



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL(CIUDAD DE MÉXICO)
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
"DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ"

TITULO :
PREVALENCIA DE EVENTO VASCULAR ISQUÉMICO AGUDO DEPENDIENTE DE ARTERIA
CAROTIDA INTERNA EXTRACRANEAL EN HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR BERNARDO
SEPULVEDA" CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

PRESENTA:

DR. FRANCISCO MENDOZA DÍAZ

Médico residente de 3er año de la especialidad de angiología y cirugía vascular
UMAE Hospital de especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"

TUTOR PRINCIPAL :

Dr. Octavio Fernández Sandoval
Médico adscrito al servicio de angiología y cirugía vascular
UMAE Hospital de especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"

COAUTOR :

Dra. Tania Colín Martínez
Médico jefe de servicio de admision continua
UMAE Hospital de especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DOCTORA
VICTORIA MENDOZA ZUBIETA
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD

DOCTOR
JOSÉ DE JESÚS GARCÍA PÉREZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

DOCTOR
OCTAVIO FERNÁNDEZ SANDOVAL
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

DOCTORA
TANIA COLÍN MARTÍNEZ
MÉDICO JEFE DE SERVICIO DE ADMISION CONTINUA

AGRADECIMIENTOS :

A MIS QUERIDOS PADRES FRANCISCO Y MARIA DEL REFUGIO

A MIS HERMANOS Y HERMANAS

A MIS MAESTROS Y COMPAÑEROS

INDICE

1	Resumen	7
2	Marco teórico	8
3	Planteamiento del problema	24
4	Justificación	24
5	Pregunta de Investigación	24
6	Hipotesis	24
7	Objetivos	25
8	Pacientes y metodos	25
9	Diseño del estudio	26
10	Criterios de selección	26
11	Tamaño de la muestra y analisis estadistico	26
12	Definicion de variables	26
13	Aspectos eticos	26
14	Resultados	27
15	Discusion	33
16	Conclusion	33
17	Bibliografia	34
18	Anexos	46

DIRECCION DE PRESTACIONES MEDICAS
 CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
 UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ"
 SERVICIO DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR
 PROTOCOLO DE INVESTIGACION

DATOS DEL ALUMNO: APELLIDO PATERNO: APELLIDO MATERNO: NOMBRE: TELEFONO: UNIVERSIDAD: FACULTAD: ESPECIALIDAD: No. DE CUENTA: EMAIL:	MENDOZA DIAZ FRANCISCO 5511893802 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO FACULTAD DE MEDICINA ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR 511212879. franmed@hotmail.com
TUTOR PRINCIPAL:	DR. JOSÉ OCTAVIO FERNÁNDEZ SANDOVAL Médico especialista en angiología y cirugía vascular Adscrito a la UMAE hospital de especialidades CMN SXXI Teléfono: 5548 22 9945 Email: octfer01@hotmail.com
COAUTOR:	Dra. Tania Colín Martínez Médico jefe de servicio de admisión continua de UMAE hospital de especialidades CMN SXXI Teléfono:5540 13 5254 Email:tania.colin2a@gmail.com
TITULO: NUMERO DE PAGINAS: AÑO: NUMERO DE REGISTRO:	PREVALENCIA DE EVENTO VASCULAR ISQUÉMICO AGUDO DEPENDIENTE DE ARTERIA CAROTIDA INTERNA EXTRACRANEAL 49 2021

RESUMEN DE LA TESIS.

PREVALENCIA DE EVENTO VASCULAR ISQUÉMICO AGUDO DEPENDIENTE DE ARTERIA CAROTIDA INTERNA EXTRACRANEAL EN HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR BERNARDO SEPULVEDA" CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

ANTECEDENTES: El EVC isquémico de etiología carotídea puede presentarse como pérdida súbita de la sensibilidad y motricidad contralateral, dificultad para hablar, ceguera de un ojo ipsilateral, si existiera restauración de las funciones neurológicas en menos de 24 horas se considera ataque isquémico transitorio. El impacto clínico completo no se ve sino hasta las 2 semanas siguientes en donde el paciente puede presentar mejoría o sucumbir al infarto cerebral. Costo de los cuidados para pacientes con evento vascular cerebral de manera directa e indirecta es de 33 billones, se proyecta que para 2030 se triplicará. El tratamiento para un evento vascular cerebral isquémico permanece históricamente en manejo médico, el tratamiento quirúrgico o endovascular tiene indicaciones precisas.

INCIDENCIA : aproximadamente se presentan 800 000 eventos vasculares al año y 150 000 son recurrentes es la cuarta causa de muerte en Estados Unidos. Las mujeres tienen un rango de incidencia de edad más alto debido a que su esperanza de vida es mayor al de los hombres. Los afroamericanos tienen dos veces más riesgo que la población caucásica de presentar EVC. El estudio Framingham reporta una incidencia ajustada por edad de 7.6, 6.2 y 5.3 por cada mil habitantes en hombres y 6.2, 5.8 y 5.1 en mujeres en periodos de 1950 a 1977, 1978 a 1989 y de 2000 al 2004 respectivamente. El centro de control de enfermedades en USA reporta al EVC. Como la cuarta causa de muerte, descendiendo un lugar del tercero en el que permaneció por 3 décadas.

OBJETIVOS: Comprobar y comparar la prevalencia y la incidencia de eventos vasculares cerebrales isquémicos en la población del hospital de especialidades "Dr. Bernardo Sepulveda" Centro Médico Nacional siglo XXI, así como la investigación de factores de riesgo demostrables y ya comprobados en la literatura.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, donde se llevó a cabo revisión de expediente clínico de los pacientes que se han presentado a servicio de admisión continua con sintomatología de evento vascular cerebral de tipo isquémico, así como sus variantes, buscando intencionalmente factores de riesgo cardiovascular y a los cuales se les realizó protocolo de estudio confirmando el origen en enfermedad vascular extracraneal (carotídea) mediante técnicas de estudio no invasivo, tales como ultrasonido Doppler duplex carotídeo y o angiografía de troncos supraaórticos.

RECURSOS E INFRAESTRUCTURA: Se contó con dos camas de cuidados vascular en admisión continua. Así como equipo y personal de ultrasonido y médico de angiología y cirugía vascular disponible las 24 horas los 7 días de la semana.

AÑOS DE EXPERIENCIA: El grupo tiene experiencia con el manejo de estos pacientes ya que son los que captamos para protocolo preoperatorio en la consulta externa de nuestro servicio.

PREVALENCIA DE EVENTO VASCULAR ISQUÉMICO AGUDO DEPENDIENTE DE ARTERIA CAROTIDA INTERNA EXTRACRANEAL EN HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR BERNARDO SEPULVEDA" CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Dr. Fernández Sandoval Jose Octavio, Dra. Colín Martínez Tania, Dr. Mendoza Díaz Francisco

MARCO TEÓRICO :

ANTECEDENTES : El accidente cerebro-vascular se encuentra entre las principales causas de mortalidad y discapacidad en todo el mundo. La relación de la enfermedad cerebro-vascular extracraneal con el accidente cerebro-vascular isquémico se ha demostrado claramente¹. En particular, la enfermedad oclusiva aterosclerótica de la arteria carótida se considera una de las causas clave tratables del accidente cerebro-vascular isquémico y, por lo tanto, el papel del cirujano vascular en la prevención del accidente cerebrovascular es fundamental⁵.

Hasta hace relativamente poco, se creía en gran medida que el accidente cerebro-vascular era el resultado únicamente de la patología intracraneal. En la séptima edición de su libro de texto publicado en 1909 y titulado "Los principios y practica de la medicina" William Osler atribuyó el evento vascular cerebral principalmente a la hemorragia intracraneal o al vasoespasmio y no mencionó la enfermedad oclusiva carotídea o vertebral⁴, aún así, ya se había supuesto una relación entre enfermedad oclusiva carotídea y su relación con evento vascular cerebral isquémico en 1875, cuando Gowers informó sobre un paciente con oclusión de arteria carótida y pérdida de la visión y hemiplejía derechas⁵. Posteriormente, en 1905, Chiari estudió 400 autopsias consecutivas y descubrió un trombo superpuesto en placa ateromatosa de la arteria carótida, en 7 pacientes, 4 de los cuales habían presentado síntomas de embolia cerebral⁶. Esta observación permitió por primera vez describir la fisiopatología entre enfermedad ateromatosa de la arteria carótida y el evento vascular isquémico. Quizás el gran descubrimiento en el mecanismo de la enfermedad cerebro-vascular, fue la publicación de Fisher de las correlaciones clínico-anatómicas de la oclusión de las arterias carotídeas en 1951-1954, en donde, él describe a la placa atero-esclerótica como la lesión responsable en la enfermedad carotídea oclusiva y describe notas importantes en señala que las porciones distales de la arteria carótida interna se encuentran libres de enfermedad, aumentando la posibilidad de un puente a un segmento del vaso sano⁸. La predicción de Fisher pronto se hizo realidad en 1954 cuando Eastcott, Pickering y Rob reportaron la primer cirugía de carótida exitosa, secundaria a enfermedad oclusiva, en la cual se realizó resección de bulbo carotídeo y se realizó anastomosis de la arteria carótida comun a la carótida interna⁸. La primer endarterectomía exitosa fue realizada por DeBakey en 1953, con un seguimiento a largo plazo que reportó 19 años sin sintomatología carotídea, reportada en 1975⁷. El papel preciso de esta operación, endarterectomía, en el tratamiento de la enfermedad cerebro-vascular permaneció controvertida hasta principios de la década de 1990, cuando varios ensayos clínicos aleatorios demostraron claramente, no solo su seguridad y efectividad, sino también su superioridad a tratamiento médico contemporáneo¹².

El evento vascular cerebral o infarto cerebral es el desarrollo agudo de un déficit neurológico focal causado por la interrupción del flujo sanguíneo a un área específica del cerebro. Un evento vascular cerebral puede ser isquémico debido a oclusión de un vaso sanguíneo, u otra causa de mal-perfusión, o hemorrágico debido a ruptura de un vaso sanguíneo, lo que se traduce en hemorragia intracraneal¹².

La enfermedad cerebrovascular extracraneal ocasionada por aterosclerosis de arteria carotídea es considerada como clave en la prevención de evento vascular cerebral¹.

El EVC isquémico de etiología carotídea puede presentarse como pérdida súbita de la sensibilidad y motricidad contralateral, dificultad para hablar, ceguera de un ojo ipsilateral, si existiera restauración de las funciones neurológicas en menos de 24 horas se considera ataque isquémico transitorio. El impacto clínico completo no se ve sino hasta las 2 semanas siguientes en donde el paciente puede presentar mejoría o sucumbir al infarto cerebral.

El costo de los cuidados para pacientes con evento vascular cerebral de manera directa e indirecta es de 33 billones de dólares en Estados Unidos, se proyecta que para 2030 se triplicará. El tratamiento para un evento vascular cerebral isquémico permanece históricamente en manejo médico, el tratamiento quirúrgico o endovascular tiene indicaciones precisas¹.

INCIDENCIA : aproximadamente se presentan 800 000 eventos vasculares al año y 150 000 son recurrentes es la cuarta causa de muerte en Estados Unidos. Las mujeres tienen un rango de incidencia de edad más alto debido a que su esperanza de vida es mayor al de los hombres. Los afroamericanos tienen dos veces más riesgo que la población caucásica de presentar EVC. El estudio Framingham reporta una incidencia ajustada por edad de 7.6, 6.2 y 5.3 por cada mil habitantes en hombres y 6.2, 5.8 y 5.1 en mujeres en periodos de 1950 a 1977, 1978 a 1989 y de 2000 al 2004 respectivamente. El centro de control de enfermedades en USA reporta al EVC. Como la cuarta causa de muerte, descendió un lugar del tercero en el que permaneció por 3 décadas¹⁰. En México, con incremento en la tasa de defunción de 25.2 en el año 2000 a 28.3 por cada 100,000 habitantes en 2008.² En el primer estudio sobre incidencia de EVC en México, se estima que ocurren alrededor de 230 casos de EVC por cada 100,000 habitantes mayores de 35 años y una prevalencia de ocho casos por cada 1,000 habitantes (estudio BASID: Brain Attack Surveillance in Durango)²

Un episodio de ataque isquémico transitorio precede a un infarto invalidante en casi la mitad de los pacientes, por lo que la identificación y el adecuado tratamiento de la estenosis arterial es fundamental.

Por otra parte, el riesgo de recurrencia es especialmente elevado en el ataque isquémico transitorio(AIT) de etiología aterotrombótica, siendo el grado de estenosis de la arteria carotídea interna (ACI) el marcador más relevante de riesgo de EVC y sobre el que se basa la decisión de revascularizar la arteria.

El riesgo anual de en la estenosis carotídea sintomática precedida de AIT es del 12-13%. Este riesgo es mayor si el AIT es hemisférico, reciente, "in crescendo" o con estenosis severa.

Precedido de EVC, el riesgo anual de nuevo EVC es del 5-9%. El riesgo aumenta si la placa es hipoecogénica, está ulcerada o se acompaña de trombo¹³.

Los estudios NASCET y ECST demostraron la eficacia de la endarterectomía carotídea en la prevención de recurrencias en pacientes con estenosis sintomática $\geq 70\%$ que han sufrido un AIT o un episodio vascular cerebral leve, al disminuir aproximadamente en un 50% el riesgo global de nuevos episodios cerebrovasculares con respecto al grupo que solo recibió tratamiento médico. Si la estenosis sintomática se somete a endarterectomía, el riesgo post-endarterectomía es del 1-3%, similar al riesgo natural de la estenosis carotídea asintomática. El riesgo anual de EVC en la estenosis carotídea asintomática $> 75\%$ es del 2-3%, similar al riesgo post-endarterectomía. Sin embargo, el 83% de los EVC no tienen síntomas de advertencia, lo cual dificulta la decisión terapéutica frente a una estenosis asintomática. Cuando la estenosis supera el 80%, el riesgo anual aumenta a alrededor del 5%, pero cuando es suboclusiva (95%) paradójicamente parece disminuir.^{11,13}

Aunque en pacientes con estenosis sintomática entre el 50-70% o con estenosis carotídea asintomática la cirugía puede resultar beneficiosa, la indicación de tratamiento quirúrgico (ya sea endarterectomía o angioplastia con o sin stent) debe valorarse de forma individualizada teniendo en cuenta que el beneficio es menor en el caso de estenosis moderadas (50-70%) y marginal en el caso de estenosis asintomáticas.^{11,13}

El ultrasonido es el método más utilizado para el diagnóstico de la enfermedad carotídea. Su aportación ha permitido medir el espesor miointimal, caracterizar la morfología de la placa, determinar el grado de obstrucción y permeabilidad carotídea y valorar el riesgo cerebrovascular en múltiples estudios epidemiológicos. Se estima que en los Estados Unidos el 80% de los pacientes evaluados por ecografía son operados sin otro estudio de control. Es conveniente recordar que se trata de un método dependiente del operador y requiere entrenamiento y experiencia para la interpretación de sus resultados.

El ultrasonido tiene múltiples ventajas. Es preciso, no invasivo, menos costoso que otras técnicas diagnósticas, puede repetirse todas las veces que se considere necesario 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 considerados¹⁰.

La angiografía mide diámetros mientras el ultrasonido, con la estimación de la velocidad, mide indirectamente el área de estenosis. Esto significa una subestimación del grado de estenosis por la angiografía, salvo en los casos de obstrucción de muy alto grado, donde área y diámetro tienen valores más cercanos. El paciente se coloca en decúbito supino con la cabeza ligeramente hiperextendida y rotada 45° hacia el lado contrario al examinado. Se recomienda la utilización de transductores lineales de alta frecuencia (>7 MHz), especialmente para la valoración del grosor intima-media y de la morfología de la placa.¹⁰

Las estructuras vasculares deberían ser visualizadas tan completamente como sea posible, con angulación caudal del transductor en la región supraclavicular y angulación cefálica a nivel de la mandíbula. La imagen doppler color permitirá descubrir las áreas de flujo anormal que requieran análisis espectral. Deberán medirse las velocidades a nivel de las zonas patológicas, así como inmediatamente proximal y distal a las mismas.

Se recomienda registrar en un formato estandarizado la topografía de la placa, la información de la velocidad y la interpretación de los resultados por el radiólogo correspondiente.

Angulo Doppler: Como hemos visto anteriormente, el ángulo α afecta a las frecuencias obtenidas. Con un ángulo doppler de 0° se alcanza la frecuencia doppler máxima ya que el coseno de 0° es 1. A la inversa, no se registrará ningún cambio de frecuencia (ningún flujo) si el ángulo de Doppler es 90° ya que el coseno de 90° es 0. Es decir, si la sangre se mueve perpendicularmente al transductor, el flujo no se detecta porque no provoca ningún cambio en la frecuencia Doppler^{2,10,13}.

La orientación de las arterias carótidas puede variar de un paciente al otro; por lo tanto, el operador deberá alinear el ángulo Doppler al vector de flujo de la sangre aplicando la corrección de ángulo o bien angulando el transductor.

En algunos casos, el ecografista puede tener incertidumbre a la hora de estimar el ángulo y al posicionar la caja de muestra. Si el ángulo es pequeño ($<50^\circ$), esta incertidumbre conduce a únicamente un pequeño error en la velocidad obtenida. Si el ángulo requerido es de 50° ó mayor, entonces el ajuste exacto del cursor de ángulo es crucial para evitar errores importantes en las velocidades estimadas. Por tanto, el ángulo Doppler no debería exceder de 60° . En caso contrario, las medidas probablemente serán inexactas^{2,11,13}.

Ensanchamiento Espectral: El ensanchamiento espectral es el resultado de la turbulencia en el flujo sanguíneo. Por otra parte, un ensanchamiento artefactual puede deberse a un ángulo Doppler alto, a una caja de volumen de muestra demasiado grande (> 3.5 mm.) ó localizada cerca de la pared del vaso, ó bien a un alto ajuste de la ganancia Doppler⁶.

Ganancia Doppler: Una fuente significativa de error es el empleo de una ganancia inadecuada: esta circunstancia puede generar una diferencia significativa en la velocidad máxima obtenida. Debe reducirse la ganancia de modo que la onda doppler alcance el pico blanco en su parte más brillante, Es también importante asegurar que el monitor está correctamente calibrado en brillo y contraste para no omitir señales de bajo nivel¹⁶.

Escala de velocidad: La escala de velocidad es el parámetro más importante del estudio doppler color. Se trata de un rango de velocidades definido por el operador, que requiere un ajuste análogo al del nivel y anchura de ventana de una imagen de escala de grises. No es sinónimo de la frecuencia de repetición de pulso (FRP), pero esta relacionado con ella. Si la velocidad del flujo sanguíneo excede la mitad del FRP (límite de Nyquist), entonces la dirección y la velocidad son mostradas de forma inexacta y el flujo parece cambiar la dirección. Si la escala de color de la velocidad se sitúa por debajo de la velocidad media de la sangre, el aliasing (solapamiento) hace imposible identificar el flujo turbulento de alta

velocidad asociado a una estenosis importante. A la inversa, si la escala se coloca considerablemente por encima que la velocidad media del flujo, el aliasing puede desaparecer y dificultar la identificación de la estenosis¹³.

En una suboclusión, la velocidad puede ser más lenta que los límites habituales de la escala, causando un falso positivo de oclusión. En este caso, el área de interés debería ser reevaluada utilizando un límite de velocidad muy bajo (<10 cm/s). Si con este ajuste no se identifica flujo, se recomienda realizar otros estudios de imagen (angio-TC o angiografía por RM) para diferenciar estenosis crítica de obstrucción completa¹³.

Ganancia de Color: La ganancia de color deberá ser ajustada de modo que el color alcance la superficie intimal del vaso. Si el ajuste es demasiado bajo, es probable que no se detecte un flujo filiforme. Si se aplica una ganancia demasiado alta, el color "invade" la pared y tejidos circundantes limitando la visualización de la placa parietal y pudiendo condicionar una mala alineación del ángulo con la dirección real del flujo.¹³

Recomendaciones técnicas: Cuando se identifica un vaso más allá de la bifurcación carotídea, se debe determinar con seguridad si corresponde a la ACI ó a la ACE.

La característica más fiable para esta diferenciación es la presencia de ramas de la ECA en el cuello. La maniobra de "tapping" o golpeteo sobre la arteria superficial temporal en la zona preauricular consiste en golpear repetidamente sobre dicha arteria y buscar la alteración del flujo en la ACE. De todas formas este hallazgo no es totalmente fiable ya que dicha alteración del flujo también ha sido descrita en la ACI y en la ACC.

Los errores en la ubicación del volumen de muestra y en el ángulo Doppler son frecuentes y condicionan el diagnóstico de severidad de la estenosis, por lo que se sugiere que el ángulo de la muestra sea $\leq 60^\circ$. Es preferible utilizar el ángulo de 60° en forma habitual para que los resultados puedan ser repetibles.

El volumen de la muestra debe colocarse en el punto de mayor estenosis y desde allí recorrer toda la longitud de la placa para ubicar el lugar de máxima velocidad. También deben considerarse dificultades técnicas relacionadas con el paciente: placa extensa, placa calcificada, tortuosidad acentuada, obstrucciones en tándem y cuello corto. Estas situaciones deben consignarse en el informe.

Se sugiere que en casos de seguimiento frecuente el estudio lo efectúe, siempre que sea posible, el mismo operador y con el mismo equipo, ya que son bien conocidas las diferencias obtenidas en los resultados de control de calidad de los estudios realizados entre diferentes operadores y con diferentes aparatos¹².

DIAGNOSTICO ECOGRAFICO DE LA ENFERMEDAD ATEROSCLEROTICA DE LA CAROTIDA EXTRACRANEAL.

Se ha demostrado la asociación del espesor de la capa intimal carotídea con los factores de riesgo cardiovasculares y con la prevalencia de enfermedad cardiovascular.

Numerosos estudios prospectivos han señalado que un incremento del espesor intimal tanto en la carótida común como en la carótida interna se asocian de forma independiente

con el riesgo de infarto agudo de miocardio y de EVC isquémico; así, por cada 0,1mm. de aumento el riesgo de IAM se eleva entre un 10-15% y el de EVC entre un 10-13%. Dicho espesor se asocia positivamente con los factores de riesgo cardiovasculares clásicos como edad, sexo, hipertensión, dislipemia, tabaquismo y diabetes, tanto en estudios epidemiológicos como observacionales. Por otra parte, en trabajos clínico-terapéuticos de regresión con hipolipemiantes se ha establecido que el espesor intimal es un marcador válido de progresión y regresión de la enfermedad aterosclerótica.

Las recomendaciones actuales de varias sociedades sugieren practicar una ecografía carotídea a sujetos de riesgo intermedio y en aquellos que cumplan alguno de los siguientes supuestos^{11,12,13}:

- a) Familiares de primer grado con enfermedad cardiovascular precoz.
- b) Sujetos <60 años con un único factor de riesgo grave que no requiriese por sí solo tratamiento farmacológico.
- c) Mujeres <60 años con al menos 2 factores de riesgo.

El espesor intimal combinado resulta de la media de 12 mediciones del espesor de las paredes cercanas (anatómicamente anterior) y lejana (posterior) de los tres principales segmentos de las arterias carótidas extracraneales (arteria carótida común, bifurcación carotídea y arteria carótida interna), tanto del lado derecho como del izquierdo, determinando el valor promedio de cada segmento en ambos lados. El espesor de la pared intimal de la arteria carotida común se mide aproximadamente a 1 cm. por debajo de la bifurcación. La medición de la pared intimal de la arteria carotida interna se realiza en el centímetro proximal de la arteria. Solo la intima (capa ecogénica) y la media (capa hipoecogénica) se incluyen en la medida.

Los valores normales están influenciados por la edad y por el sexo. El punto de corte para caracterizar el valor normal suele ser arbitrario y en general se sitúa por encima del percentil 75 de la población estudiada. El rango de valores normales de la pared intimal en adultos, tanto el de la arteria carotídea común, como el combinado de todos los segmentos carotídeos, oscila entre 0,4 y 1,0 mm., con una progresión anual de 0,01 a 0,02 mm².

Morfología de la placa: La placa puede ser caracterizada básicamente como homogénea y heterogénea. La placa homogénea puede ser fibrosa (blanda) o calcificada (dura) y suele presentar una arquitectura interna uniforme con una superficie de contornos suaves.

Por su parte, las placas heterogéneas ulceradas se consideran inestables con un alto potencial embólico².

Las placas sintomáticas tienen generalmente un menor componente cálcico y mayores porcentajes de lípidos y hemorragia interna, por lo que la placa suele ser hipoecogénica.

Por otra parte, las placas de ateroma con una vaina fibrosa delgada y alto componente lipídico, con actividad inflamatoria, con hemorragia o con superficie fisurada o ulcerada son consideradas como placas ateromatosas vulnerables y por tanto con alto riesgo de provocar un episodio isquémico agudo².

El concepto de placa inestable o de alto riesgo podría ayudar a explicar por qué placas que provocan estenosis importantes pueden ser asintomáticas y placas con poco componente

estenótico pueden ocasionar clínica isquémica. Si trasladamos la experiencia de las coronarias a las arterias carótidas, las placas con vaina fibrosa ulcerada o rota expondrían su capa lipídica altamente trombogénica al torrente sanguíneo, formando trombos que podrían o bien ocluir la arteria o, de forma más común, liberarse y provocar embolismos distales intracraneales condicionando cuadros isquémicos secundarios.

Las placas ulceradas pueden ser detectadas demostrando flujo en remolino (“eddy flow”) dentro de las depresiones de la placa. Este flujo dentro de la superficie de la placa debe ser diferenciado de la presencia artefactual de color debido a una alta ganancia, a artefactos de movimiento ó a una escala de color demasiado baja².

ESTENOSIS CAROTIDEA: La estenosis arterial debe evaluarse preferentemente con dúplex-color, obteniendo imágenes de la pared arterial en los planos longitudinal y transverso. La visualización de la pared arterial permite valorar el calibre íntima-media de la carótida, determinar si existen placas de ateroma y su localización precisa^{11,13}.

Una vez localizada, la cuantificación de la estenosis arterial se realiza basándose en los parámetros hemodinámicos (signos directos e indirectos) y no únicamente por la reducción del diámetro o del área de la luz arterial en ecografía en modo B. El cálculo de estenosis utilizando diámetros o áreas en imagen ecográfica, en cualquiera de sus modalidades, no es un criterio aceptado por su relativamente baja sensibilidad y especificidad si se compara tanto con angiografía por sustracción digital como con piezas anatomopatológicas.

Para la determinación de la velocidad sistólica máxima (VSM) y de la velocidad diastólica final (VDF), el ángulo de insonación debe ser lo más paralelo posible a la dirección del flujo, siempre sin superar un ángulo de 60°. Como vimos anteriormente, debe rastrearse toda el área estenótica para garantizar que el punto de máxima velocidad ha sido localizado, ya que corresponderá a la región con una mayor estenosis^{11,13}.

En todos los pacientes deben determinarse los signos directos, es decir la VSM y la VDF, en el punto de máxima estenosis. Es conveniente realizar siempre una medición de la VSM y la VDF en la arteria carotida comun (ACC). En los pacientes en los que se sospeche una estenosis $\geq 50\%$, debe realizarse siempre una evaluación del flujo en el segmento postestenótico de la arteria carotida interna (ACI) extracraneal y en la arteria oftálmica.

Los ratios sistólico y diastólico tienen un especial interés en aquellos pacientes que presentan una estenosis u oclusión de la carótida contralateral, en aquellos con lesiones en tándem y en sujetos con un estado de circulación hiper ó hipodinámico (por ejemplo, fiebre, anemia, hipotiroidismo o hipertiroidismo, bradicardia, etc.). En estas situaciones, la estimación de la estenosis através de la VSM y la VDF aisladas puede ser errónea^{11,13}.

La mayoría de autores recomienda que la cuantificación de la estenosis se realice en intervalos, más que en valores absolutos. Los intervalos recomendados son: $< 50\%$, 50-69%, $\geq 70\%$ (puede subdividirse a su vez en 70-79%, 80-90% y $\geq 90\%$) y oclusión^{2,11,13}.

Criterios hemodinámicos para cuantificar la estenosis carotídea

El parámetro hemodinámico idóneo en la evaluación del grado de estenosis continúa siendo materia de debate, pero probablemente el más empleado y fiable es la VSM. Sin embargo, además de la elevación de la VSM, las alteraciones del flujo en el segmento postestenótico de la ACI extracraneal y en la arteria oftálmica indican la presencia de una estenosis $\geq 70\%$.

La VSM en la ACI y la estimación de la placa parietal en modo B se consideran parámetros primarios en la valoración de la estenosis carotídea²².

Existen una serie de fuentes de potencial variabilidad en la medición de la VSM:

- variación en la geometría de las bifurcaciones y en el tamaño de bulbo carotídeo.
- variación en el diámetro del vaso en consonancia con el tamaño corporal.
- efectos derivados de la presencia de flujo colateral.
- cambios en el flujo carotídeo con la edad, la tensión arterial y el ciclo menstrual.
- los parámetros físicos del propio equipo de ultrasonidos.

El efecto de estos factores sobre las velocidades de flujo en vasos patológicos y las diferencias entre distintos equipos se contrarresta con el empleo de ratios de velocidad³¹.

RATIO DE ST. MARY: El Grupo de Trabajo de la Sociedad Vasculardel Reino Unido e Irlanda recomienda la utilización del ratio de St. Mary, que resulta de dividir la VSM en la ACI (un valor que aumenta con el grado de estenosis) entre la VDF en la ACC, la cual disminuye al elevarse la resistencia en la ACI debido a una estenosis severa progresiva.

Se acepta que un ratio de St. Mary de 14 indica un 70% de estenosis con una sensibilidad del 0.93 y una especificidad del 0.93. Un ratio de 11 indica un 60% de estenosis con una sensibilidad del 0.91 y una especificidad del 0.94¹⁷.

Existen numerosos artículos en los que se mencionan diferentes velocidades de corte para estimar el grado de estenosis. Los criterios que se exponen a continuación son un resumen de los diferentes trabajos analizados.

MÉTODOS NASCET VS ECST: En los estudios NASCET y ECST, en los que se basa la indicación de la endarterectomía carotídea en pacientes sintomáticos, la cuantificación de la estenosis carotídea se realizó mediante angiografía convencional, utilizando métodos de medición diferentes, aunque comparables y con resultados que se pueden considerar complementarios.

Tanto el método NASCET como el ECST calculan el porcentaje de estenosis como una proporción de diámetros medidos mediante angiografía. El método NASCET compara el diámetro de la luz residual en la estenosis con el diámetro de la luz normal en la ACI distal al bulbo. Por su parte, el método ECST compara la luz a nivel de la estenosis con una estimación del diámetro de la arteria en el punto de dicha estenosis (Figura 16). Como el punto de máxima estenosis generalmente se localiza en la zona del bulbo carotídeo, el método ECST suele mostrar un valor más alto para una estenosis de lo que lo hace el método NASCET.

Diversos trabajos han relacionado el método NASCET con la luz residual a nivel de la estenosis medida en el angio-TC, y han establecido que una estenosis del 70% corresponde a un diámetro de la luz de 1.3 mm., mientras que un diámetro de 2.2 mm. corresponde a una estenosis del 50%.

Esta es una medida que también puede realizarse mediante ecografía.

El método NASCET se considera un indicador más directo del grado real de estenosis ya que la compara con el calibre uniforme de la ACI distal. Por otra parte su medida en la

angiografía es más fidedigna que en el método ECST, donde el diámetro arterial total a nivel de la estenosis sólo es estimativo.

Como ejemplo de la confusión que puede surgir al considerar los resultados, señalar que una estenosis del 50 % a nivel del bulbo, según el método ECST, puede equivale a un 0 % usando el método NASCET si la luz residual no es más estrecha que la de la ACI distal.

En el caso de enfermedad leve en un bulbo amplio, el método NASCET puede dar incluso como resultado un valor negativo anómalo^{11,13}.

En cualquier caso, con una elección apropiada de criterios diagnósticos ambos métodos tienen una sensibilidad y especificidad similares.

LIMITACIONES: Una diferencia de velocidad mayor de 20 cm/s entre la ACC derecha e izquierda indica flujo asimétrico, lo que puede ser normal o ser debido a la presencia de una estenosis proximal, a lesiones en tándem, a obstrucción distal o a disección.

La ecografía carotídea no es el procedimiento más adecuado para el diagnóstico de disección porque la detección del colgajo intimal no es lo suficientemente fiable y porque la lesión de la intima puede estar situada demasiado alta en la ACI como para ser evaluada mediante ecografía. Por tanto ante la sospecha de disección se requieren modalidades alternativas de imagen.

La velocidad normal del flujo en la ACC es por lo general mayor de 45 cm/s. Velocidades >135 cm/s en ambas ACC pueden ser debidas a un alto gasto cardiaco en pacientes hipertensos ó en atletas jóvenes.

Las velocidades de flujo bajas (<45 cm/seg.s) en ambas ACC probablemente son secundarias a bajo gasto cardiaco en el contexto de miocardiopatías, enfermedad valvular ó infarto de miocardio extenso³⁵.

Las arritmias pueden ser un verdadero problema. La VSM debería ser medida, siempre que fuera posible, después de un latido regular. En caso contrario, el resultado estará limitado. La patología de la carotida contralateral ó la enfermedad vertebrobasilar pueden alterar la dinámica de flujo total. La velocidad absoluta en un vaso concreto debe ser correlacionada con el status cardiovascular general del paciente y con el calibre del vaso.

En situaciones de flujo muy bajo o ausente (por ejemplo, oclusiones producidas por material intraluminal hipocogénico, tal como ocurre en disecciones arteriales o en oclusiones distales por material embólico), el estudio carotídeo podría parecer falsamente normal, mientras que el dúplex/Doppler transcraNeal permitirá determinar la existencia de una estenosis carotídea muy importante³³.

CUANTIFICACION DE LA ESTENOSIS CAROTIDEA: El diagnóstico de estenosis carotídea por Doppler aporta información hemodinámica acerca de la lesión obstructiva a través de hallazgos directos e indirectos.

HALLAZGOS DIRECTOS:

Son los fenómenos locales de alta velocidad y turbulencia espectral generados por la estenosis. Así, el incremento de la velocidad del flujo es directamente proporcional al grado de obstrucción hasta llegar a un 90%, y a partir de ese porcentaje la velocidad puede llegar a disminuir en grado variable.

HALLAZGOS INDIRECTOS:

Patrón de flujo de alta resistencia en ACC en casos de estenosis superiores al 80%.
Fenómenos de colateralización detectables en las arterias comunicantes del polígono de Willis y en la arteria oftálmica, en estenosis superiores al 80%.³⁶

A continuación se describen los hallazgos dependiendo del grado de estenosis arterial:

ESTENOSIS DE CARÓTIDA INTERNA MENOR DEL 50%: Generalmente se acepta que el estudio Doppler, cuando se utiliza en forma aislada, es inadecuado para estratificar el grado de obstrucción menor del 50%, por lo que se recomienda hacerlo basándose tanto en la imagen en modo B como en el Doppler pulsado y en la imagen color.

En cualquier caso la estenosis carotídea menor del 50% no tiene ninguna repercusión hemodinámica y por tanto la valoración de la velocidad de flujo es normal.

Pueden observarse pequeñas placas, pero la VSM es menor de 125 cm/s y la VDF es menor de 40 cm/s en todos los segmentos explorados. El índice sistólico entre la VSM en la carótida interna y la carótida común es $< 2^2$.

ESTENOSIS DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA DEL 50-69%: La repercusión hemodinámica comienza con estenosis carotídeas superiores al 50%, lo que condiciona por una parte un incremento de la velocidad de flujo en el punto de máximo estrechamiento, y por otra el aumento de riesgo de ruptura de la placa. La estenosis carotídea entre un 50-69% se asocia con un discreto incremento de la velocidades de flujo, con una VSM ≥ 125 cm/s (entre 125-230 cm/s) y una VDF entre 40-100 cm/s. En una estenosis de un 50-69% no suelen observarse alteraciones hemodinámicas en ACC ni tampoco en el segmento postestenótico de la ACI extracraneal. El índice sistólico entre la VSM en la ACI y en la ACC es $\geq 2^2$.

ESTENOSIS DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA DEL 70-79%: El 70% es el punto de corte más relevante desde una perspectiva clínica, dado que suele implicar el tratamiento revascularizador de la estenosis. La medición de los signos directos de forma aislada es poco fiable para establecer de forma fidedigna el punto de corte de un 70%, adquiriendo especial relevancia la evaluación de signos indirectos. El umbral del 70% se seleccionó teniendo en cuenta que es el grado de estenosis utilizado para decidir una intervención en pacientes sintomáticos y podría ser también el que se considere en pacientes asintomáticos, a la luz del estudio ACST. Aunque cada laboratorio debería validar sus parámetros específicos, a este grado de estenosis suele corresponder una VSM > 230 cm/s. Para mantener constante el flujo cerebral total aumenta la VDF (≥ 100 cm/s). Entre los signos indirectos podría detectarse una reducción de la velocidad de flujo y un discreto incremento del índice de pulsatilidad (IP) en la ACC ipsilateral. El índice sistólico entre la VSM en la ACI y la ACC suele ser > 4 . Una estenosis de un 70% aún se suele asociar con un flujo cerebral normal que se mantiene gracias al aumento de la velocidad de flujo tanto en sístole como durante la diástole. El flujo de la arteria oftálmica es habitualmente normal, aunque pueden aparecer alteraciones del patrón hemodinámico distal, con velocidad nula o invertida en la oftálmica ipsilateral².

ESTENOSIS DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA DE ALTO GRADO (80-90%): Los hallazgos directos más relevantes son el aumento de la VSM por encima de 300 cm/s, mientras que la VDF es variable, tendiendo a disminuir al aumentar el grado de estenosis.

Entre los signos indirectos detectables en la ACC ipsilateral destacan la reducción de la velocidad de flujo, tanto de la VSM como especialmente de la VDF («externalización» de la ACC), y por tanto el incremento del índice de pulsatilidad (IP). Existen además trastornos en el flujo en la ACI postestenótica, con VSM < 50 cm/s. En ocasiones, debido a la presencia de turbulencias muy importantes en el segmento postestenótico, se detecta un patrón desflechado de la onda y un sonido característico («ruido de granalla»). El índice sistólico entre la VSM en la ACI y en la ACC es > 4. Otro parámetro adicional que puede utilizarse es la relación entre el índice de resistencia (IR) en la carótida interna y en la carótida común (IR ACC ipsilateral/IR ACC contralateral), que es > 0,15. Si el estudio de parámetros hemodinámicos directos no es concluyente, se acepta el diagnóstico de estenosis ≥ 80% exclusivamente en función de signos indirectos si se confirman al menos 2 de los siguientes criterios: IR > 0,15, inversión del sentido del flujo en la arteria oftálmica ipsilateral o inversión en el segmento A1 de la arteria cerebral anterior ipsilateral².

ESTENOSIS DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA > 90%: Como hemos comentado anteriormente, el aumento de velocidad en la estenosis carotídea es proporcional al grado de la misma, hasta que se alcanza una estenosis en torno al 90% o superior. Cuando la estenosis carotídea es muy importante, la resistencia al flujo es tan elevada que se produce un descenso en la VSM en el punto de estenosis que irá disminuyendo hasta una velocidad 0 en la oclusión arterial. Es evidente que en estos casos de estenosis «preoclusiva» las alteraciones en la VSM tienen un menor valor y el diagnóstico se basa fundamentalmente en los signos indirectos. El diagnóstico utilizando signos indirectos suele ser sencillo dada la importante repercusión hemodinámica que ocasiona, con caída del flujo cerebral distal a la estenosis y aumento de resistencias proximal a la misma. En el punto de estenosis, el patrón de la onda Doppler estará desestructurado, con pérdida de la ventana acústica por desaparición del flujo laminar normal. Proximal a la estenosis, suele existir un claro aumento del IP en la carótida común con asimetría en el cociente IP entre ambas arterias carótidas comunes. En la ACI distal a la estenosis existirá un patrón amortiguado, con VSM < 30 cm/s. La utilidad del modo color adquiere una especial relevancia en el caso de la estenosis preoclusiva, en particular el modo power Doppler. Deberá utilizarse una frecuencia de repetición de impulsos (PRF) lo más baja posible dado que el objetivo es detectar flujos lentos que nos permitan confirmar la permeabilidad de la ACI. El modo power Doppler es especialmente útil para detectar flujos lentos, presentando una mayor sensibilidad que el modo color, debido a que el modo power Doppler genera la señal según la amplitud de la onda de ultrasonidos (relacionada con la masa de hematíes y por tanto poco dependiente de la velocidad), mientras que el modo color estándar basa la señal obtenida en la frecuencia de la onda de ultrasonidos, que es de muy baja frecuencia cuando la velocidad tiende a 0 o cuando existe inversión de flujo. El objetivo es detectar la presencia de flujo residual, y por tanto la indicación de tratamiento quirúrgico, evitando el diagnóstico falso positivo de oclusión carotídea².

OCCLUSIÓN DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA: Como en el caso anterior, es importante la evaluación de signos indirectos, muy evidentes en el caso de oclusión carotídea, para evitar interpretar el estudio Doppler como normal. A nivel inmediatamente proximal al punto de oclusión, suele detectarse un patrón bifásico característico ("thud flow"), de baja velocidad y alta resistencia, sin presencia de flujo telediastólico. En la arteria carotida externa (ACE) ipsilateral se observará un flujo de baja resistencia (conocido como internalización)².

En oclusiones agudas tanto aterotrombóticas como debidas a causas más infrecuentes (impactación de émbolo cardiaco en ACI proximal, disección arterial) la imagen en modo B puede ser anecoica con falsa apariencia de luz permeable, detectándose ausencia de flujo en modo color y Doppler. La visualización de imágenes hiperintensas a nivel carotídeo suelen reflejar oclusiones en estadio crónico. Ante un diagnóstico ultrasonográfico de oclusión carotídea, debe plantearse la realización de una segunda técnica de neuroimagen no invasiva, como la angio-RM con contraste o una angio-TC².

SUBOCCLUSION VS OBSTRUCCIÓN COMPLETA: La distinción entre suboclusión y obstrucción total es de suma importancia desde el punto de vista clínico. Los pacientes con suboclusión pueden ser candidatos a revascularización, mientras los pacientes con oclusión total no lo son.

El número de falsos positivos debido a la no detección de flujo carotídeo puede disminuir extremando la atención en los parámetros técnicos. En cualquier caso, dichos falsos positivos no pueden ser completamente eliminados, por lo que suele ser necesario la realización de métodos alternativos de imagen como el angio-TC.

El signo más importante en una suboclusión es el "signo de la cuerda" y la evidencia de flujo filiforme en la imagen color².

PROBLEMAS HABITUALES EN LA INTERPRETACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA: El problema más habitual viene derivado de la existencia de placas extensas calcificadas en el bulbo carotídeo, que generan sombras acústicas e impiden visualizar adecuadamente el punto de mayor estenosis y detectar el flujo. Este problema es relevante fundamentalmente en 2 situaciones: 1.- cuando se sospecha una oclusión carotídea y 2.- en pacientes sintomáticos con estenosis significativas en el rango 50-70%.

En estos casos, debemos basar el diagnóstico en la existencia de signos indirectos tanto proximales como distales. La presencia de signos indirectos nos permitirá confirmar la existencia de una estenosis $\geq 70\%$, pero no podremos afirmar si existe una oclusión (no candidata a revascularización). La normalidad del estudio de la arteria oftálmica y de los patrones hemodinámicos proximales permitirá descartar la existencia de una estenosis $> 70-80\%$, pero como se comentaba en las secciones previas, no permitirá descartar la existencia de una estenosis entre el 50-70%².

En un paciente asintomático, la relevancia es relativa dado que en general no se realizará tratamiento de revascularización si el estudio dúplex transcraneal es normal. No ocurre lo mismo en el paciente sintomático, que requeriría la realización de otros estudios no invasivos, como el angio-TC, que permite detectar la presencia de flujo y su cuantificación,

incluso en estenosis preoclusivas. Un abordaje similar se recomienda en pacientes con un «cuello hostil» (cuello corto, bifurcación alta, cuello con cicatrices, tratado con radioterapia o en postcirugía inmediata de endarterectomía)².

A modo de conclusión, podríamos afirmar que la determinación de un parámetro ultrasonográfico aislado directo, como la VSM o la VDF, no es suficiente para realizar un diagnóstico fiable del grado de estenosis carotídea.

Por tanto, el diagnóstico debe basarse tanto en signos directos como indirectos, utilizando la VSM como elemento principal de diagnóstico pero apoyada en otros parámetros como la VDF o el índice sistólico, comparando el territorio afecto y el contralateral y utilizando eventualmente la información obtenida en el estudio Doppler/dúplex transcraneal².

PLACAS CALCIFICADAS DE LONGITUD MAYOR DE 1 CM.

En ocasiones, las placas ateromatosas circunferenciales calcificadas con importante sombra acústica impiden valorar tanto la morfología de la onda Doppler como las velocidades de flujo, no siendo posible, por tanto, determinar el grado de estenosis.

En el caso de placas calcificadas menores de 1 cm. de longitud, generalmente es suficiente para excluir estenosis hemodinámicamente significativa la presencia de velocidades y morfología de la onda dentro del rango de la normalidad en el punto inmediatamente proximal y distal a la sombra acústica.

Por otra parte, la ausencia de flujo turbulento distal a la placa indica que es muy poco probable la existencia de una estenosis significativa(>50%).

Sin embargo, si la placa calcificada es de mayor longitud, el grado de la estenosis es indeterminado y se recomienda la realización de otros métodos de imagen²

ESTENOSIS SEVERA U OCLUSIÓN DE ACI CONTRALATERAL:

En casos de estenosis severa u oclusión de la ACI contralateral, es posible la obtención de velocidades elevadas en la ACI del lado explorado en ausencia de estenosis significativa. En estos pacientes la identificación de velocidades sistólicas elevadas puede condicionar una sobreestimación del grado de estenosis. Por tanto el estudio de ecografía Doppler carotídeo debe ser siempre bilateral²

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA: al padecimiento multifactorial caracterizado por aumento sostenido de la Presión arterial sistólica, diastólica o ambas, en ausencia de enfermedad cardiovascular renal o diabetes > 140/90 mmHg, en caso de presentar enfermedad cardiovascular o diabetes > 130/80 mmHg y en caso de tener proteinuria mayor de 1.0 gr. e insuficiencia renal > 125/75 mmHg⁴⁹.

JUSTIFICACIÓN: La enfermedad vascular cerebral (EVC) representa un problema de salud pública en México, con incremento en la tasa de defunción de 25.2 en el año 2000 a 28.3 por cada 100,000 habitantes en 2008.² En el primer estudio sobre incidencia de EVC en México, se estima que ocurren alrededor de 230 casos de EVC por cada 100,000 habitantes mayores de 35 años y una prevalencia de ocho casos por cada 1,000 habitantes (estudio

BASID: Brain Attack Surveillance in Durango)². Aún se desconocen diversos aspectos sobre su epidemiología y atención médica en nuestro país. Debido a que la EVC no es un trastorno circulatorio homogéneo, sino que consiste en tipos muy divergentes que sólo tienen en común el daño vascular al cerebro, su conocimiento es fundamental para la implementación de programas de tratamiento agudo y prevención de acuerdo a los tipos específicos de EVC; Por lo que se propuso un estudio comparativo retrospectivo para identificar la prevalencia y la incidencia de eventos vasculares cerebrales isquémicos en la población del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” Centro Médico Nacional Siglo XXI, esto permitiría el planteamiento de la optimización del manejo médico y quirúrgico que se otorga a los derechohabientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA: La falta de conocimiento y control de las enfermedades crónico-degenerativas no transmisibles, más la asociación de factores de riesgo cardiovascular que predisponen al desarrollo de enfermedad carotídea extracraneal y la posterior presentación de un evento vascular cerebral de tipo isquémico, dentro de la población derechohabiente del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”

OBJETIVO PRINCIPAL :

Identificar la prevalencia de eventos vasculares cerebrales isquémicos asociados a enfermedad carotídea extracraneal en la población del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” Centro Médico Nacional siglo XXI con las estadísticas internacionales.

OBJETIVOS SECUNDARIOS:

Identificar la prevalencia de los eventos vasculares cerebrales y compararlas con las estadísticas nacionales e internacionales.

Identificar los factores de riesgo cardiovascular predisponentes y/o concomitantes para el desarrollo de enfermedad carotídea

Identificar los factores de riesgo cardiovascular predisponentes y/o concomitantes para la presentación de evento vascular isquémico

HIPÓTESIS:

El desconocimiento y la falta de control de las enfermedades crónico degenerativas no transmisibles y su asociación con factores de riesgo cardiovascular en la población derechohabiente constituyen los principales componentes para el desarrollo de enfermedad carotídea y posterior presentación de evento vascular cerebral de tipo isquémico. ¿La asociación de hipertensión arterial más enfermedad carotídea incrementa el número de casos de evento vascular cerebral isquémico?

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, donde se llevó a cabo revisión de expediente clínico de los pacientes que se han presentado a servicio de admisión continua con sintomatología de evento vascular cerebral de tipo isquémico, así como sus variantes, buscando intencionadamente factores de riesgo cardiovascular y a los cuales se les realizó protocolo de estudio confirmando el origen en enfermedad vascular extracraneal (carótida) mediante técnicas de estudio no invasivo, tales como ultrasonido Doppler duplex carotídeo o tomografía de troncos supraaórticos.

Se realizó recopilación de la base de datos de la jefatura de admisión continua y se confirmó con la revisión de expedientes. Una vez se realizó la recopilación de datos se hizo cálculos estadísticos de media de edad y rangos de hipertensión arterial para establecer la casuística y la relación entre evento vascular cerebral isquémico e hipertensión arterial, así como los intervalos de hipertensión más frecuentemente presentados. Y se comparará con estadísticas internacionales.

Se tomó en cuenta las siguientes variables cuantitativas:

VARIABLE:	DEFINICIÓN:	UNIDADES:
Tensión arterial sistólica	la cantidad de presión que se ejerce en las paredes de las arterias al desplazarse la sangre por ellas durante la sistole.	mmHg
Tensión arterial diastólica	la cantidad de presión que se ejerce en las paredes de las arterias al desplazarse la sangre por ellas durante la diastole.	mmHg
Placa de ateroma	es una lesión que se produce por la aparición de un "abultamiento" en la pared interna de una arteria, conformada en su mayoría de colesterol en la pared arterial que bloquea el flujo sanguíneo.	Porcentaje %

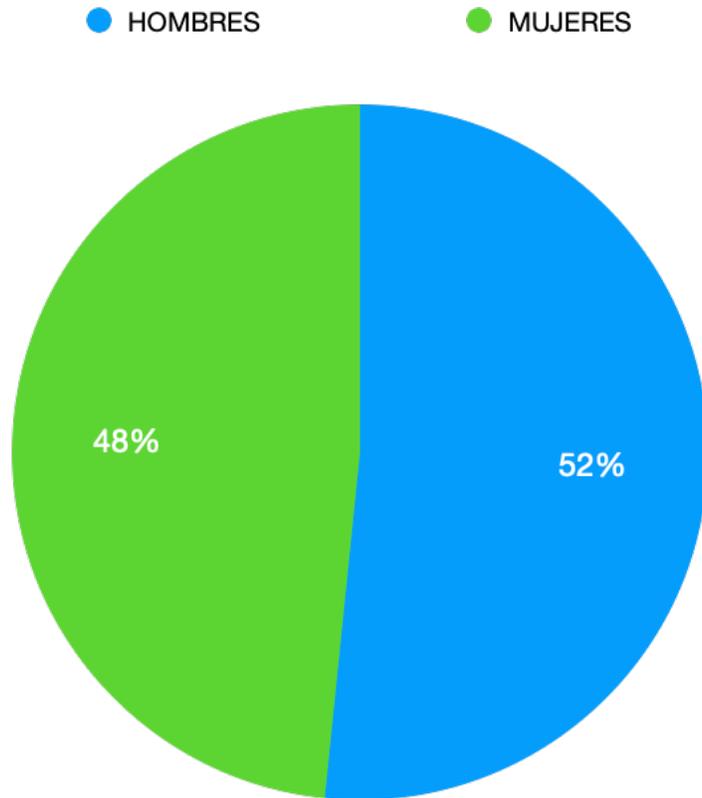
Edad	Tiempo que ha vivido una persona al tiempo de estudio	Años
Ultrasonido Doppler Carotídeo	Uso de ultrasonido de diagnóstico para detectar células sanguíneas u otras estructuras en movimiento y medir la dirección y velocidad del movimiento en la arteria carotida extracraneal.	Porcentaje de estenosis
Tomografía simple de craneo	Uso de tomografía de diagnóstico para evaluar las estructuras del craneo y su contenido	Porcentaje de estenosis

Variables cualitativas:

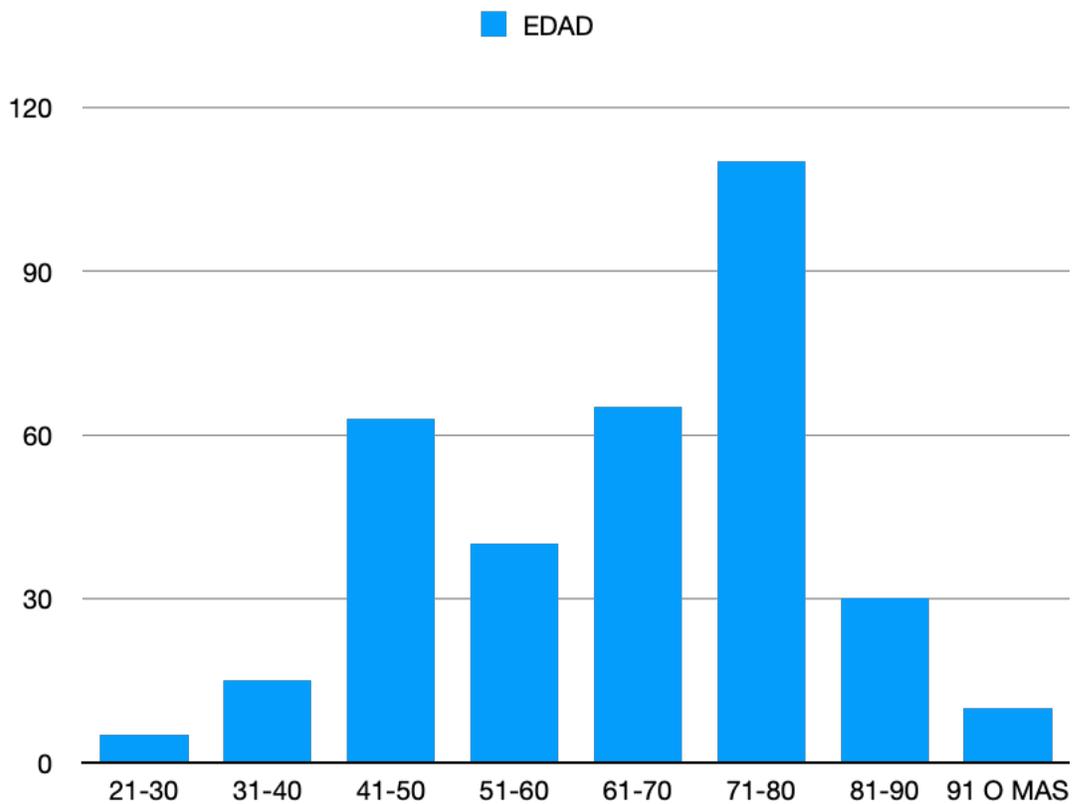
VARIABLE:	DEFINICIÓN:	UNIDADES:
Evento vascular cerebral isquémico	La enfermedad vascular cerebral es una alteración neurológica, se caracteriza por su aparición brusca, generalmente sin aviso, con síntomas de 24 horas o más, causando secuelas y muerte.	Si o No
Diabetes Mellitus	Un grupo de enfermedades caracterizadas por aumento sostenido de glucosa en la sangre	Si o No
Obesidad	el incremento del peso corporal asociado a un desequilibrio en las proporciones de los diferentes componentes del organismo, en la que aumenta fundamentalmente la masa grasa	Si o No
Cardiopatía	La cardiopatía constituye un síndrome caracterizado por una disminución del aporte de sangre oxigenada al	Si o No

	miocardio que desde un punto de vista estructural, funcional o estructural y funcional afecte el libre flujo de sangre de una o más arterias coronarias epicárdicas o de la microcirculación coronaria	
Tabaquismo	Enfermedad adictiva crónica que evoluciona con recaídas, que a su vez involucra dependencia física y psicológica	Si o No
Dislipidemia	Es la presencia de niveles altos en la concentración de grasas en sangre	Si o No
Actividad física	Actividad física aerobica por lo menos 30 minutos al día	Si o No
Anticonceptivos hormonales	Conjunto de métodos para evitar el embarazo	Si o No

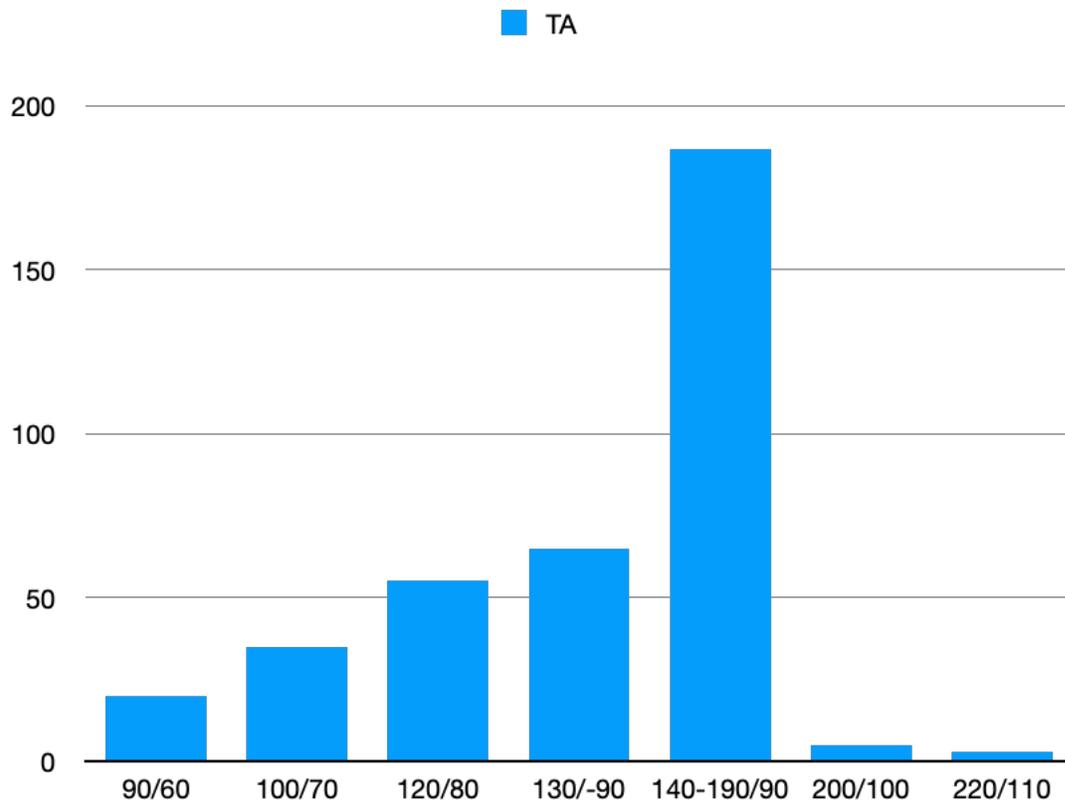
RESULTADOS: Se encontró un total de 370 eventos vasculares cerebrales de diciembre de 2018 a diciembre de 2019 de los cuales se les realizo tomografía donde se agrupo a los pacientes con evc hemorrágico los cuales fueron un total de 258 y en otro grupo a los de etiología isquémica en total 112, en total fueron 179 mujeres y 191 hombres de edades desde 19 años hasta 94 años con una media de 71 años. Del total de evento vascular isquémico 1% fue de etiología de cardioembolismo y 18% de etiología de enfermedad carotídea extracraneal, todos con estenosis de entre 50-80% de arteria carotida interna y/o arteria carotida común, y el 80% por enfermedad carotídea intracraneal de las cuales 2% se transformo a hemorrágica. Se encontro que la tension arterial del 80% de los pacientes que ingresaron a admision continua con sintomatologia o ya un diagnostico de evento vascular cerebral se encontraba por encima de valores normales reportandose cifras de 140/90 hasta una maxima de 220/110 y el otro 20 % de los pacientes habian presentado elevacion de la presion arterial pero habian recibido medicacion antihipertensiva antes de llegar a nuestro centro hospitalario.



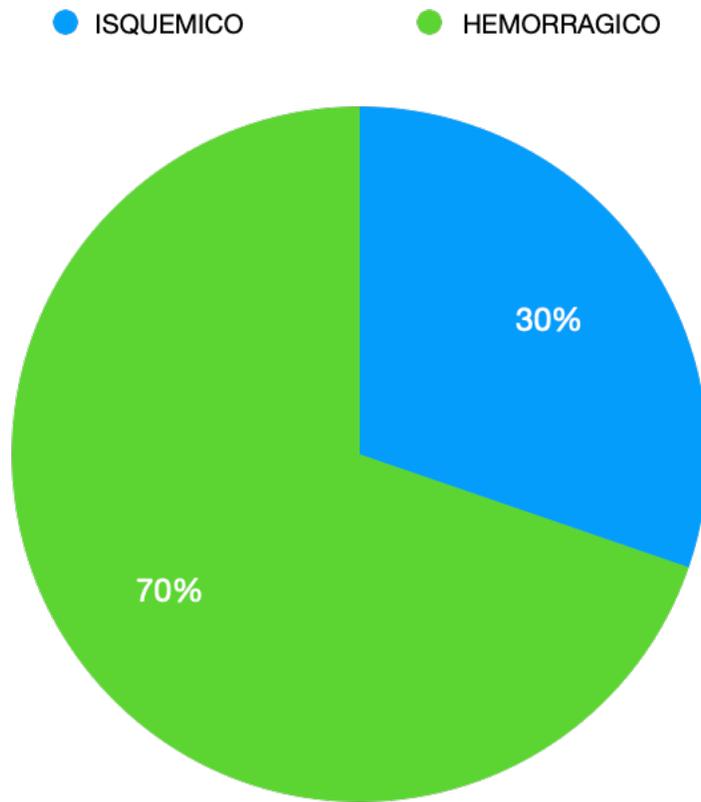
Grafica 1: porcentaje de pacientes masculinos y femeninos del total de pacietes con evento vascular cerebral



Grafica 2: frecuencia de edades de los pacientes que presentaron evento vascular cerebral

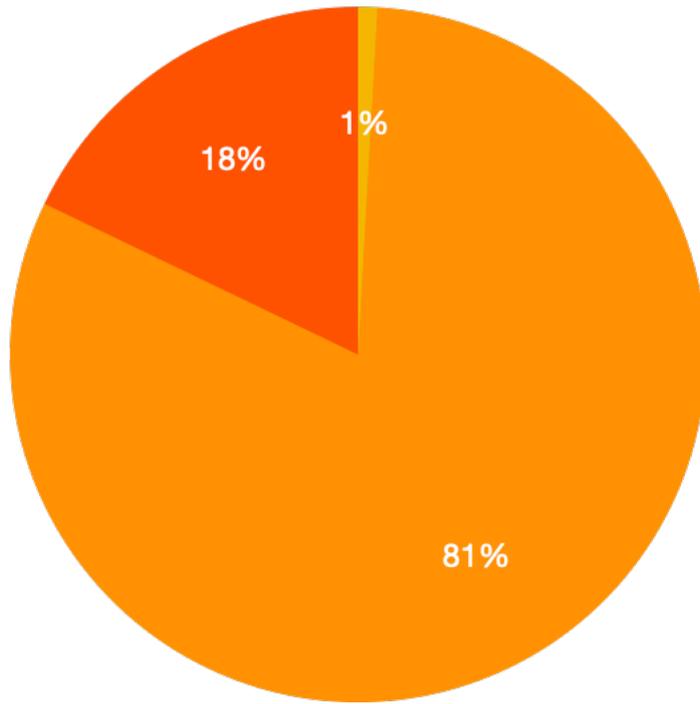


Grafica 3: Intervalos de presión arterial en los pacientes ingresados en admisión continua al momento de su arribo

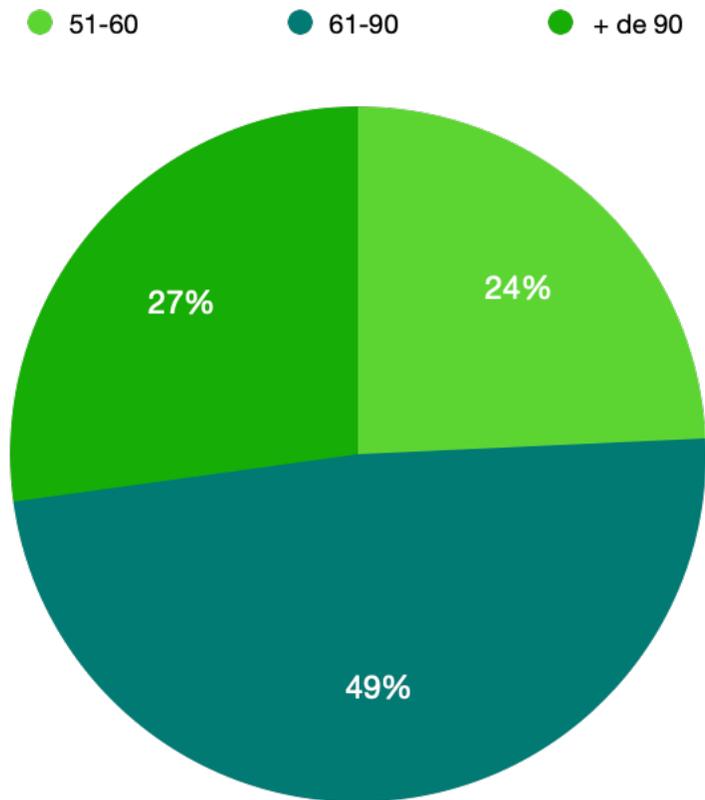


Grafica 4: porcentaje de etiología isquémica y hemorrágica de los eventos vasculares cerebrales

- CARDIOEMBOLISMO
- ENFERMEDAD INTRACRANEAL
- ENFERMEDAD CAROTIDEA



Grafica 5: Porcentaje de etiologia carotidea de los eventos vasculares cerebrales isquemicos



Grafica 6: porcentaje de los grados de estenosis carotide en los pacientes con evento vascular cerebral isquemico de origen carotideo extracraneal

DISCUSIÓN: Del total de los eventos vasculares cerebrales encontramos que solo el 18 % corresponden a etiología de enfermedad carotídea extracraneal lo que corresponde con la literatura internacional, se planteó la hipótesis del descontrol de los factores de riesgo cardiovascular como situación relacionada con el inicio de los síntomas e instauración de la patología vascular cerebral lo cual se puede confirmar ya que el 80% de los pacientes presentaba descontrol de la presión arterial al momento de su arribo al servicio y se constató en los expedientes de los pacientes en las hojas de envío que el 100% de los pacientes presentaban descontrol a su ingreso a primer nivel de atención médica. Se puede entonces generar una nueva hipótesis donde se realiza estudio de rutina a población en riesgo para detectar enfermedad carotídea previa a dar síntomas lo que tendría impacto directo en la incidencia del evento vascular isquémico.

CONCLUSIONES: Los eventos vasculares se relacionan con factores de riesgo cardiovascular que no han sido manejados o que no han podido ser controlados a pesar del tratamiento médico, por lo que se podría plantear una nueva hipótesis en relación a los eventos vasculares cerebrales isquémicos de etiología en la enfermedad carotídea extracraneal que tienen potencial de ser prevenibles si se realizan medidas de escrutinio de estudios no invasivos para detectar previo a los eventos vasculares cerebrales los pacientes con enfermedad carotídea, así como control de factores de riesgo cardiovascular en este caso de la presión arterial

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy 9th ed (2018) vol 1 secc 13 Cap 86, 87,88,89 pag 3766- 3826, 3827-3852, 3853-3904, 3905-3958.
- 2.-Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC, Cantú-Brito Carlos,et all,Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Sep 2011
3. Chiari H. Ueber Verhalten des Teilungswinkels der Carotis Communis beider Endarteritis Chronica Deformans. Verh Dtsch Ges Pathol. 1905;9:326.
4. Fisher M. Occlusion of the carotid arteries: further experiences. AMA Arch Neurol Psychiatry. 1954;72:187–204.
5. Fisher M. Occlusion of the internal carotid artery. AMA Arch Neurol Psychiatry. 1951;65:346–377.
6. Eastcott HH, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. Lancet. 1954;2:994–996.
7. DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. JAMA. 1975;233:1083–1085.
8. Cooley DA, Al-Naaman YD, Carton CA. Surgical treatment of arteriosclerotic occlusion of common carotid artery. J Neurosurg. 1956;:500–506.
9. Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. Lancet. 2004;1491–1502.
10. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med. 1998;339:1415–1425.
11. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. JAMA. 1995:1421–1428.
12. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0- 29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Lancet. 1991:1235–1243.
13. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med. 1991:445–453.
14. Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. Neurol Clin. 2008:871–895 [vii].
15. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2012: 02–220.
16. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2017:146–603.
17. Ovbiagele B, Goldstein LB, Higashida RT, et al. Forecasting the future of stroke in the United States: a policy statement from the American Heart Association and American Stroke Association. Stroke. 2013:2361–2375.
18. Brown DL, Boden-Albala B, Langa KM, et al. Projected costs of ischemic stroke in the United States. Neurology. 2006;1390–1395.

19. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, et al. Randomized 3811 assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015:1019–1030.
20. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med*. 2015:2285–2295.
21. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med*. 2015:1009–1018.
22. Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, et al. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990–2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology*. 2015;161–176.
23. Mukherjee D, Patil CG. Epidemiology and the global burden of stroke. *World Neurosurg*. 2011:S85–S90.
24. Vermeer SE, Longstreth WT Jr, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2007;6:611–619.
26. Prabhakaran S, Wright CB, Yoshita M, et al. Prevalence and determinants of subclinical brain infarction: the Northern Manhattan Study. *Neurology*. 2008;425–430.
25. Das RR, Seshadri S, Beiser AS, et al. Prevalence and correlates of silent cerebral infarcts in the Framingham offspring study. *Stroke*. 2008;2929–2935.
26. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart disease and stroke statistics–2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2008;25–146.
27. Carandang R, Seshadri S, Beiser A, et al. Trends in incidence, lifetime risk, severity, and 30-day mortality of stroke over the past 50 years. *JAMA*. 2006;2939–2946.
28. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol*. 2008;915–926.
29. Rich DQ, Gaziano JM, Kurth T. Geographic patterns in overall and specific cardiovascular disease incidence in apparently healthy men in the United States. *Stroke*. 2007
30. Byrnes KR, Ross CB. The current role of carotid duplex ultrasonography in the management of carotid atherosclerosis: foundations and advances. *Int J Vasc Med*. 2012
31. Minino A, Xu J, Kochanek KD. Services USDoHaH. Deaths: Preliminary Data for 2008. 2010, New York, NY.
32. Incidence is decreasing in whites but not in blacks: a population-based estimate of temporal trends in stroke incidence from the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Stroke*. 2010:1326–1331.
33. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2004:1925–1933.
34. Conrad MF, Boulom V, Mukhopadhyay S, Garg A, Patel VI, Cambria RP. Progression of asymptomatic carotid stenosis despite optimal medical therapy. *J Vasc Surg*. 2013:128–135
35. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics–2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010:948–954.
36. Lakshminarayanan K, Anderson DC, Jacobs DR Jr, Barber CA, Luepker RV. Stroke rates: 1980–2000: the Minnesota Stroke Survey. *Am J Epidemiol*. 2009;169:1070–1078.

37. Koton S, Schneider AL, Rosamond WD, et al. Stroke incidence and mortality trends in US communities, 1987 to 2011. *JAMA*. 2014;259–268.
38. Zhang Y, Chapman AM, Plested M, Jackson D, Purroy F. The incidence, prevalence, and mortality of stroke in France, Germany, Italy, Spain, the UK, and the US: a literature review. *Stroke Res Treat*. 2012.
39. Madsen TE, Khoury J, Alwell K, et al. Sex-specific stroke incidence over time in the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Neurology*. 2017;89:990–996.
40. Halliday A, Harrison M, Hayter E, et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet*. 2010;376:1074–1084.
41. Marquardt L, Geraghty OC, Mehta Z, Rothwell PM. Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment: a prospective, population-based study. *Stroke*. 2010;41:e11–e17.
42. Abbott AL. Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: results of a systematic review and analysis. *Stroke*. 2009;40:e573–e583.
43. Flaherty ML, Kissela B, Khoury JC, et al. Carotid artery stenosis as a cause of stroke. *Neuroepidemiology*. 2013;40:36– 41.
44. Di Legge S, Koch G, Diomedi M, Stanzione P, Sallustio F. Stroke prevention: managing modifiable risk factors. *Stroke Res Treat*. 2012;2012:391538.
45. Amarenco P, Labreuche J, Lavalley P, Touboul PJ. Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and up-to-date meta-analysis. *Stroke*. 2004;35:2902–2909.
46. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002;360:7–22.
47. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R. MRC/BHF Heart protection study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2003;361:2005–2016.
48. Taylor AJ, Kent SM, Flaherty PJ, Coyle LC, Markwood TT, Vernalis MN. ARBITER: Arterial Biology for the Investigation of the Treatment Effects of Reducing Cholesterol: a randomized trial comparing the effects of atorvastatin and pravastatin on carotid intima medial thickness. *Circulation*. 2002;106:2055–2060.
- 49.- Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial, para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.

