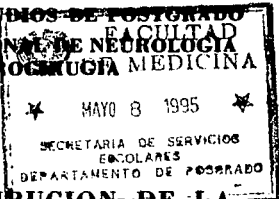




112336  
2e1  
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA  
Y NEUROQUIRURGIA**



**PATRON DE DISTRIBUCION DE LA  
ATEROESCLEROSIS CEREBRAL  
EN MEXICO**

*Handwritten signature*

**DR. ENRIQUE OTERO SILICEO**

**TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
N E U R O L O G O  
P R E S E N T A:  
DR. FRANCISCO JOSE CORNEJO MAZA**



**ASESORES DE TESIS  
DR. CARLOS CANTU B.  
DR. FERNANDO BARINAGARREMENTERIA**

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROQUIRURGIA  
MEXICO, D. F.  
SUS DIRECCION GENERAL DE  
ENSEÑANZA**

**FEBRERO DE 1995**

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA**

**TESIS DE POSTGRADO**

**PATRON DE DISTRIBUCION DE LA ATEROESCLEROSIS CEREBRAL EN MEXICO**

**Asesores de Tesis:**

**Dr Carlos Cantú B.**

**Dr Fernando Barinagarrementeria**  
**Clinica de Enfermedad Vascolar**  
**Cerebral**

**México D.F. Febrero de 1995**

## **DEDICATORIA**

**A mis Padres:**

Por brindarme todo su apoyo, cariño, confianza y por impulsarme siempre a seguir adelante.

**A Xenia:**

Por su amor , comprensión y su imprescindible apoyo para la culminación de esta meta.

**A Francisco José h.:**

Quien ha sido el motor e inspiración para avanzar en mi vida.

**A mis Hermanos Oscar y Ligia María:**

Que con su ejemplar esfuerzo y sus palabras de aliento, me fueron tan útiles en los momentos más difíciles de mi camino.

Con Mucho respeto, aprecio y gratitud a mis asesores de tesis y maestros de Neurología Dr. Carlos Cantú y Dr. Fernando Barinagarrementería.

Mi especial agradecimiento al Dr. Enrique Otero, Subdirector General de Enseñanza, por la confianza y afecto depositado en mi persona.

Quiero expresar también mi agradecimiento y cariño a todas las personas que de una u otra forma se vieron involucradas en este trabajo y que me brindaron desinteresadamente su apoyo.

## **INDICE**

<b>Introducción.....</b>	<b>1</b>
<b>Antecedentes.....</b>	<b>4</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>12</b>
<b>Pacientes y Métodos.....</b>	<b>13</b>
<b>Resultados.....</b>	<b>17</b>
<b>Tablas y Gráficas.....</b>	<b>20</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>35</b>
<b>Conclusiones.....</b>	<b>49</b>
<b>Referencias Bibliográficas.....</b>	<b>51</b>

## INTRODUCCION

La distribución de las lesiones cerebrovasculares ateroscleróticas, varían con la edad, el sexo y la raza <sup>(1-3)</sup>. Aunque los estudios epidemiológicos han demostrado que factores genéticos y ambientales participan en el patrón de distribución de la aterosclerosis cerebral en las diferentes poblaciones a nivel mundial (blancos, negros, orientales), se carece de estudios actuales que permitan determinar la frecuencia y patrón de distribución de la aterosclerosis en México. Es bien conocido que en los individuos de raza blanca en EE. UU. predomina la aterosclerosis carotídea extracraneal, mientras que en la raza negra y en los orientales predomina la aterosclerosis intracraneal <sup>(4-6)</sup>.

Entre las poblaciones menos estudiadas en relación con la frecuencia y distribución de la aterosclerosis cerebral y de otros subtipos de enfermedad vascular cerebral (EVC), se encuentra nuestra población hispana(\*) <sup>(3,7,8)</sup>. Estudios previos en población hispana(\*) <sup>(9)</sup> señalan que la arteriopatía hipertensiva (o aterosclerosis de pequeños vasos) es más frecuente (43%) que la aterosclerosis de grandes arterias (7%). Incluso en los EE.UU. se ha intentado establecer la frecuencia de subtipos de EVC en la población hispanica residentes en dicho país <sup>(8,10)</sup>. Sin embargo, el hecho de compartir factores de riesgo ambientales del área geográfica de residencia conlleva a que la frecuencia real de los subtipos de EVC sea mejor evaluada en el hábitat geográfico y socioeconómico natural. Por otra parte con el fin de implementar medidas adecuadas en el caso de la aterosclerosis cerebral, es necesario en primer lugar conocer la frecuencia y distribución de la misma en la población mexicana y establecer

los factores de riesgo relacionados con un patrón de afección en particular <sup>(1,2)</sup>. Con base a los antecedentes mencionados, resulta fundamental conocer los diferentes aspectos epidemiológicos relacionados con la aterosclerosis cerebral en el país, teniendo presente que la aterosclerosis constituye la principal causa de morbimortalidad a nivel mundial <sup>(11,12)</sup>.

En 1963, se realizó un estudio neuropatológico en México <sup>(13)</sup>, en el cual se incluyeron pacientes autopsiados por diferentes causas de muerte y se concluye que la comparación de las lesiones ateromatosas en los vasos del polígono de Willis y en la bifurcación carotídea en el grupo de población Mexicana estudiado, demuestra que dichas lesiones de ateroma aparecen con menor frecuencia e intensidad que en otros grupos raciales. Al momento no se cuenta con estudios actualizados al respecto y es muy probable que la población hispana mexicana tenga un patrón de distribución específico predominante, que se intenta determinar mediante el presente trabajo. Por otra parte, se correlacionarán los factores de riesgo vascular con los diferentes grupos arteriales afectados con aterosclerosis y además debido a las características de la población atendida en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "M. V. S." (INNNN), se intentará analizar las diferencias entre pacientes provenientes del medio rural y los del medio urbano.

Para corroborar la distribución de las lesiones ateroscleróticas es necesario contar con una evaluación completa de la circulación cerebral, para lo cual se requiere de un estudio angiográfico, ya que éste es aún hasta el momento, el método objetivo más fidedigno para demostrar la severidad y distribución de la aterosclerosis <sup>(15)</sup>. Por lo consiguiente, realizaremos un estudio clínico-angiográfico, evaluando angiografías

cerebrales que corroboren la presencia de aterosclerosis en pacientes con isquemia cerebral sintomática que asistieron a consulta al Instituto <sup>(11-5,13)</sup>

(\*) **Hispánico:** Perteneciente o relativo a la antigua Hispania o a los pueblos que formaron parte de ella y a los que nacieron de estos pueblos en época posterior (Diccionario de la lengua española, 18a edición, Real Academia Española, Madrid, 1956).

---



## ANTECEDENTES

Los infartos debidos a aterosclerosis o infartos cerebrales aterotrombóticos numéricamente se consideran la enfermedad neurológica más común entre los adultos en los Estados Unidos y la tercera causa de muerte e incapacidad, después de la enfermedad cardíaca y el cáncer. Similares hallazgos se presentan en otros países industrializados, pero con la intervención sobre factores de riesgo, particularmente el control de la Hipertensión, una reducción importante ha ocurrido en las últimas décadas <sup>(12)</sup>. En México, el infarto cerebral constituye la cuarta causa de muerte en sujetos mayores de 65 años <sup>(16)</sup>.

Antes de 1950, la mayoría de lesiones isquémicas en los hemisferios cerebrales eran atribuidas a estenosis u oclusión de la arteria cerebral media <sup>(5,17)</sup>. En 1951, sin embargo, Fisher <sup>(1,5)</sup> no pudo documentar un solo ejemplo de trombosis de la arteria cerebral media en una serie de necropsias de 200 pacientes con enfermedad cerebrovascular. Fisher posteriormente enfatizó la importancia de la enfermedad de la arteria carótida extracraneal como causa de ictus isquémico. Adams y Vander Eecken <sup>(1)</sup> encontraron que los sitios más comunes de lesiones cerebrovasculares oclusivas fueron el origen de la arteria carótida interna, la porción sigmoidea de la arteria carótida interna intracraneal, los primeros 3 a 4 cm. de la arteria cerebral media proximal, la arteria cerebral anterior justo proximal y distal a la arteria comunicante anterior, y la vertebral proximal, la basilar y la arteria cerebral posterior.

Utilizando una técnica de disección que incluyó la remoción de las arterias vertebrales con las vértebras cervicales en bloque, Hutchinson y Yates encontraron que la aterosclerosis de la arteria vertebral era más prevalente en la

porción proximal, y a menudo estaba contiguo a un ateroma dentro de la arteria subclavia <sup>(1,16)</sup>.

La severidad del ateroma dentro de la arteria vertebral proximal frecuentemente coincidía con el de la arteria carótida interna proximal. Baker y Iannone describieron la localización y severidad de la aterosclerosis en 173 autopsias consecutivas <sup>(1,19)</sup>. La graduación de la lesión fue basada en los depósitos de grasa y calcificación; la estenosis luminal fue solamente uno de los factores estudiados. Los sitios más comunes de afección fueron el origen de la arteria carótida interna y la arteria basilar distal; la porción proximal y media de la arteria basilar y la arteria cerebral media fueron los siguientes sitios más frecuentemente afectados seguidos por las arterias vertebrales y las arterias cerebrales posteriores. La arteria cerebelosa postero-inferior, la cerebelosa superior y la cerebral anterior distal fueron frecuentemente respetadas por las lesiones ateroscleróticas <sup>(1,19)</sup>.

Martin, Whisnant y Sayre estudiaron los cambios patológicos en las circulaciones carotídea extracraneal y vertebral en 100 pacientes autopsiados de 50 años o mayores <sup>(1,20)</sup>, y encontraron que las lesiones ateroscleróticas más severas y frecuentes estaban en los 2 cm. proximales de la arteria carótida interna. Swartz y Mitchel en Inglaterra estudiaron 93 autopsias consecutivas, y Torvik y Jorgenson en un estudio Noruego 994 casos de autopsia, corroborándose la frecuencia e importancia de la enfermedad oclusiva en el origen de la arteria carótida interna y en la carótida interna intracraneal <sup>(1)</sup>. Fisher y col. estudiaron aterosclerosis extracraneal e intracraneal en 178 autopsias de rutina <sup>(1)</sup>. Encontraron 15 oclusiones de arteria carótida interna y todas fueron localizadas en la porción proximal de esta arteria; no se encontró ningún caso de oclusión trombótica de las ramas de la carótida interna. Hubo también 5 oclusiones de arteria vertebral a nivel del cuello y 6 oclusiones de la circulación posterior intracraneal dentro de las arterias vertebral intracraneal y basilar. Lhermitte y col. <sup>(1)</sup> y Blackwood y col. <sup>(1,17)</sup> señalaron que las oclusiones intracraneales de la

arteria cerebral media eran usualmente de origen embólico. Castaigne y col. estudiaron las arterias carótidas extracraneales en el post-mortem en 29 pacientes con enfermedad cerebrovascular y en 21 pacientes con otros padecimientos neurológicos <sup>(1)</sup>. La arteria carótida interna fue ocluida unilateralmente por aterosclerosis y trombosis en 25 casos: 16 en el origen de la carótida interna, 6 en el sífon carotídeo y en 6 el origen del trombo no pudo ser determinado. Doce pacientes tuvieron oclusión de la arteria carótida interna bilateralmente, más frecuentemente dentro del seno carotídeo <sup>(1)</sup>.

También Castaigne y col. estudiaron 44 pacientes con enfermedad oclusiva dentro de la circulación posterior <sup>(1,21)</sup>. Encontraron que 22 de 25 oclusiones de la arteria vertebral fueron ocasionadas por aterosclerosis, y 17 de éstas resultaron de un trombo formado en un sitio de estenosis aterosclerótica severa. Los sitios primarios de trombosis fueron en la arteria vertebral intracraneal en 12 casos y en la arteria vertebral proximal en 4. Diecisiete oclusiones de la arteria basilar fueron debidas a aterosclerosis y una a embolismo. Entre las 30 oclusiones encontradas del territorio de la arteria cerebral posterior, la principal causa fue embolismo, el cual se originó ya sea del corazón o de una lesión oclusiva vascular más proximal, o por extensión directa de una oclusión dentro de la arteria basilar.

Después de 1960, los estudios angiográficos corroboraron la distribución de las lesiones ateroscleróticas encontradas por autopsia. Callow y col. analizaron los hallazgos en angiografías de 4 vasos en 100 pacientes blancos <sup>(1)</sup>, encontrando 341 lesiones estenóticas; el 38% de estas lesiones correspondió a las arterias carótidas internas proximales y el 22% se ubicó en las arterias vertebrales proximales. Toole y col. también encontraron una alta incidencia de lesiones ateroscleróticas en el origen de la arteria carótida interna extracraneal en 160 pacientes con ataques isquémicos transitorios (AIT) <sup>(1,22)</sup>.

El estudio de Framingham <sup>(1,23)</sup> y el Registro de Eventos Vasculares de

Harvard <sup>(24)</sup> agregaron datos clínicos y epidemiológicos en grandes grupos de casi exclusivamente pacientes blancos. La hipertensión fue muy común en pacientes con infartos cerebrales ateroscleróticos. Pacientes con estenosis severa u oclusión del origen de la arteria carótida interna tuvieron al mismo tiempo una alta incidencia de enfermedad coronaria y vascular periférica, Hipercolesterolemia y AIT. Otros estudios documentaron la impactante frecuencia de la coexistencia entre la enfermedad coronaria y la afección de la arteria carótida interna extracraneal, y además la alta mortalidad de enfermedad de las arterias coronarias en pacientes con ataques isquémicos transitorios o infartos debidos a enfermedad de la arteria carótida interna extracraneal.

En una población racialmente combinada, del Hospital Michael Reese en Chicago, se encontraron diferencias en la enfermedad oclusiva vascular en pacientes negros. Fue así como se iniciaron estudios formales para investigar estas diferencias raciales en lesiones detectadas angiográficamente en una población urbana combinada, pero predominantemente con pacientes de raza negra <sup>(1)</sup>. Se estudiaron características clínicas y angiográficas de 26 pacientes blancos y 45 negros con enfermedad oclusiva sintomática de la circulación anterior <sup>(3)</sup> y la raza fue el único factor estadísticamente significativo que predijo la localización de las lesiones vasculares. Otros factores de riesgo incluyendo la hipertensión, no fueron predictivos del sitio de lesión. En general, los pacientes blancos tuvieron más lesiones, las cuales fueron más sintomáticas y más alto grado de éstas a lo largo de la arteria carótida interna extracraneal, mientras que los pacientes negros tuvieron un predominio de las lesiones vasculares intracraneales <sup>(1,5)</sup>.

Caplan y col. estudiaron la distribución racial y las características clínicas de pacientes con enfermedad oclusiva severa de la arteria carótida interna o de la arteria cerebral media <sup>(25)</sup>. Los pacientes con enfermedad de la arteria cerebral media fueron predominantemente negros y mujeres, mientras que los pacientes con afección de la arteria carótida interna, eran blancos y hombres. Los pacientes

con enfermedad de la arteria carótida interna más a menudo tuvieron ataques isquémicos transitorios y también una alta frecuencia de enfermedad coronaria y vascular periférica coexistente, así como de muerte cardíaca.

Posteriormente, se estudiaron las características clínicas y angiográficas entre 27 pacientes blancos y 24 negros con enfermedad de la circulación posterior sintomática y angiografía anormal. El análisis estadístico de esta investigación reveló que la raza fue el único factor que incrementó el riesgo de enfermedad oclusiva de la circulación posterior intracraneal<sup>(26)</sup>.

Ninguno de los estudios mencionados en grupos raciales combinados puede ser considerado epidemiológicamente válido, ya que los centros en donde se realizaron los estudios son centros de referencia de tercer nivel que reciben grupos seleccionados de pacientes, debido a su conocido interés en la enfermedad vascular y también debido a sus localizaciones geográficas.

Por otra parte, además de la raza existen otros factores que separan a los grupos estudiados como son: los estilos de vida, las ocupaciones, la dieta y muchos otros factores<sup>(1)</sup>.

Estudios de autopsia de poblaciones raciales combinadas también han mostrado diferencias entre negros y blancos, así como de otras poblaciones, incluyendo orientales de Japón y China, y aunque se han incluido pacientes hispanos, solamente se han demostrado características de distribución de las lesiones ateroscleróticas en poblaciones de blancos, negros y orientales, pero no de la población hispana en general y aún menos en su ambiente geográfico natural. Los estudios más sistemáticos y más grandes basados sobre lesiones arteriales aórticas, coronarias y cerebrales, son continuación del Proyecto Internacional de Aterosclerosis<sup>(3,27,32)</sup> y de algunos estudios patológicos

relacionados tales como el Grupo de Investigación de Determinantes Biopatológicos en los Jóvenes, el Estudio del Corazón en Bogalusa (La), algún material del Programa del Corazón de Honolulu, los cuales son participantes del Estudio Cooperativo del Fenotipo de Lipoproteínas.

El material del Proyecto Internacional de Aterosclerosis (PIA) ha incluido material de autopsias de negros y blancos de New Orleans, La, comparado con material similarmente procesado de Oslo, Noruega; Guatemala, Guatemala; Santiago, Chile; Lima, Perú; Jamaica; y los Bantús de Durban, Africa del Sur. Los hallazgos generales del PIA fueron que la raza no afectó a la susceptibilidad a presentar aterosclerosis y que las condiciones ambientales fueron probablemente más importantes que el origen racial en determinar la severidad de la aterosclerosis <sup>(2)</sup>. Sin embargo hubo algunas excepciones. Por ejemplo, los negros mostraron poca tendencia a diferir en la severidad de la aterosclerosis coronaria por sexo; y tanto los hombres como las mujeres negras tenían estrías de grasa más extensas en las arterias coronarias que los otros grupos raciales. En un reporte del PIA sobre aterosclerosis de especímenes de autopsia de Oslo, Noruega y de Guatemala hubo una asociación cercana en el incremento de lesiones entre pares de arterias en las carótidas y en las cerebrales medias pero una asociación menos cercana para las arterias vertebrales en todos los grupos de edad y sexo de cada uno de los países <sup>(2)</sup>.

En otro reporte del PIA se demostró que en ambos grupos por raza y localización geográfica, la prevalencia y la extensión media de todos los tipos de lesiones cerebrales oclusivas, se incrementó en cada grupo etario según aumenta la edad. Además, la población negra de New Orleans tuvo mayor extensión de las lesiones grandes que la población blanca del mismo lugar, y la población negra de Jamaica tuvo más lesiones grandes en las arterias vertebrales e intracraneales <sup>(2)</sup>.

Todos los estudios mencionados, coinciden en que hay diferencias cuantitativas entre diferentes grupos de edad y razas, y entre hombres y mujeres<sup>(2)</sup>.

De los varios factores de riesgo asociados con la aterosclerosis cerebral, la hipertensión es claramente el más importante. La hipertensión es una enfermedad especialmente prevalente entre los negros y algunas poblaciones Asiáticas, por lo que puede ser un factor que cuente mucho para explicar la diferencia cuantitativa de severidad en las lesiones, pero no explica las diferencias en los distintos segmentos arteriales, cuando estos grupos son comparados con blancos en los EE.UU. y Europa (Ej: Oslo, Noruega) o con indígenas Guatemaltecos. En esta última población, tanto la dieta como la menor prevalencia de hipertensión, difiere al compararla con la población negra de EE.UU., los blancos de EE.UU. y los blancos de Noruega (3). La relación de las lipoproteínas séricas y niveles de colesterol y el tabaquismo ha sido bien establecida especialmente para la aorta y para las arterias coronarias, y actualmente se está documentando cada vez más el impacto del tabaquismo en las arterias cerebrales<sup>(2B,29)</sup>. En varias poblaciones y grupos raciales, el papel del alcoholismo en la aterosclerosis cerebral permanece misterioso. Sin embargo, la relación del alcoholismo, incluso el consumo de alcohol social, con la hipertensión arterial y con el aumento de peso, indica que este factor de riesgo debe aún seguir siendo investigado<sup>(3)</sup>.

Con base a todas estas diferencias raciales y de sexo ampliamente demostradas en la literatura mundial acerca de la epidemiología y distribución de la enfermedad oclusiva aterosclerótica, así como los diferentes factores de riesgo que pueden intervenir en su etiología, es evidente que no existen estudios actualizados en nuestra población con sus características raciales específicas, así como características geográficas y ambientales propias, como puede apreciarse en los datos acerca de nuestra población Latinoamericana que aparecen en el reporte especial de la Organización Mundial de la Salud sobre las recomendaciones en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las Enfermedades Cerebrovasculares

de 1989<sup>(7)</sup>.

En México, Brandt, Pérez Tamayo y Ontiveros<sup>(13,14)</sup> en 1960, analizaron 2000 autopsias del Hospital General de México y encontraron aterosclerosis en los vasos cerebrales en sólo 98 casos (4.9%); en éstos la mayoría de lesiones eran mínimas o medianamente avanzadas y únicamente el 2% eran graves. Sin embargo no mencionan la topografía de las placas de ateroma en el polígono de Willis. En 1963, en un estudio sobre enfermedades cerebrovasculares en México<sup>(15)</sup>, se examinaron 1138 polígonos de Willis. En 219 casos (19.1%) hubo placas de ateroma, de los cuales 152 fueron del sexo masculino y 67 del femenino, encontrando que las lesiones ateroscleróticas predominaron en las arterias basilar y cerebrales posteriores con un total de 31.1% de las lesiones, le siguió la carótida interna incluyendo la bifurcación 22% y luego la cerebral media 18.5%. Además en cuanto al grado de severidad de la estenosis, el 78.3% de las lesiones correspondió a estenosis del 50% o menor y el restante 21.7% presentó estenosis significativa. Posteriormente a los estudios mencionados, no se tienen estudios actualizados, ya sean neuropatológicos o clínico-angiográficos, que corroboren el patrón de distribución de la aterosclerosis cerebral y su grado de severidad en la población mexicana.



## OBJETIVOS

1. Establecer con base a evaluación angiográfica la frecuencia y severidad del patrón de distribución de la aterosclerosis cerebral en nuestro medio, de acuerdo a los siguientes grupos arteriales: (I) Carotídeo extracraneal, (II) Vertebral extracraneal, (III) Carotídeo intracraneal, cerebral media y cerebral anterior y (IV) Vertebral intracraneal, basilar, cerebral posterior y alguna rama de éstas. Además se determinará si las lesiones ateroscleróticas afectan uno o más vasos y consecuentemente cuales son los grupos arteriales con aterosclerosis concomitante con el sitio principal.
2. Correlacionar los factores de riesgo vascular con el patrón de distribución de las lesiones ateroscleróticas en los diferentes grupos arteriales afectados.
3. Establecer las diferencias en la distribución de la aterosclerosis cerebral y los factores de riesgo vascular entre la población mexicana rural y urbana.
4. Comparar el patrón de distribución de la aterosclerosis cerebral en nuestro medio con los patrones establecidos en otras razas.
5. Correlacionar el tratamiento médico y /o quirúrgico administrado a los pacientes, así como el grado de recuperación final, con los diferentes grupos arteriales con lesiones ateroscleróticas.

## PACIENTES Y METODOS

Se investigaron en forma retrospectiva 593 expedientes de pacientes vistos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía con diagnóstico de isquemia cerebral sintomática (ataque isquémico transitorio y/o infarto cerebral) desde Mayo de 1985 hasta Diciembre de 1994; se seleccionaron solamente aquellos pacientes a quienes se les hubiera practicado una panangiografía cerebral y que se estableciera la presencia de aterosclerosis. De los 593 expedientes revisados, se seleccionaron únicamente 129 pacientes mexicanos que cumplieran con los criterios de inclusión antes mencionados.

Se establecieron los sitios de aterosclerosis cerebral, ya sea revisando directamente el estudio angiográfico o colectando la información de los reportes y valoraciones de los neurólogos de la clínica de enfermedad vascular, correlacionados con los reportes radiológicos del servicio de Neuroimagen. Para determinar la distribución de los sitios con lesiones aterosclerosas, se incluyeron en 4 grandes grupos arteriales:

(I) Aterosclerosis Carotídea Extracraneal.

(II) Aterosclerosis Vertebral Extracraneal.

(III) Aterosclerosis Intracraneal en la circulación anterior: incluye la arteria carótida interna en su porción intracraneal, cerebral media y cerebral anterior.

(IV) Aterosclerosis Intracraneal en la circulación posterior: incluye las arterias vertebrales en su porción más distal (Intracraneal), la arteria basilar, la arteria cerebral posterior, así como las ramas principales vertebro-basilares como son la cerebelosa postero-inferior, la cerebelosa antero-inferior y la cerebelosa superior.

Al mismo tiempo se investigó el grado de severidad de las lesiones que presentaban los 4 grupos arteriales, considerando 3 tipos de lesiones:

1) Estenosis menor del 60%.

2) Estenosis mayor del 60%.

3) Oclusión

Los pacientes podían presentar aterosclerosis a varios niveles, pero se consideró el sitio principal de lesión, el que estaba relacionado con los datos clínicos de isquemia cerebral que eran el motivo de la consulta al hospital, y los otros sitios se catalogaron como sitios de aterosclerosis asociados o concomitantes, pudiéndose establecer claramente los pacientes con afección en 1 o más vasos.

Una vez incluidos los pacientes en los diferentes grupos arteriales con lesiones ateroscleróticas, se analizaron en relación con el sexo y la edad de acuerdo a los siguientes grupos etarios: 31-40, 41-50, 51-60, 61-70 y mayores de 71 años de edad. Asimismo, se correlacionaron con los diferentes factores de riesgo vascular obtenidos de sus expedientes clínicos, incluyendo: antecedentes familiares de EVC y de cardiopatía isquémica, antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia), cardiopatía isquémica, antecedentes de EVC en territorio carotídeo o vertebro-basilar, y de ataque isquémico transitorio también en territorio carotídeo o vertebro-basilar, tabaquismo calificado como pasado si lo había suspendido 6 meses previos o más y actual que se mantenía activo al momento de su consulta o dentro de los 5 meses anteriores y antecedentes de alcoholismo.

También como parte del trabajo, se obtuvieron datos acerca del síndrome vascular que presentó el paciente en el momento de su consulta, incluyendo en un solo grupo a los déficits isquémicos transitorios y en el otro a los infartos, así como también se determinaron por los estudios de imagen (TAC o IRM) el número y distribución de los infartos que presentaban los pacientes con diferentes grupos de lesiones arteriales ateroscleróticas: infarto único (hemisférico o vertebro-basilar) e infartos múltiples (hemisférico unilateral, hemisférico bilateral, vertebro-basilar o mixto carotídeo o vertebro'basilar).

Además se consideraron como datos importantes el tratamiento médico o quirúrgico, o ambos que se administraron al paciente, tratando de establecer alguna diferencia significativa al correlacionar con los pacientes incluidos en los distintos grupos arteriales con lesión aterosclerótica. Finalmente se incluyeron datos sobre la evolución de los pacientes y su grado de recuperación, ya sea completamente, o con diferente severidad de secuelas que les permiten mayor o menor reincorporación a sus actividades de la vida diaria con independencia, considerando también la nula recuperación e inclusive la defunción, en relación a los diferentes grupos de afección arterial.

Por otra parte se procedió a establecer la procedencia urbana o rural de la población en estudio y se relacionó con los pacientes de los diferentes grupos arteriales con lesión aterosclerótica, tratando de identificar si existe alguna diferencia entre los patrones de distribución de la aterosclerosis. Para obtener datos sobre la exacta procedencia del paciente, se revisaron cuidadosamente en todos los expedientes las hojas de las valoraciones del Servicio de Trabajo Social, en las que se establece un domicilio permanente y un domicilio temporal, para aquellas personas que llegan a consulta al INNN y que generalmente aportan los datos de domicilio de familiares que residen en el Distrito Federal.

Las diferencias de los factores de riesgo potenciales y otras variables estudiadas entre los pacientes de los distintos grupos arteriales con lesiones ateroscleróticas cerebrales, se tabularon y analizaron utilizando el programa EPI INFO 5. Se realizó análisis univariado con intervalos de confianza del 95%, utilizando tablas de contingencia de 2 x 2. Para la significancia estadística se utilizó la prueba de Chi-cuadrada, de Mantel-Haenzel y la prueba exacta de Fisher.

## RESULTADOS

De los 129 pacientes que presentan isquemia sintomática secundaria a aterosclerosis, 84 (65%) fueron hombres y 45 (35%) mujeres (Tabla 1 y Figura 1). La edad promedio de la población estudiada fue de 57 años y el 68% de los pacientes se ubicaron entre las edades de 51 y 70 años. En todos los grupos etarios predominó el sexo masculino (Tabla 1 y Figura 2). Solamente el 1% son menores de 40 años y de esa misma forma únicamente el 8 % lo constituyen pacientes mayores de 70 años.

En la Tabla 2 puede apreciarse la distribución de los pacientes según el grupo arterial principalmente afectado por las lesiones ateroscleróticas y se correlacionan con el sexo. En el grupo I: Carotídeo extracraneal se encuentran 61 (47%) pacientes, en el II: Vertebral extracraneal 19 (el 15%), en el III: Carotídeo intracraneal 20 (16%) y en el grupo IV: Vertebral intracraneal y basilar 29 pacientes (22%). Tanto en el sexo masculino como en el femenino, la mitad de los pacientes se ubicaron en el grupo I.

En la Tabla 3 se muestra los grupos arteriales afectados y se correlaciona con el lugar de procedencia de los pacientes. El 87 % procedían de las áreas urbanas y solamente el 13% de la población procedía de áreas rurales. En ambos grupos de pacientes predominaron las lesiones en el grupo carotídeo extracraneal, pero llama importantemente la atención que la tercera parte de los pacientes rurales presentan las lesiones principales en el grupo carotídeo intracraneal.

Todos los pacientes tenían una valoración angiográfica de la circulación cerebral, pero además se contó con otros métodos diagnósticos no invasivos como el Doppler color que se realizó en el 64 % de los pacientes, el Doppler transcraneal solamente en el 20% y la Resonancia Magnética en el 53% de los casos.

Se analizaron también los diferentes síndromes clínicos vasculares relacionándolos con los sitios arteriales principalmente afectados (Tabla 4) y se encontró que el 81% de nuestros pacientes presentaron infarto y el 19% presentó algún déficit isquémico transitorio (Ataque isquémico transitorio o Déficit neurológico isquémico reversible). Puede observarse claramente que los déficits isquémicos transitorios predominan en los pacientes con aterosclerosis extracraneal carotídea y vertebral, ya que el 60% de todos estos déficits se ubican en pacientes con afección principal en estos sitios arteriales.

En la Tabla 5 se encuentra la frecuencia de los factores de riesgo para enfermedad vascular cerebral que se encontraron en la población y se correlacionan con los pacientes distribuidos en los diferentes grupos de afección arterial principal. Se observa que las principales variables asociadas a la aterosclerosis cerebral fueron: el 54% de los pacientes presentaron hipertensión arterial (HTA), el 55% con antecedentes de eventos vasculares previos, el 40% tabaquismo activo, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en el 43% de los casos, en el 36% alcoholismo y en el 22% Diabetes Mellitus. La HTA se encuentra en forma importante en los pacientes de los 4 grupos de afección arterial, pero llama la atención que el 69% de los pacientes del grupo IV con afección vertebro-basilar presentan HTA. El 64% de los pacientes con aterosclerosis carotídea extracraneal presentan antecedentes de eventos vasculares previos.

De las 129 angiografías realizadas, se encontraron 248 lesiones ateroscleróticas (Tabla 6), de las cuales el 48% se encuentra en el grupo carotídeo extracraneal, el 23% en el grupo vertebro-basilar, el 19% en el grupo carotídeo intracraneal y solamente el 10% en la arteria vertebral extracraneal. En cuanto al grado de severidad de las lesiones, el 59% de ellas fueron severas, ya sea estenosis mayores del 60% u oclusiones, y de éstas predominaron la carótida extracraneal y el grupo vértebro-basilar (Figura 3).

Aproximadamente la mitad de la población presentó aterosclerosis concomitante con el sitio principal de afección, y el 84%<sub>18</sub> de los pacientes que presentaron afección

principal en la vertebral extracraneal (Grupo II) presentaron aterosclerosis concomitante, frecuencia evidentemente mayor a la de los demás grupos (Tabla 7).

El 56% de los pacientes presentaron lesiones ateroscleróticas en dos o más vasos y solamente el 44% tenía afección en un vaso. No hubo diferencias importantes en cuanto al número de vasos afectados en ambos sexos (Tabla 8 y Figura 4).

Con respecto al número y distribución de los infartos encontrados en la población estudiada, el 66% presentaron infarto único y el 34% infarto múltiple. De los que presentaron infarto múltiple, predominaron los infartos en territorio vértebro-basilar (Tabla 9).

En relación al tratamiento administrado a los pacientes estudiados, se encontró que el 78% fueron manejados con aspirina, el 12% con ticlopidina y el 6% con anticoagulante. De los 61 pacientes que presentaron afección principal en la carótida interna extracraneal, se realizó endarterectomía al 15% de ellos (Tabla 10).

También se obtuvieron datos en relación a la evolución final de los pacientes en nuestra población estudiada, asociándola con los diferentes grupos arteriales afectados (Tabla 11). El 22% de los pacientes presentaron recuperación completa y el 51% recuperación parcial pero no incapacitante. y solamente el 27% de los pacientes presentaron una evolución no satisfactoria.



## TABLAS Y GRAFICAS

**Tabla 1. Distribución de pacientes con isquemia cerebral sintomática secundaria a aterosclerosis según el sexo y grupos etarios**

EDAD	MASCULINO (N=84)	FEMENINO (N=45)	TOTAL (N=129)
EDAD PROMEDIO	57	58	57
31 -40	2 (100)	0 (0)	2 (1)
41 -50	20 (67)	10 (33)	30 (23)
51 -60	34 (68)	16 (32)	50 (39)
61-70	23 (62)	14 (38)	37 (29)
71 O MÁS	5 (50)	5 (50)	10 (8)
TOTAL	84	45	129 (100)

( ) Cifras en porcentaje

## Pacientes con isquemia sintomática secundaria a aterosclerosis según edad

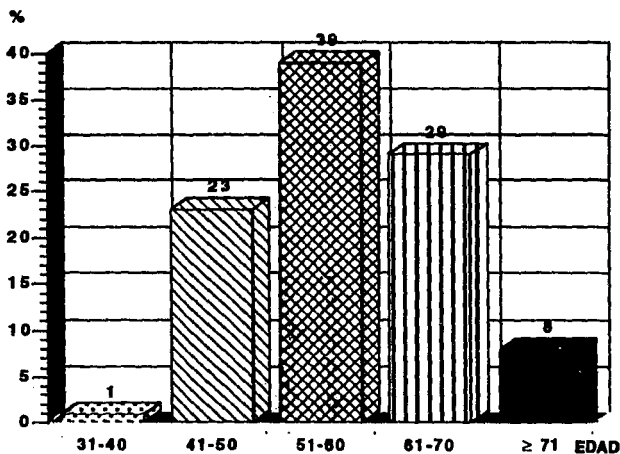


FIGURA. 1

## Pacientes con isquemia sintomática secundaria a ateroesclerosis según sexo y edad

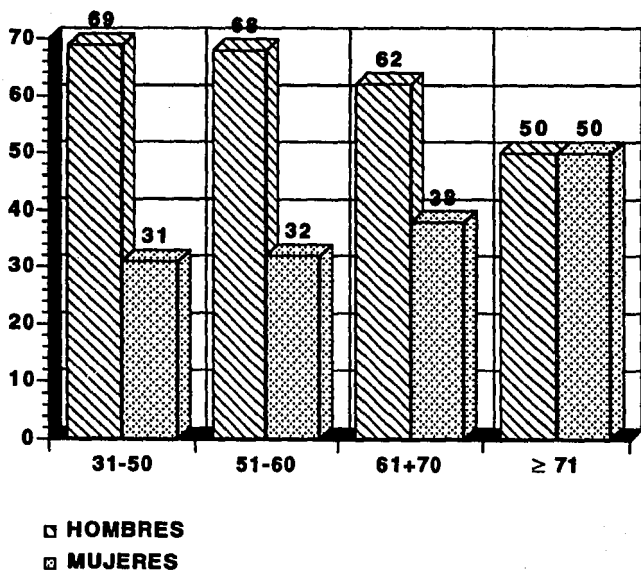


FIG. 2

**Tabla 2. Distribución de la aterosclerosis cerebral según el sexo**

GRUPOS ARTERIALES	MASCULINO (N=84)	FEMENINO (N=45)
I (N=61)	48	47
II (N=19)	12	20
III (N=20)	19	9
IV (N=29)	21	24
TOTAL	100	100

Cifras en porcentaje

**Tabla 3. Distribución de la aterosclerosis cerebral según el medio de procedencia**

GRUPOS ARTERIALES	URBANO (N=112)	RURAL (N=17)
I (N=61)	48	41
II (N=19)	16	6
III (N=20)	13	35 *
IV (N=29)	23	18
TOTAL	100	100

\* p=0.02

Cifras en porcentaje

**Tabla 4. Distribución de los síndromes vasculares en relación a los sitios de aterosclerosis cerebral.**

SINDROME VASCULAR	I (N=61)	II (N=19)	III (N=20)	IV (N=29)	TOTAL (N=129)
AIT / DNIR	23	21	15	14	19
INFARTO	77	79	85	86	81
TOTAL	100	100	100	100	100

Cifras en porcentaje

**Tabla 5. Factores de riesgo vascular en relación al grupo arterial afectado**

FACTORES DE RIESGO- EVC	I (N=61)	II (N=19)	III (N=20)	IV (N=29)	TOTAL (N=129)
EVC- FAMILIAR CARDIOPATIA	18	11	20	14	16
ISQUÉMICA-FAM ENF. VASCULAR	7	5	5	14	8
FAMILIAR HIPERTENSION	5	0	0	0	2
ARTERIAL DIABETES	49	53	45	69	54
MELLITUS CARDIOPATIA	20	26	20	24	22
ISQUEMICA	7	0	10	21	9
TABAQUISMO	62	68	70	52	62
Actua	38	32	55	38	40
Pasad	25	37	15	14	22
ALCOHOLISMO	31	26	50	41	36
HIPERCOLESTE- ROLEMIA	51	37	45	31	43
HIPERTRIGLICE- RIDEMIA	49/N=43	18/N=11	57/N=14	32/N=19	43/N=87
ANTECEDENTES EVENTOS VASC.	64	48	30	58	55
EVC-Carotídeo	13	16	15	7	12
EVC-VB	3	0	0	10	4
AIT-Carotídeo	38	11	15	7	23
AIT-VB	10	21	0	34	16

Cifras en porcentaje

**Tabla 6. Frecuencia y grado de severidad de las lesiones ateroscleróticas y su distribución según grupos arteriales**

GRUPO	ESTENOSIS MENOR 60%	ESTENOSIS MAYOR 60%	OCCLUSION	TOTAL
<b>ARTERIAL</b>				
Carotídeo				
Extracraneal	57 (56)	35 (47)	27 (37)	119 (48) *
Intracraneal	16 (16)	17 (23)	15 (21)	48 (19)
Vertebral				
Extracraneal	11 (11)	6 ( 8)	8 (11)	25 (10)
Vertebral Intracra- neal- Basilar	17 (17)	16 (22)	23 (31)	56 (23)
<b>TOTAL</b>	101 (41)	74 (30)	73 (29)	248 (100)

( ) Cifras en porcentaje. \* p= 0.02



## Frecuencia y severidad de las lesiones Ateroesclerosicas

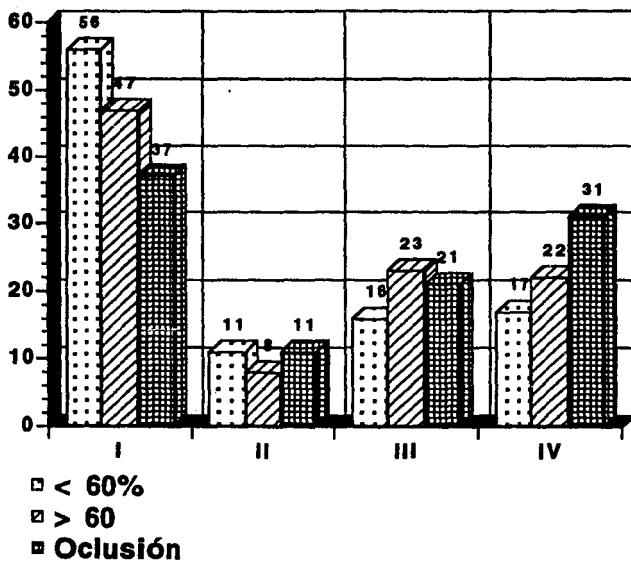


FIGURA. 3

**Tabla 7. Lesiones ateroscleróticas concomitantes en relación al grupo arterial con afección principal**

Aterosclerosis Concomitante	I (N=61)	II (N=19)	III (N=20)	IV (N=29)	TOTAL (N=129)
Carotídea					
Extracraneal	0	47	25	17	15
Carotídea					
Intracraneal	12	11	0	31	14
Vertebral					
Extracraneal	13	0	5	10	9
Vertebral Intracraneal- Basilar	8	26	15	0	10
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>84</b>	<b>45</b>	<b>58</b>	<b>48</b>

Cifras en porcentaje

**Tabla 8. Relación del número de vasos afectados con el sexo**

Nº VASOS AFECTADOS	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
1	38 (45)	18 (40)	56 (44)
2	28 (33)	15 (33)	43 (33)
3	8 (10)	5 (11)	13 (10)
4	10 (12)	7 (16)	17 (13)
TOTAL	84 (100)	45 (100)	129 (100)

( ) Cifras en porcentaje

## Número de vasos afectados

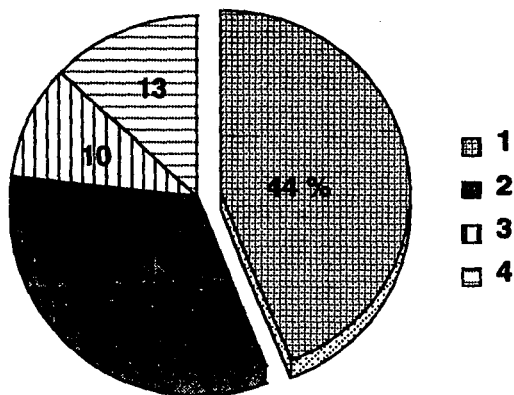


FIGURA. 4

**Tabla 9. Relación del número de infartos identificados con el sitio principal de aterosclerosis**

Nº DE INFARTOS	I (N=61)	II (N=19)	III (N=20)	IV (N=29)	TOTAL (N=129)
Unico	70	50	83	57	66
Múltiple Hemisfé- rico Unilateral	12	6	11	0	8
Múltiple Hemisfé- rico Bilateral	14	0	6	0	7
Múltiple Vertebro Basilar	0	31	0	29	12
Múltiple Carótide y V-B	4	13	0	14	7
<b>TOTAL</b>	<b>45</b>	<b>14</b>	<b>16</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

Cifras en porcentaje

**Tabla 10. Tratamiento médico y quirúrgico según el grupo arterial afectado**

TRATAMIENTO	I (N=61)	II (N=19)	III (N=20)	IV (N=29)	TOTAL (N=129)
Aspirina	79	68	75	83	78
Ticlopidina	15	11	10	10	12
Anticoagulante	5	5	10	7	6
Endarterectomía	15	0	0	0	7
Ligadura Vaso	2	5	0	0	2

Cifras en porcentaje

**Tabla 11. Evolución final de los pacientes según el grupo arterial afectado**

EVOLUCION FINAL	I (N=61)	II (N=19)	III (N=20)	IV (N=29)	TOTAL (N=129)
Recuperación					
Completa	30	16	20	14	22
Parcial No Incapacitante	49	42	45	65	51
Parcial Incapacitante	16	21	30	30	19
Sin Recuperación	5	11	5	7	6
Defunción	0	10	0	0	2
TOTAL	100	100	100	100	100

Cifras en porcentaje

## DISCUSION

Desde 1959 Baker y Iannone <sup>(19)</sup> describieron la localización y severidad de la aterosclerosis cerebral y encontraron que los sitios más comunmente afectados fueron la arteria carótida interna en su origen y la porción distal de la arteria basilar. La frecuencia de ataques isquémicos transitorios y de defunciones de tipo vascular se correlacionaron con el grado de enfermedad carotídea extracraneal <sup>(30)</sup>. En múltiples estudios neuropatológicos y clínico-angiográficos se ha evidenciado que la distribución de las lesiones cerebrovasculares ateroscleróticas varían con la edad, el sexo y la raza <sup>(1-3)</sup>.

Aunque las perspectivas epidemiológicas de estudios previos han demostrado que factores genéticos y ambientales participan en la distribución de la aterosclerosis cerebral en diferentes poblaciones (blancos, negros, orientales), según la edad y el sexo, hasta el momento en México no se cuenta con estudios actualizados que permitan determinar la frecuencia y patrón de distribución de la aterosclerosis cerebral. Unicamente en 1963 se realizó un estudio neuropatológico sobre enfermedades cerebrovasculares en México <sup>(13)</sup>, en el cual se examinaron 1138 autopsias de pacientes aparentemente con diferentes causas de muerte, y de éstos se seleccionaron 219 casos en los que se encontraron lesiones ateroscleróticas pero sin especificar si eran o no sintomáticos. Desde esa fecha no se han realizado otros estudios neuropatológicos o angiográficos, y en la actualidad el infarto cerebral aterotrombótico en México constituye la cuarta causa de muerte en sujetos mayores de 65 años <sup>(16)</sup>, lo cual sugiere un incremento de la aterosclerosis y probablemente de su severidad, lo cual hace indispensable un estudio actualizado al respecto. Es bien conocido que en los individuos de raza blanca en EE.UU. predomina la aterosclerosis carotídea extracraneal, mientras que en la raza negra y en orientales predomina la aterosclerosis intracraneal <sup>(1-6)</sup>. En un



estudio neuropatológico comparativo entre japoneses residentes en Japón y en Hawaii, se encontró que en los residentes en Japón predominaba la esclerosis arterial intraparenquimatosa, mientras que los sujetos de Hawaii presentaron más aterosclerosis proximal del polígono de Willis <sup>(4,31,33)</sup>. Entre las poblaciones menos estudiadas en relación con la frecuencia y distribución de la aterosclerosis cerebral y otros subtipos de EVC se encuentra la población hispana, por lo que recientemente se ha considerado la importancia y necesidad de contar con la información necesaria <sup>(8,10)</sup>. Estudios recientes en hispanos <sup>(9)</sup> señalan que la arteriopatía hipertensiva (o aterosclerosis de pequeños vasos) fue más frecuente (43%) que la aterosclerosis de grandes arterias (7%). Incluso en los EE.UU. se ha intentado establecer la frecuencia de subtipos de EVC en hispanicos que residen en dicho país <sup>(6)</sup>. Sin embargo el hecho de compartir factores de riesgo ambientales del área geográfica de residencia conlleva a que la frecuencia real de los subtipos de EVC sea mejor evaluada en el hábitat geográfico y socioeconómico natural. Por otra parte con el fin de implementar medidas preventivas adecuadas, en el caso de la aterosclerosis cerebral es necesario primero conocer la frecuencia y patrón de distribución de la misma en nuestra población en su propio hábitat y establecer los factores de riesgo relacionados con un patrón de afección específico <sup>(1-3)</sup>. Resulta fundamental conocer los diferentes aspectos epidemiológicos relacionados con la aterosclerosis cerebral en nuestro medio, teniendo presente que la aterosclerosis en general, constituye la primera causa de morbi-mortalidad a nivel mundial <sup>(12)</sup>

Los resultados del presente trabajo demuestran que la población mexicana estudiada presenta un patrón de distribución de aterosclerosis cerebral específico y propio. Los estudios angiográficos demostraron 248 lesiones ateroscleróticas, de las cuales el 48% correspondió a la carótida interna extracraneal, lo cual resultó estadísticamente significativo con una  $p=0.02$ , el 23% a las arterias de la circulación posterior intracraneal, el 19% a la carótida intracraneal y el 10% a las vertebrales

extracraneales. La distribución encontrada de las lesiones ateroscleróticas difiere con la reportada en el estudio neuropatológico realizado en México en 1963 <sup>(13)</sup>, ya que se encuentra más del doble de lesiones ubicadas en la carótida extracraneal, sin embargo el resto de las lesiones se encuentra semejante. Esto indica probablemente que en el intervalo de 31 años entre los 2 estudios, probablemente se ha incrementado la frecuencia de la aterosclerosis carotídea extracraneal. Por otra parte, al comparar nuestros datos con otros estudios recientes en población hispana <sup>(9)</sup>, presentan mucha similitud. En la Tabla 12 podemos observar algunos estudios realizados en diferentes grupos raciales: blancos, negros y orientales y al comparar estos resultados con los encontrados en la población mexicana, evidentemente se puede concluir que la aterosclerosis en nuestro medio se encuentra con una distribución intermedia entre los orientales y negros y la raza blanca, ya que por una parte se presenta una aterosclerosis carotídea extracraneal semejante a la de los orientales y negros, pero con mucho menor número de aterosclerosis intracraneal, la cual como puede apreciarse, tiene mucha similitud a la reportada en la raza blanca.(Figura 5). Al mismo tiempo, encontramos que el 59% de las lesiones ateroscleróticas de nuestra población estudiada, son lesiones estenóticas significativas (severas) ya sean estenosis mayores del 60% u oclusiones, de las cuales también predominaron las lesiones en la porción extracraneal de la arteria carótida interna en el 42% de las lesiones, lo cual fue estadísticamente significativo ( $p=0.02$ ) y en segundo lugar se encontró la afección aterosclerótica del grupo vertebro-basilar.. Sin embargo es conveniente mencionar que la población que hemos estudiado es de pacientes en que se ha demostrado aterosclerosis angiográficamente y que presentan clínicamente isquemia cerebral sintomática, lo cual pudiera influenciar los resultados del grado de severidad de las lesiones, pero no en cuanto a la topografía de distribución de las lesiones. A diferencia del trabajo previo realizado en población mexicana en 1963 <sup>(13)</sup> en que predominan las lesiones estenóticas de leves a moderadas, nosotros encontramos un franco predominio de las lesiones estenóticas

severas, lo cual podría ser explicado por las características diferentes de las poblaciones estudiadas, ya que en 1963 <sup>(13)</sup> se incluyeron pacientes fallecidos por diferentes causas y de ellos se escogieron 219 casos que se caracterizaron por presentar aterosclerosis en el polígono de Willis, pero que no sabemos antecedentes de ellos acerca de que si presentaban isquemia sintomática o no, situación que es generalmente importante en cuanto al grado de severidad de la lesión estenótica. La otra posible explicación es lo que se ha mencionado antes acerca del probable cambio en la frecuencia de distribución de la aterosclerosis cerebral.

**Tabla 12. Patrón de distribución de las lesiones ateroscleróticas cerebrales en diferentes razas**

LESIONES	YASAKA y col 1993	GORELICK y col <sup>(6)</sup> 1984		INN- 1995
	ORIENTALES <sup>(4)</sup> (N=154)	BLANCOS (N=24)	NEGROS (N=27)	MEXICANOS (N=129)
CAROTIDA				
EXTRACRANEAL	49	72	27	48
VERTEBRAL				
EXTRACRANEAL	--	--	--	10
CAROTIDA				
INTRACRANEAL	31	20	67	19
VERTEBRO-				
BASILAR	20	--	--	23

Cifras en porcentaje

## Porcentaje de frecuencia de la aterosclerosis intracraneal severa en diferentes poblaciones

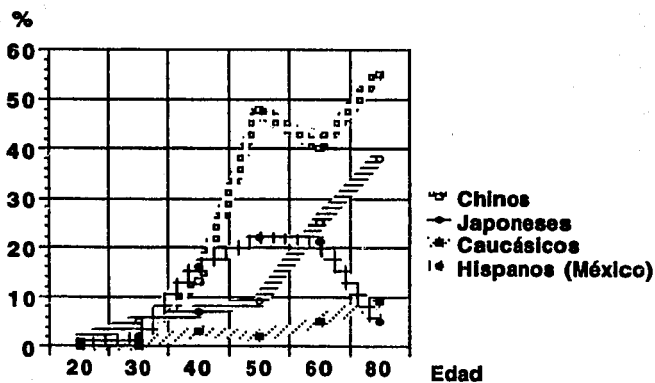


FIGURA. 5

El otro dato importante es que aproximadamente la mitad de la población estudiada presentó aterosclerosis concomitantemente en otros vasos además del sitio principal o sintomático. Se encontró que el 84% de los pacientes con afección principal en la porción extracraneal de las arterias vertebrales presentaron aterosclerosis concomitante, lo cual fue estadísticamente significativo. Estos hallazgos coinciden con resultados reportados previamente <sup>(1-8,13)</sup>. También se encontró que la mayoría de pacientes (56%) presentaban más de un vaso afectado por aterosclerosis, sin haber diferencias importantes entre ambos sexos.

En el Estudio de Framingham la incidencia de todos los ictus en general y específicamente la de los infartos cerebrales aterotrombóticos fue aproximadamente 30% mayor en hombres que en mujeres <sup>(2)</sup>. Caplan encontró que el 66% de 8314 pacientes con lesiones carotídeas extracraneales de 12 series clínicas eran hombres. De la misma forma, en nuestra población estudiada de pacientes con isquemia cerebral sintomática secundaria a aterosclerosis, encontramos que el 65% son hombres, pero no observamos predilección de hombres ni de mujeres por un sitio arterial de afección principal.

La edad es un factor bien establecido para el desarrollo de aterosclerosis carotídea <sup>(2,3)</sup>. En la cohorte de Framingham hubo aproximadamente el doble de incidencia de infartos cerebrales aterotrombóticos en décadas sucesivas, tanto para hombres como para mujeres. El estudio neuropatológico de las arterias cerebrales y el estudio clínico de las enfermedades vasculares oclusivas generalmente muestran una tendencia de incremento de la severidad de la aterosclerosis a medida que avanza la edad <sup>(2,3)</sup>. La

distribución de las lesiones cerebrovasculares oclusivas según la edad no ha sido el foco principal de los estudios angiográficos más recientes <sup>(1,2,5,6,28,34)</sup>, sino que se han centrado predominantemente en diferencias raciales y según el sexo en la distribución de las lesiones cerebrovasculares oclusivas de la circulación intra y extracraneal. Efectivamente en los casos analizados, encontramos que las edades oscilaron entre 31 y 84 años, pero el 91% de los sujetos se ubicaron entre los 41 y 70 años.; sin embargo una limitante que hay que considerar en este estudio clínico-angiográfico es que a medida que avanza la edad, en los pacientes se tratan de evitar métodos diagnósticos invasivos. Es importante considerar en la actualidad el advenimiento de tecnologías neurosonológicas que permiten evaluar la circulación cerebral extracraneal e intracraneal en forma no invasiva y con ello establecer la presencia de aterosclerosis cerebral en estudios poblacionales<sup>(35-39)</sup>. En varios estudios de ultrasonografía carotídea <sup>(2,36)</sup>, se ha demostrado que la edad es un factor de predicción independiente de la aterosclerosis carotídea. La edad promedio de la población fue de 57 años, la cual es significativamente menor a la que se ha establecido en las otras razas(Figura 6).

En relación con los factores de riesgo para aterosclerosis cerebral en la población Mexicana, nuestros datos indican que la edad, el sexo masculino, la hipertensión arterial, el tabaquismo, la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, la elevada ingesta alcohólica, la diabetes mellitus y los antecedentes de eventos vasculares previos (ataques isquémicos transitorios o eventos vasculares cerebrales) son los más importantes. La edad, el sexo, la hipertensión arterial, la duración del tabaquismo, la diabetes, , la hiperlipidemia han sido ampliamente estudiados como factores de riesgo independientes para las enfermedades cerebrovasculares y se han identificado como factores aterogénicos <sup>(1-3,28, 40-42)</sup>. El rol del alcoholismo en la aterosclerosis cerebral permanece aun controversial, sin embargo requiere más estudios analíticos detallados en el contexto de la edad, raza y sexo <sup>(3)</sup>.

La hipertensión arterial se correlacionó en forma importante con el desarrollo de la aterosclerosis cerebral, y se encuentra en el 54% de la población estudiada, sin embargo no encontramos ningún predominio de la misma en los diferentes sitios principales de aterosclerosis. En cuanto a los datos encontrados acerca de los diferentes factores de

riesgo para aterosclerosis, son consistentes con otros estudios en poblaciones hispanas (8,9,10). La frecuencia de tabaquismo activo fue de 40%, hipercolesterolemia 43%, hipertrigliceridemia 43%, diabetes mellitus 22% y con respecto a la cardiopatía isquémica solamente la presentó el 9% de los pacientes, pero no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al correlacionar estos factores de riesgo con el patrón de distribución de las lesiones ateroscleróticas en los diferentes grupos arteriales.

Al hacer una comparación de los resultados del presente estudio, con la frecuencia de los factores de riesgo en las otras razas, podemos observar que la hipertensión arterial en los pacientes mexicanos se presenta con menor frecuencia que en las otras razas (Figura 7); al mismo tiempo los sujetos mexicanos tienen con menos frecuencia Diabetes mellitus que los pacientes de raza oriental y negra, pero es mayor que la que se presenta en la raza blanca (Figura 8); también la cardiopatía isquémica se encuentra frecuentemente en pacientes blancos y orientales y con una frecuencia menor en pacientes de raza negra, pero los pacientes hispanos mexicanos la presentan con una frecuencia significativamente más baja a la de todos los otros grupos raciales (Figura 9).

La mayoría (81%) de los sujetos estudiados presentaron infartos cerebrales, ya sean únicos o múltiples, sin relacionarse significativamente con un grupo arterial afectado, lo cual correlaciona con lo que se mencionó anteriormente acerca del

predominio de lesiones estenóticas severas u oclusivas en las dos terceras partes de los pacientes. El 66% presentaron infartos únicos y el 34% múltiples. De estos infartos múltiples predominan aquellos en el territorio vertebro-basilar.

Por las características propias de nuestra institución, asisten a consulta predominantemente pacientes provenientes del área urbana (87%), sin embargo se trató de determinar si existían diferencias en la frecuencia de aterosclerosis cerebral entre el medio rural y urbano. En ambos grupos de población predominó la aterosclerosis carotídea extracraneal, pero en los pacientes del área rural se encontró, que a pesar de que son pocos pacientes, presentó aterosclerosis carotídea intracraneal como sitio principal de afección, lo cual fue estadísticamente significativo ( $p=0.02$ ), a diferencia de los pacientes de procedencia urbana.

En nuestros resultados no se mostraron diferencias significativas en cuanto al tratamiento médico administrado a los pacientes en relación a los grupos arteriales afectados, y no hubo diferencias importantes en cuanto a la evolución final de los pacientes en relación al grupo arterial principalmente afectado.

Los resultados que hemos obtenido son consistentes con los reportados en otros registros de EVC como son el de Harvard (EE.UU.) y el de Laussane (Suiza) <sup>(24,43)</sup>.

Es importante señalar las limitaciones que puede tener el presente estudio. En primer lugar, al igual que en otros estudios clínico-angiográficos, nuestra institución es un centro de referencia de tercer nivel y ubicado geográficamente en la capital de la república mexicana, lo cual puede sesgar al tipo de pacientes que asisten a consulta; esto hace que el estudio no se pueda considerar epidemiológicamente ideal. Por otra parte, solamente se incluyeron pacientes con aterosclerosis de grandes vasos corroborada por Angiografías y que al mismo tiempo presentarán una isquemia cerebral sintomática, cuyo



cuadro clínico fue el motivo de consulta al hospital, por lo que pudiera haber también sesgo en la selección de pacientes. Además se excluyeron a pacientes con aterosclerosis cerebral demostrada objetivamente sólo mediante técnicas no invasivas como el Eco-Doppler color y Doppler transcraneal y que no tenían estudio angiográfico, lo cual nos reduce la cantidad de pacientes con aterosclerosis. Al no incluir a pacientes con enfermedad de pequeño vaso nos limita la comparación con algunos otros trabajos realizados en población hispana, ya que estos reportan una baja frecuencia de la aterosclerosis de grandes vasos (7%)<sup>(8,9)</sup> y se enfatiza una elevada frecuencia de enfermedad de pequeño vaso por arteriopatía hipertensiva (43%) (9). Sin embargo, apoyándonos en el estudio neuropatológico realizado

previamente en población Mexicana<sup>(13)</sup>, podemos sostener que la aterosclerosis de grandes vasos si es significativamente importante en nuestro medio, incluso en un intervalo de 31 años parece haberse incrementado.. Finalmente, también es importante considerar que los resultados obtenidos deben someterse a analisis multivariado para determinar cuales variables son independientes como factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis cerebral en nuestro medio.

A pesar de las limitaciones expuestas, consideramos que los resultados obtenidos proporcionan una estimación aproximada acerca del patrón de distribución de las lesiones ateroscleróticas en la circulación cerebral, el cual ha sido poco estudiado en México y en general en la población hispana. Además se incluyó la evaluación angiográfica de las arterias vertebrales extra e intracraneales, que generalmente se excluyen en los estudios de aterosclerosis cerebra, que se han reportado en la literatura mundial.

## Edad promedio

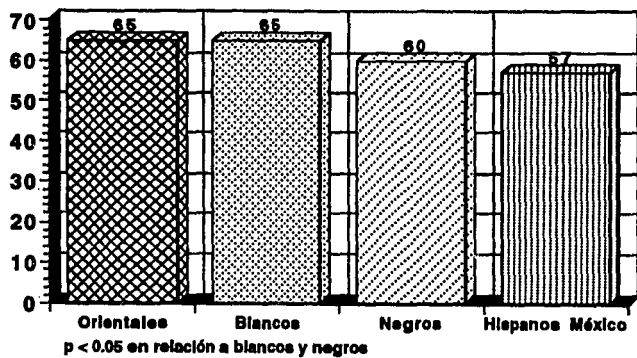


FIGURA. 6

## Hipertensión Arterial

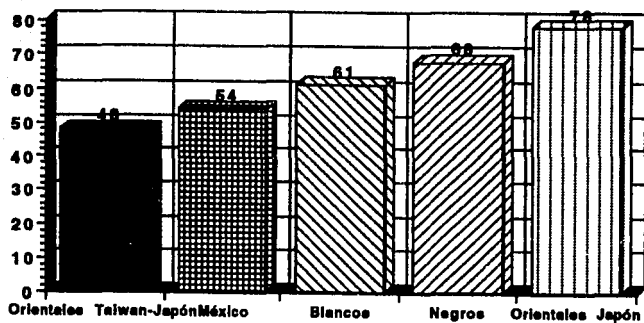


FIGURA. 7

## Diabetes Mellitus

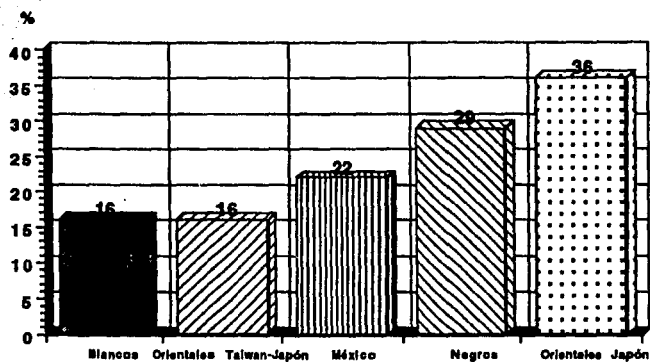


FIGURA. 8

## Cardiopatía Isquémica

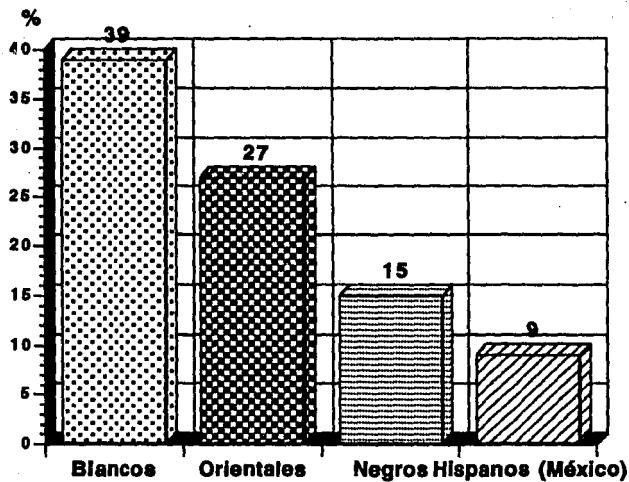


FIGURA. 9

## CONCLUSIONES

1. El patrón de distribución de la aterosclerosis cerebral en la población mexicana fue predominantemente carotídeo extracraneal y vértebrobasilar.
2. La magnitud de la aterosclerosis cerebral en la población estudiada es similar a la de los países industrializados.
3. El patrón de distribución y la frecuencia de la aterosclerosis cerebral en los pacientes hispanos mexicanos en su hábitat natural tanto geográfico como socioeconómico, demuestra que es intermedio y mixto, ya que el predominio de la aterosclerosis carotídea extracraneal es menor al de la raza blanca y se asemeja al de los orientales; sin embargo la frecuencia de la aterosclerosis carotídea intracraneal es significativamente menor a la de los orientales y a la de los de raza negra, y tiene mucha similitud a la de los sujetos de raza blanca.
4. Al comparar las poblaciones urbana y rural, se observó una mayor frecuencia de aterosclerosis intracraneal en los sujetos del medio rural.
5. La aterosclerosis en la población de hispanos mexicanos presenta un patrón de distribución intermedio entre las razas blanca y oriental.
6. La edad promedio de la población con aterosclerosis en México es inferior a la de otras razas.

49 ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

7. Al igual que en occidentales y orientales, los factores de riesgo asociados fueron: sexo masculino, hipertensión arterial, tabaquismo y Diabetes mellitus; sin embargo la Diabetes mellitus se presentó en mayor porcentaje en los pacientes mexicanos que en los de raza blanca , pero en menor frecuencia con respecto a los de raza negra y oriental; por otra parte la hipertensión arterial se encontró en menor frecuencia en la población mexicana con respecto a las otras razas.
8. El sexo masculino si bien es cierto que es un factor de riesgo importante para la aterosclerosis cerebral, el sexo femenino una vez que es afectado por la aterosclerosis demuestra un patrón de distribución y severidad similar.
9. A nivel mundial la aterosclerosis cerebral se asocia en forma importante con la cardiopatía isquémica, sin embargo en la población estudiada no fue relevante.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Caplan LR, Gorelick PB, Hier DB. Race, sex and occlusive cerebrovascular disease: a review. *Stroke* 1986; 17: 648-655.
2. Gorelick PB. Distribution of atherosclerotic cerebrovascular lesions. Effects of age, race and sex. *Stroke* 1993; 24 (1): 16-19.
3. Moossy J. Pathology of cerebral atherosclerosis. Influence of age, race and gender. *Stroke* 1993; 24 (1): 22-23.
4. Yasaka M, Yamaguchi T, Shichiri M. Distribution of atherosclerosis and risk factors in atherothrombotic occlusion. *Stroke* 1993;24: 206-211.
5. Gorelick PB, Caplan LR, Hier D et al. Racial differences in the distribution of anterior circulation occlusive disease. *Neurology (Cleveland)* 1984; 34: 54-59.
6. Inzitari D, Hachinski VC, Taylor W, Barnett HJM. Racial differences in the anterior circulation in cerebrovascular disease. How much can be explained by risk factors?. *Arch Neurol.* 1990;47: 1080-1084.
7. Stroke- 1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke* 1989; 20: 1407-1431.



8. Sacco RL, Hauser WA, Mohr JP. Hospitalized stroke in blacks and hispanics in northern Manhattan. *Stroke* 1991; 22: 1491-1496.
9. Del Brutto OH, Mosquera A et al. Stroke subtypes among hispanics living in Guayaquil, Ecuador. Results from the Luis Vernaza Hospital stroke registry. *Stroke* 1993; 24: 1833-1836.
10. Cooper ES, Kuller LH, Saunders E et al. Cardiovascular disease and stroke in African-Americans and other racial minorities in the United States: a statement for health professionals. *Stroke* 1991;22: 551-569.
11. Wolf PA, Cobb JL, D'Agostino RB. Epidemiology of stroke. En: Barnett HJM, Mohr JP Eds. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. New York, Churchill Livingstone, 1992, pp 3-27.
12. De Graba T, Fisher M, Yatsu FM. Atherogenesis and strokes. En: Barnett HJM, Mohr JP Eds. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. New York, Churchill Livingstone, 1992, pp 29-48.
13. Escobar Izquierdo A. Conceptos actuales sobre el infarto cerebral. *Gaceta Médica de México* 1963; 93: 1021-1039.
14. Brandt H, Pérez Tamayo R, Ontiveros E. Aterosclerosis en México. *La Prensa Médica Mexicana* 1960; 25: 3-12.
15. Caplan LR, Wolpert SM. Angiography in patients with occlusive cerebrovascular disease: views of a stroke neurologist and neuroradiologist. *Am Journal of Neuroradiology* 1991; 12: 593-601.

16. Borjes YA. Transición demográfica en México, situación de la población anciana. *Boletín Mensual de Epidemiología* 1993; 8: 23-24.
17. Blackwood W, Hallpike JF, Kocen RS, Mair WGP. Atheromatous disease of the carotid arterial system and embolism from the heart in cerebral infarction: a morbid anatomical study. *Brain* 1969; 92: 897-910.
18. Hutchinson EC, Yates PO. The cervical portion of the vertebral artery: a clinico-pathological study. *Brain* 1956; 79: 319-331.
19. Baker A, Iannone A. Cerebrovascular disease. I The large arteries of the circle of Willis. *Neurology (Minneapolis)* 1959; 9: 321-332.
20. Martin MJ, Whisnant JP, Sayre GP. Occlusive vascular disease in the extracranial cerebral circulation. *Arch Neurol.* 1960; 5: 530-538.
21. Castaigne P, Lhermitte F, Gautier JC et al. Arterial occlusions in the vertebral-basilar system. A study of 44 patients with postmortem data. *Brain* 1973; 96: 133-154.
22. Toole JF, Janeway R, Choi K et al. Transient ischemic attacks due to atherosclerosis. *Arch Neurol* 1975; 32: 5-12.
23. Kannel WB, Wolf PA, Verter J et al. Epidemiologic assessment of the role of blood pressure: in stroke: The Framingham study. *JAMA* 1970; 214: 301-310.
24. Mohr JP, Caplan LR, Melski et al. The Harvard Cooperative Stroke Registry: A perspective registry. *Neurology* 1978; 28: 754-762.

25. Caplan L, Babikian V, Helgason C, Hier D et al . Occlusive disease of the middle cerebral artery . *Neurology* 1985; 35: 975-982.
26. Gorelick PB, Caplan LR, Hier DB et al. Racial differences in the distribution of posterior circulation occlusive disease. *Stroke* 1985; 16: 785-790.
27. Mc Gill HC. Cerebral artery atherosclerosis and diet. *Stroke* 1988; 19: 801. Editorial.
28. Ingall TJ, Homer D, Baker H L Jr, Kottke BA, O' Fallon WM, Whisnan JP. Predictors of intracranial carotid artery atherosclerosis. Duration of cigarette smoking and hypertension are more powerful than serum lipid levels. *Arch Neurol* 1991; 48: 687-691.
29. Dempsey RJ, Moore RW. Amounts of smoking independently predicts carotid artery atherosclerosis severity. *Stroke* 1992; 23: 693-696.
30. Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers BR. Vascular risks and asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991; 22: 1485-1490.
31. Mitsuyama Y, Thompson LR, Hayashi T et al. Autopsy study of cerebrovascular disease in Japanese men who lived in Hiroshima, Japan and Honolulu, Hawaii. *Stroke* 1979; 10: 389-395.
32. Reed DM , Resch JA, Hayashi T et al. A prospective study of cerebral artery atherosclerosis. *Stroke* 1988; 19: 820-825.
33. Leung SY, Ng THK, Yuen ST, Lauder IJ et al . Pattern of cerebral atherosclerosis in Hong Kong chinese. Severity in intracranial and extracranial *Stroke* 1993; 24: 779-786.

34. Weisberg LA. Clinical characteristics of transient ischemic attacks in black patients. *Neurology* 1991; 41: 1410-1414.
35. Caplan LR. Intracranial branch atheromatous disease: A neglected, understudied concept. *Neurology* 1989; 39: 1246-1250.
36. Handa N, Matsumoto M, Maeda H, Hougaku H et al. Ultrasonic evaluation of early carotid atherosclerosis. *Stroke* 1990; 21: 1567-1572.
37. Gil Peralta A, Alter M, Lai SM et al. Duplex doppler and spectral flow analysis of racial differences in cerebrovascular atherosclerosis. *Stroke* 1990; 21: 740-744.
38. Riley W A, Barnes RW, Evans GW, Burke GL. Ultrasonic measurement of elastic modulus of the common carotid artery. The atherosclerotic risk in communities (ARIC) Study. *Stroke* 1992; 23: 952-956.
39. Caplan LR, Brass LM, De Witt LD, Adams RJ et al. Transcranial doppler ultrasound: Present status. *Neurology* 1990; 40: 696-700.
40. Konishi M, Iso H, Komachi Y, Iida M et al. Association of serum total cholesterol, different types of stroke, and stenosis distribution of cerebral arteries. The Akita Pathology Study. *Stroke* 1993; 24: 954-964.
41. Shintani S, Kikuchi S, Hamaguchi H, Shiigai T. High serum lipoprotein (a) levels are an independent risk factor for cerebral infarction. *Stroke* 1993; 24: 965-969.
42. Graffagnino C, Gasecki AP, Doig GS, Hachinski VC. The importance of family history in cerebrovascular disease. *Stroke* 1994; 25: 1599-1604.

43. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Laussane Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1083-1092.