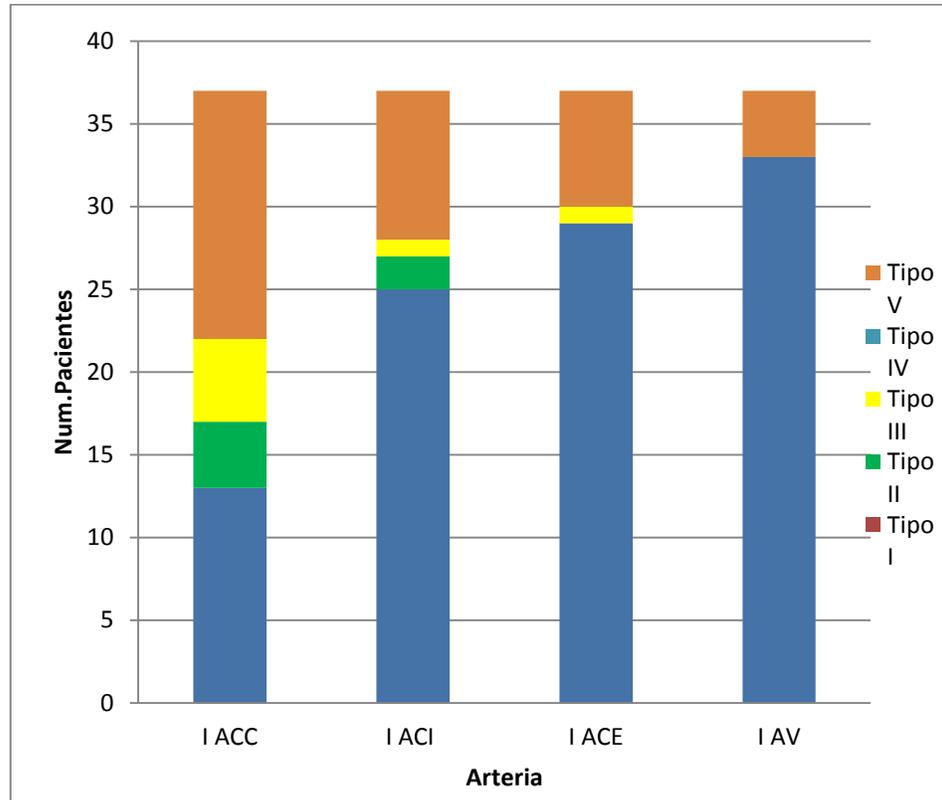
D: Derecha, I: izquierda, ACC: arteria carótida común, ACI: arteria carótida interna, ACE: arteria carótida externa, AV: arteria vertebral.

Tabla XIII. Tipo de placa ateromatosa por arteria y número de pacientes. EJE IZQUIERDO

EJE IZQUIERDO								
	I ACC		I ACI		I ACE		I AV	
	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
NO	13	35.1	25	67.5	29	78.4	33	89.2
Tipo I	0	0	0	0	0	0	0	0
Tipo II	4	10.8	2	5.4	0	0	0	0
Tipo III	5	13.5	1	2.7	1	2.7	0	0
Tipo IV	0	0	0	0	0	0	0	0
Tipo V	15	40.6	9	24.4	7	18.9	4	10.8

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

**Grafico X. Tipo de placa aterosomatosa por arteria y número de pacientes.
EJE IZQUIERDO**



Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

D: Derecha, I: izquierda, ACC: arteria carótida común, ACI: arteria carótida interna, ACE: arteria carótida externa, AV: arteria vertebral.

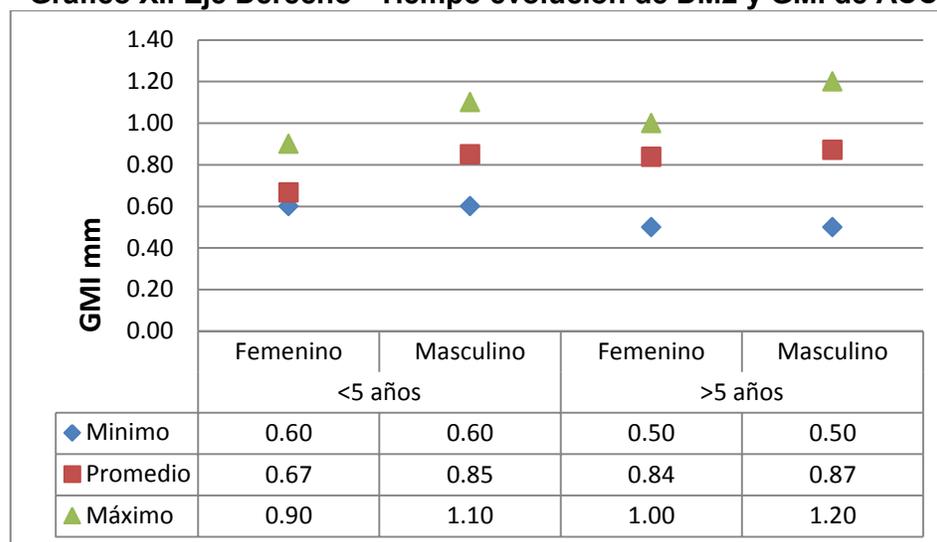
En las siguientes tablas XIV-XV y gráficos XI-XII, se representa el tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2 asociados a la presencia o no, de un aumento del grosor miointimal, así como su correlación con pacientes de ambos sexos.

Tabla XIV. Tiempo evolución de DM2 y GMI de ACC

EJE DERECHO		GMI ACC		
Tiempo de evolución DM2	Sexo	Mínimo	Promedio	Máximo
<5 años	Femenino	0.60	0.67	0.90
	Masculino	0.60	0.85	1.10
>5 años	Femenino	0.50	0.84	1.00
	Masculino	0.50	0.87	1.20

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

Gráfico XI. Eje Derecho - Tiempo evolución de DM2 y GMI de ACC



Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

GMI: grosor miointimal.

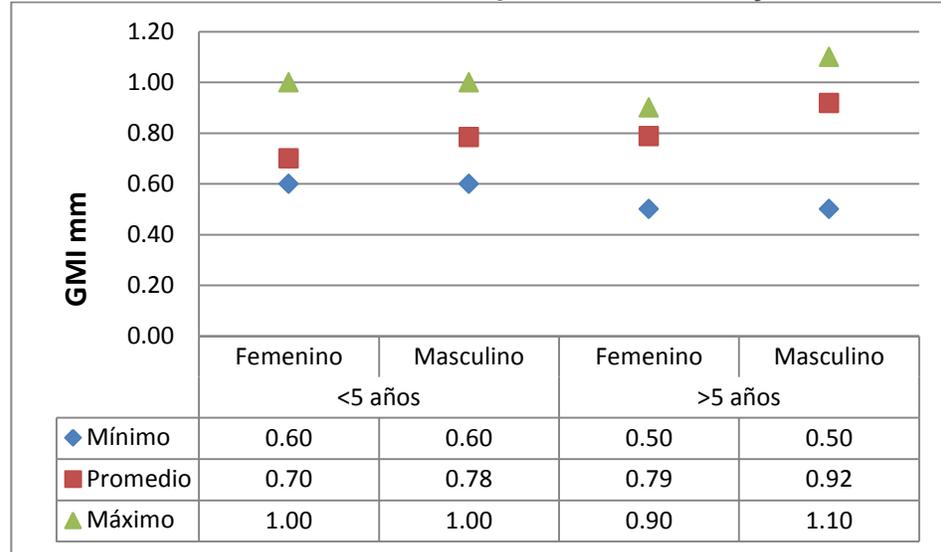
Tabla XV. Tiempo evolución de DM2 y GMI de ACC

EJE IZQUIERDO		GMI ACC		
Tiempo de evolución DM2	Sexo	Mínimo	Promedio	Máximo
<5 años	Femenino	0.60	0.70	1.00
	Masculino	0.60	0.78	1.00
>5 años	Femenino	0.50	0.79	0.90
	Masculino	0.50	0.92	1.10

Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.

GMI: grosor miointimal.

Grafico XII. EJE IZQUIERDO- Tiempo evolución DM2 y GMI de ACC



Fuente: Base de datos del registro propio de investigación.
GMI: grosor miointimal.

X. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En el presente estudio se analizaron los hallazgos por ultrasonido Doppler carotideo y vertebral de pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2, con o sin la asociación a otros factores de riesgo en el Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez, observándose que el promedio general del grosor miointimal para la población estudiada fue de 0.75mm para mujeres y de 0.84mm para hombres. El eje carotideo que presento mayor grosor miointimal y mayor cantidad de placas ateromatosas de forma general fue el lado izquierdo para ambos sexos.

Como se ha mencionado, el papel que juega el grosor miointimal, asociado o no la presencia de placas ateromatosas, es considerado de forma importante como marcador de riesgo cerebrovascular cuando este es mayor a >0.82 mm, y de riesgo cardiovascular cuando es mayor a >0.87 mm; esto mencionado en los pacientes evaluados, en presencia o no, de placa no estenótica >2 mm de espesor, tal como fue el caso de una cantidad significativa de pacientes en el presente estudio.

Cabe mencionar que no se mostraron zonas de estenosis significativas, para todas las arterias estudiadas que presentaron

placas ateromatosas, ni repercusión hemodinámica, por lo que no se realizó una gradación, ya que no es recomendable en estenosis menores del 50%, así como tampoco intentar ajustar la estenosis a un porcentaje concreto.

La enfermedad carotídea es una alteración sistémica, de lenta evolución y la mayoría de las veces asintomática, misma que puede tener una regresión significativa, disminuyendo con ello, la predisposición de patologías subyacentes, por lo tanto sería deseable la realización de métodos diagnósticos no invasivos como el ultrasonido para poder identificar a pacientes con lesiones carotídeas subclínicas, que pueden traer consigo complicaciones y secuelas que pueden llegar a ser motivo de incapacidad.

Como es bien conocido, el aumento del grosor miointimal es un importante problema de salud pública, ya que es considerado como un factor de riesgo asociado a complicaciones cerebro y cardiovasculares entre otras, con o sin la asociación de placas ateromatosas, observándose en el presente estudio de investigación clínica, la asociación que existe entre el tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2 y el aumento del grosor miointimal, grosor que aumenta cuando coexisten patologías como hipertensión arterial sistémica.

La sensibilidad y especificidad del ultrasonido difiere en distintos centros hospitalarios, siendo de 82-100%, rango que se

ve condicionada por tratarse de un estudio operador dependiente y que no se cuenta con una estandarización para su realización y reporte, incluso en un mismo hospital; no omitimos mencionar que en la actualidad se refiere que existen centros hospitalarios en Estados Unidos de Norteamérica, en donde cerca del 80% de los pacientes evaluados por ultrasonido son operados sin otro estudio de control, siendo aún una opción un tanto controversial, dado que como hemos mencionado, es un método dependiente del operador y requiere entrenamiento, así como experiencia para la interpretación de sus resultados. La angiografía digital es el estándar de referencia en el diagnóstico de la enfermedad carotídea, pero el ultrasonido tiene múltiples ventajas en comparación, algunas citadas a continuación: es preciso, no implica uso de radiación, no es invasivo, bajo costo, accesible, puede repetirse múltiples veces, no requiere material de contraste.

Se evidencia la asociación de factores de riesgo, como predisponente para formación de placas ateromatosas, entre los que se incluyeron la hipertensión arterial y tiempo de evolución de la diabetes mellitus, siendo la placa tipo V (calcificada) la más frecuentemente observada y con ausencia de placas tipo I y IV en el grupo de pacientes estudiados.

Por lo anterior mencionado y contextualizando el presente estudio, se considera importante valorar la necesidad de realización de ultrasonido Doppler carotideo en pacientes asintomáticos con factores de riesgo, así como la importancia del seguimiento para evaluar la disminución en la progresión o incluso la regresión, siendo de manera deseable una disminución del grosor miointimal 0.03mm por año y así mismo disminuir el riesgo de accidente cerebrovascular, así como enfermedades asociadas.

En base al presente trabajo de investigación clínica, se hacen las siguientes recomendaciones:

- La necesidad de realización de Doppler carotideo y vertebral como método de cribado inicial en pacientes portadores de Diabetes mellitus tipo 2 e Hipertensión arterial sistémica.
- Realización de Ultrasonido Doppler carotideo de manera sistemática y protocolizada, obteniendo con ello, un seguimiento y reproducibilidad confiable.
- Desarrollar pautas de intervención temprana en el tratamiento de la enfermedad carotidea cuando es asociada a pacientes portadores de DM2 e HAS.

- Realización de plan de seguimiento ecográfico a fin de vigilar la disminución o progresión del grosor miointimal o placas ateromatosas carotideas, toda vez que se inicie tratamiento médico.

XI. Bibliografía

1. **Chris L. de Korte, Hendrik H. G. Hansen and Anton F. W. van der Steen.** *Vascular ultrasound for atherosclerosis imaging.* s.l. : Interface Focus, June 2011.

2. **Silvia Cristina Rivera-Nava, Luis Ignacio Miranda-Medrano, José Emidgio Alberto Pérez-Rojas, José de Jesús Flores.** *Guía de práctica clínica Enfermedad vascular cerebral isquémica.* Mexico DF : Rev Med Inst Mex Seguro Soc, 2012; 50 (3): 335-346.

3. **Antonio Arauza, Angélica Ruíz-Francob.I.** *Enfermedad vascular cerebral. Clínica de Enfermedad Vascular Cerebra.* México, DF : Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez., Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012.

4. **Hai-Dong Liang, J. Alison Noble and Peter N. T. Wells.** *Recent advances in biomedical ultrasonic imaging techniques.* s.l. : Interface Focus, June 2011.

5. **Paul L. Allans, Paul L. Bubbins, Myron A. Pozniak.** *Ecografía Doppler clínica.* s.l. : 2da ed. Elsevier, Cap.3, 41-72.

6. **Carol A. Krebs, Vishan L. Giyanani, Ronald L. Eisenberg.** *Doppler color.* s.l. : 2da ed. Marban, Cap.3, 53-116. 2001.

7. **Carol M.Rumack, Stephanie R. Wilson, J.William, Jo-Ann M .**

Diagnóstico por Ecografía. Madrid : Vol.1 y 2. Marban, 3a ed. .

8. **Ariel Gonzalez L., Tania Arrieta H.,Lesly Solis A.,Maritza**

Perez P.,Miguel R.Ramiez S. *Estudio con ultrasonido Doppler*

color en la caracterizacion de la enfermedad aterosclerotica

carotidea oclusiva sintomatica. Chile : Revista Chilena de

Radiologia, Vol.15, No.3, 2009; 110-121.

9. **Diane J. Catellier¹, Nena Aleksic, Aaron R. Folsom, Eric**

Boerwinkle. *Atherosclerosis Risk in Commmunities (ARIC)*

Carotid MRI FLOW Cytometry Study Of Monocyte and PLatelet

Markers. 137 E. Franklin St., Suite 400, Chapel HUniversity of

Texas Health Science Center at Houston, Division of Hematology

and vascular Biology Rese : Clin.Chem, 2009.

10. **Donald M. Lloyd-Jones, Joseph A. Walsh, Ronald J.**

Prineas, Hongyan Ning, Kiang Liu, Martha L. Daviglus, Steven

Shea, Robert C. Detrano, Harikrishna Tandri, Philip Greenland.

Association of electrocardiographic abnormalities with coronary

artery calcium and carotid atherosclerosis (MESA). s.l. :

AmJCardiol, 2009. Vols. 104:1086-1091.

11. **G.MD, Osborn Anne.** *Angiografia cerebral.* Madrid España :

2da ed.Marban libros S.L. . Vol. Seccion I.

12. **Dr. renato Nuñez, Gerente Médico Sector Salud México.**
Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS), Incremento de enfermedades crónicas en el 2013. *www.sinais.salud.gob.mx*.
[En línea] 2013. <http://www.pwc.com/mx/es/industrias/articulos-salud/incremento-enfermedades-cronicas-2013.jhtml>.
13. **Osborne Anne G., Salzman K.L., Barkovich A.J.** *Diagnostic Imaging Brain*. Madrid España : Marban; Amirsys, 2011.
14. **J.L. del Cura, S. Pedraza, A.Gayete.** *Radiología Esencial*. Madrid España : Panamerica, SERAM, 2011. Vols. Cap.81, 1093.
15. **Chiquete Erwin, Ruiz-Sandoval José Luis, Murillo-Bonilla Luis Manuel, Arauz Antonio.** *Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México*,. Mexico, D.F. : Revista Mexicana de Neurociencia, 2011, Septiembre-Octubre.
16. **Sociedad Argentina de Cardiología, Sociedad Neurológica Argentina, Filial de la Federación Mundial de Neurología.**
Consenso de Estenosis Carotídea. Argentina : Revista Argentina de Cardiología, Marzo-Abril 2006. Vol. Vol. 74 No.2.
17. **Consejo de Salubridad General, Secretaría de Salud.** *Guías de práctica clínica, Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus en el adulto mayor vulnerable*. Mexico, D.F. : Mexico: Secretaría de Salud, 2013.

18. **Jogestrand T, von Arbin M, Bergqvist D, Lilja A, Lindqvist M, Matzsch T, et al.** *Recommendations by the Swedish Quality Board for Carotid Surgery. Ultrasound good preoperative method for evaluation degree of carotid stenosis.* s.l. : Lakartidningen, 2003;100:24.
19. **Nicolaidis A, Sabetai M, Kakkos SK, Dhanjil S, Tegos T, Stevens JM, et al.** *ACSRS Study Group. The Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) study. Aims and results of quality control.* s.l. : Int Angiol , 2003;22:263-72.
20. **Halliday A, Mansfield A, Marro J, Petto C, Petto R, Porter J, et al.** *MRC ACST Collaborative group Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: Randomized controlled trial.* . s.l. : Lancet , 2004;363:1491-502.
21. **Grant EG, Duerinckx AJ, El Saden SM, Melany ML, Hathout GM, Zimmerman PT, et al.** *Ability to use duplex US to quantify internal carotid arterial stenoses: fact or fiction? .* s.l. : Radiology , 2000;214:247-52.
22. **Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI.** *Carotid Artery Stenosis: Gray-scale and Doppler US*

Diagnosis. s.l. : Society of Radiologists in Ultrasound, Radiology, Consensus Conference, 2003;229:340-6.

23. **J.R. Fortuñoa, J. Perendreua, J. Falcoa, D. Canovasb y J. Braneraa.** *Estenosis carotídea: cómo se diagnostica y se trata adecuadamente.* España.Servicio de Neurología : Unidad de Radiología Vascul ar e Intervencionista, 2006;48(3):199-36.

24. **Barnett HJ, Meldrum HE, Eliasziw M.** *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) collaborators. The appropriate use of carotid endarterectomy.* s.l. : CMAJ, 2002 Apr 30;166:1169-79.

25. **(ACAS), Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study.** *Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis.* s.l. : Jama, 2010;273:1421–1428.

26. **Med, N Engl J.** *Clinical Decisions: Management of Carotid Stenosis.* s.l. : N Engl J Med , 2009;358:1617–1621.

27. **Burton, Thomas M.** *Jump up Drug Therapy Gains Favor to Avert Stroke.* . s.l. : Wall Street Journal, Layman's summary of surgery vs medication only debate, March 3, 2009.

28. Estíbaliz Jarauta, Rocío Mateo-Gallegoa, Ana Bea, Elena Burillo, Pilar Calmarza y Fernando Civeira. *Grosor íntima-media carotídeo en sujetos sin factores de riesgo cardiovascular.*

Zaragoza, España, Unidad de lipidos Hospital Universitario Miguel Servet : Rev Esp Cardiol. Investigacion molecular, 2010;63(1):97-102.

29. Jersey, University of Medicine and Dentistry New. *Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST) ClinicalTrials.gov. This study is ongoing, but not recruiting participant.* New Jersey : National Institute of Neurological Disorders and Stroke , Septemeber 26, 2013.

30. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE et al. *Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients.* England : N. Engl. J. Med., 2004 351 (15): 1493–1501.

31. Brott TG, Hobson RW, segundo, Howard G et al. *La colocación de stents en comparación con la endarterectomía para el tratamiento de la estenosis de la arteria carótida.* s.l. : N Engl J Med , 2010; 363:11-23.

32. Klein, Luciano A. Sposato y Francisco. *Enfermedad carotídea aterosclerótica extracraneal* Centro de Stroke, Instituto

de Neurociencias de la Fundación Favaloro. NeurolArg, Buenos Aires, Argentina. : s.n., 2011;3(1):26-53.

33. Web:, Renato Núñez Gerente Médico Sector SaludPwC México. Sistema Nacional de Informacion en Salud (SINAIS).
<<http://www.pwc.com/mx/es/industrias/articulos-salud/incremento-enfermedades-cro>. [En línea] Incremento de enfermedades crónicas en el 2013, 2013.

34. Salud, Organización Mundial de la. *Modulos de principios de epidemiología para el control de enfermedades.* Washington D.C. :
Organizacion Panamericana de la Salud, 2002, 2da edic. Vol. Unidad 3.

XII. Anexos



Hoja de recolección de datos

**Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal
“HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DR. BELISARIO DOMÍNGUEZ “
Servicio de Radiología e Imagen**

Nombre: _____

Sexo: Masc Fem

Edad:

HIPERTENSIÓN ARTERIAL: SI NO

Tiempo de Evolución: _____ < 5 años o >5 años

ECOGRAFIA DOPPLER HALLAZGOS:

Derecha	Vps	IR	GMI	Placas ateromatosas	Estenosis
ACC					
ACI					
ACE					

Izquierda	Vps	IR	GMI	Placas ateromatosas	Estenosis
ACC					
ACI					
ACE					

	Vps	IR	Diámetro	Placas ateromatosas	Estenosis
AV Der					
AV Izq					

ACC: Arteria carótida común, ACI: Arteria carótida interna, ACE: Arteria carótida externa, GMI: Grosor miointimal, IR: índice de resistencia, AV : arteria vertebral.



Consentimiento informado

**Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal
“HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DR. BELISARIO DOMÍNGUEZ “
Servicio de Radiología e Imagen**

Hoja de consentimiento informado para participación de investigación clínica.

México D.F. a ____ de _____ del ____.

Por medio de la presente, a través de la Ley General de salud en materia de investigación para la salud de los Estados Unidos Mexicanos en el Título primero de Disposiciones Generales, Capítulo único, Yo _____,

acepto participar y cooperar en la investigación “*Hallazgos mediante Ultrasonido Doppler carotídeo y vertebral de pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2 como factor de riesgo ante un evento vascular cerebral de tipo isquémico en el Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez*”, el cual consiste en la realización de un ultrasonido con modalidad Doppler en región de cuello, con tiempo aproximado de realización de treinta minutos , el cual se llevara a cabo en el servicio de radiología e imagen de dicho hospital, de tal forma se me ha informado precisa y detalladamente que no tengo que someterme a ningún procedimiento extra, más allá de lo descrito en la investigación.

Este estudio será confidencial, y solo serán publicados sus resultados.

Se me ha explicado que el estudio no produce ningún perjuicio a mi salud, más por el contrario traerá consigo beneficios potenciales derivados del mismo.

Firma del investigador principal (Dr. Alfredo Alejandro García Gómez): _____ (Residente de radiología e imagen)

Investigador asesor o asociado (Dr. Juan Carlos Hernández Chavolla): _____ (Médico adscrito al servicio de radiología e imagen).

Firma del Paciente o representante legal: _____

Testigo 1:

Nombre completo: _____

Firma: _____

Testigo 2:

Nombre completo: _____

Firma: _____



Cronograma.

**Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal
 “HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MÉXICO
 DR. BELISARIO DOMÍNGUEZ “
 Servicio de Radiología e Imagen**

ACTIVIDAD 2014	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL
a. Elección del tema	X						
b. Recopilación bibliográfica	X						
c. Elaboración de protocolo		X					
d. Validación de protocolo		X					
d. Recolección de datos		X	X	X	X		
e. Análisis de resultados						X	
f. Presentación de resultados						X	
h. Elaboración informe final						X	X



Hoja para participación en proyecto de investigación clínica.

**Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal
“HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MÉXICO DR.
BELISARIO DOMÍNGUEZ “
Servicio de Radiología e Imagen**

México D.F. a ____ de _____ del ____.

Se hace una cordial invitación para participar en el protocolo de *“Hallazgos mediante Ultrasonido Doppler carotideo y vertebral de pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2 como factor de riesgo ante un evento vascular cerebral de tipo isquémico en el Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez”*, la cual consiste en el envío de pacientes de ambos sexos, mayores de 50 años, que cuenten con los siguientes criterios de inclusión y no inclusión respectivamente para la realización de ultrasonido Doppler carotideo y vertebral. No omito mencionar que los nombres de los médicos participantes serán incluidos en la publicación.

Sin más por el momento me despido de ud(s) esperando contar con su invaluable apoyo y participación, quedando de ustedes para cualquier aclaración futura.

Criterios de Inclusión

- Pacientes portadores de DM tipo 2.
- Edad mayor a 50 años.

Criterios de no inclusión

- Pacientes que hayan sido sometidos a tratamiento quirúrgico carotideo.
- Pacientes con EVC isquémico previo.
- Pacientes con malformación congénita cerebrovascular.
- Pacientes con HAS únicamente
- Portadores de Síndrome antifosfolípidos o con base genética establecida.
- Portadores de vasculitis primarias, secundarias y/o de enfermedades hematológicas.

Criterios de eliminación

- Pacientes con poca cooperación.
- Pacientes sin información clínica confiable.
- Pacientes que presentan complicación de enfermedad de base durante el desarrollo del estudio.

Firma del investigador principal (Dr. Alfredo Alejandro García Gómez):
_____ (Residente de radiología e imagen)

Investigador asesor o asociado (Dr. Juan Carlos Hernández Chavolla): _____ (Médico adscrito al servicio de radiología e imagen).



Glosario

**Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal
“HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MÉXICO DR.
BELISARIO DOMÍNGUEZ “
Servicio de Radiología e Imagen**

GLOSARIO DE ABREVIATURAS Y TERMINOS.

Abreviatura	Significado
ACC	Arteria carótida común
ACI	Arteria carótida interna
ACE	Arteria carótida externa
AIT	Accidente isquémico transitorio
DM2	Diabetes mellitus tipo 2
D	Derecha
EC	Enfermedad carotidea
GMI	Grosor miointimal
HAS	Hipertensión arterial sistémica
I	Izquierda
PRF	Frecuencia de repetición de pulso
RM	Resonancia Magnética
TC	Tomografía computarizada
US	Ultrasonido
Ved	Velocidad tele diastólica
Vps	Velocidad pico sistólica en cm/s