

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN - MANAGUA

HOSPITAL ESCUELA DR. ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN RADIOLOGÍA

HALLAZGOS EN ECOGRAFÍA DOPPLER CAROTÍDEO EN PERSONAS CON ENFERMEDAD VASCULAR - CEREBRAL ISQUÉMICA ATENDIDAS EN HOSPITAL ROBERTO CALDERÓN, MANAGUA, NICARAGUA, SEPTIEMBRE 2015 – ENERO 2016

Autora:

Dra. Massiel Tamauritania Martínez Laguna

Residente III año – Especialidad Radiología

Tutor:

Dr. Adrián Coulson Romero

Especialista en Medicina Interna y Neurología clínica

Asesor metodológico:

Dr. Manuel Alfaro González

Pediatra Epidemiólogo - Profesor Titular.

Departamento de Medicina Preventiva

UNAN Managua

Managua, Lunes 01 de febrero de 2016

DEDICATORIA

A Dios, quien me otorgó la sabiduría para alcanzar las metas que me he propuesto.

A mis padres, gracias a su amor, a sus esfuerzos y sacrificios en todos estos años he logrado llegar hasta aquí y convertirme en una profesional. Ha sido un privilegio ser su hija, son los mejores padres.

A mis hermanos, para quienes espero ser un ejemplo a seguir.

AGRADECIMIENTO

Agradezco de manera especial a mi tutor Dr. Adrián Coulson, por haberme brindado la oportunidad de recurrir a su capacidad y conocimiento científico, así como también haber tenido toda la paciencia del mundo para guiarme durante todo el desarrollo de la tesis.

Mi agradecimiento también va dirigido a mi asesor metodológico, Dr. Manuel Alfaro, su disponibilidad, sus conocimientos y sus orientaciones han sido fundamentales para la realización de mi tesis.

A mi amiga, Dra. Rosa Morales, por su ayuda incondicional en la realización de este proyecto.

A las autoridades del Hospital Roberto Calderón por abrirme las puertas de su institución para estudiar mi especialidad y permitir que se realizara mi tesis.

CARTA DEL TUTOR

La enfermedad vascular cerebral se encuentra dentro las causas más frecuentes de consulta neurológicas, el adecuado conocimientos de los lineamientos internacionales para su manejo se hace imprescindible, si bien es cierto, existen muchas limitantes para su óptimo manejo, también existen herramientas infrautilizadas como es el caso del ultrasonido de los vasos carotídeos; es por ello que la inquietud de la Dra. Martínez en estudiar los hallazgos de esta útil herramienta en la evaluación de los pacientes con enfermedad vascular cerebral me parece sumamente importante.

El presente estudio dará pauta no solo para introducir el ultrasonido de vasos de cuello como herramienta de envío rutinaria para los pacientes con EVC con fines diagnósticos, sino también en la ayuda de toma de decisiones.

Dr. Adrián Coulson Romero

Neurólogo clínico de adultos.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, de serie de casos en 22 personas con diagnóstico clínico y tomográfico de Enfermedad vascular-cerebral isquémica, atendidas en hospital Roberto calderón, Managua, Nicaragua, septiembre 2015-enero 2016, realizándoles ultrasonido Doppler carotídeo.

La edad media de los pacientes fue de 69.8 años. Se observó predominio del sexo femenino (59%). Entre las comorbilidades la que predominó fue la HTA, presente en el 90.9% de los pacientes.

El incremento en el espesor miointimal presente en la gran mayoría de los pacientes con enfermedad vascular- cerebral isquémica, es proporcional a la edad y comienza a partir de los 60 años. La estenosis carotídea es frecuente en los pacientes con ictus isquémico (73%), apreciándose la mayoría de los casos en las personas hipertensas y en las mayores de 80 años. El sitio de predilección para la estenosis carotídea son las arterias carótidas internas, afectadas en el 56% de los casos. Las estenosis carotídeas moderadas y severas aunque se presentaron en menor proporción (12%), son las que provocaron los cambios hemodinámicos más significativos y las que implican tratamiento revascularizador.

Las manifestaciones clínicas neurológicas más representativas son la paresia, presentándose en más de la mitad de los sujetos (59. %), seguida de los trastornos sensitivos (50%) y los trastornos del lenguaje (41%), las cuales corresponden a circulación anterior, y se correlaciona con la frecuencia de estenosis carotídea ya que este vaso evalúa dicho territorio. La localización más frecuente del infarto cerebral según la TAC fue a nivel hemisférico (45.5%).

INDICE

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	2
III.	JUSTIFICACION.....	3
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
V.	OBJETIVOS	5
VI.	MARCO TEORICO.....	6-26
VII.	DISEÑO METODOLOGICO.....	27-35
VIII.	RESULTADOS.....	36-37
IX.	DISCUSION.....	38-39
X.	CONCLUSIONES.....	40
XI.	RECOMENDACIONES	41
XII.	BIBLIOGRAFIA	42-44
XIII.	ANEXOS	45-51

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular-cerebral (EVC) es uno de los motivos más frecuentes de asistencia neurológica urgente y constituye un grave problema de salud pública. Datos de la Organización Mundial de la Salud indican que es la segunda causa de muerte y la primera causa de discapacidad. ¹

La estenosis u oclusión carotídea aterosclerótica causa alrededor del 30% de las isquemias cerebrovasculares. El riesgo anual de ictus en estenosis carotídeas asintomáticas entre el 50-90% es del 1-3 %. ²

Las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad vascular-cerebral se observan a menudo en una fase avanzada de la aterosclerosis. La fase temprana puede estudiarse con ultrasonido dúplex, que es el método más utilizado para el diagnóstico de la enfermedad carotídea³. Sus aportes han permitido medir el espesor miointimal, caracterizar la morfología de la placa, determinar el grado de obstrucción y permeabilidad carotídeos y valorar el riesgo cerebrovascular en múltiples estudios epidemiológicos y de intervención. □

Además de lo anterior el estudio Doppler carotídeo está incluido en las recomendaciones de las guías actuales del manejo de la enfermedad vascular-cerebral isquémica □, considerándolo como una herramienta disponible en la mayoría de los centros de asistencia de enfermedades neurológicas; por lo que su uso extendido en nuestro medio donde no se cuenta con otras herramientas diagnósticas, se hace imprescindible.

II. ANTECEDENTES

En 1991 The New England Journal of Medicine publicó un estudio multicéntrico realizado los Estados Unidos y Canadá, (estudio NASCET), en 2885 pacientes, el cual ha demostrado una correlación entre la gravedad de la estenosis de la ACI y el riesgo de infarto cerebral. El umbral de estenosis considerado como significativo es el 70%, puesto que dichas estenosis son hemodinámicamente significativas y el tratamiento quirúrgico de éstas disminuye el riesgo de infarto cerebral (reducción absoluta del riesgo de infarto cerebral del 17% a los ocho años). □

En 2007 Díaz Zayas N. reportó un estudio acerca de la Aterosclerosis Carotídea con Eco-Doppler Color en el Ictus aterotrombótico, en 242 pacientes del Hospital: Hospital "Carlos J. Finlay", La Habana Cuba, donde concluye que la prevalencia de enfermedad aterosclerótica en estos pacientes fue del 93.1 %, mientras que la presencia de placas concomitando con GIM elevado fue del 48.3%. □

En 2009, Ariel González L, Tania Arrieta H, estudiaron 274 pacientes que ingresaron al servicio de neurología del hospital universitario Dr. Carlos J. Finlay, La Habana Cuba, con diagnóstico clínico y tomográfico de ECV oclusiva, realizándoles ultrasonido Doppler color carotídeo en el cual encontraron que la afección aterosclerótica ocurre bilateralmente, con predominio del eje derecho, siendo las zonas de baja resistencia las de mayor severidad. ³

En 2011, el estudio "Búsqueda y caracterización ecográfica de placas ateromatosas carotídeas en pacientes con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico. Experiencia en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" México", reportó la presencia de placas carotídeas en todos los pacientes con EVC isquémico, predominando las placas homogéneas con un grado de estenosis menor a 50%. □

III. JUSTIFICACIÓN

La ateromatosis carotídea es un factor de riesgo de ictus isquémico que se incrementa con el grado de estenosis arterial. En nuestra unidad asistencial no se estudia de forma rutinaria la ateromatosis carotídea, en fases tempranas de la enfermedad vascular cerebral, siendo esta necesaria tanto para ayudar a establecer etiología, así como normar conducta en relación a tratamiento médico, endovascular o neuroquirúrgico.

De ahí que el propósito de este trabajo es demostrar la importancia de la ecografía Doppler carotídeo y agregarlo en el protocolo diagnóstico inicial de los pacientes con enfermedad vascular cerebral atendidos en nuestra unidad asistencial y podría servir de referencia para otras unidades asistenciales.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar del conocimiento acerca de la ateromatosis carotídea como factor de riesgo para enfermedad Vascular-cerebral y de que se cuenta con los medios diagnósticos necesarios, en nuestra unidad asistencial no se realiza dicho protocolo de manera rutinaria.

¿Cuáles son los hallazgos en Ecografía Doppler carotídeo en personas con enfermedad vascular-cerebral isquémica atendidas en Hospital Roberto Calderón, Managua, Nicaragua, septiembre 2015 – enero 2016?

V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar los hallazgos en ecografía Doppler carotídeo en personas con enfermedad cerebrovascular isquémica atendidas en Hospital Roberto Calderón, Managua, Nicaragua, septiembre 2015 – enero 2016.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Mencionar las características socio-demográficas de las personas en estudio.
2. Describir los hallazgos ecográficos de las arterias carótidas de los sujetos en estudio.
3. Identificar los hallazgos clínicos neurológicos y paraclínicos de los sujetos en estudio.

VI. MARCO TEÓRICO

Anatomía vascular:

El aporte sanguíneo del sistema nervioso central deriva de los tres grandes troncos que surgen del arco aórtico: el tronco arterial braquiocefálico, la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda. El tronco arterial braquiocefálico asciende dirigiéndose ligeramente hacia atrás desde el arco aórtico hacia el lado derecho del cuello a lo largo de 4-5 cm, dividiéndose en las arterias carótida común derecha y subclavia derecha a la altura del borde superior de la articulación esternoclavicular derecha. La arteria carótida común izquierda asciende desde el arco aórtico y pasa por detrás de la articulación esternoclavicular izquierda. Las arterias carótidas comunes no tienen ramas y se dividen en las arterias carótidas interna y externa a la altura del borde superior del cartílago tiroides. □

Arterias carótidas:

Arteria carótida externa: La ACE irriga normalmente la mayoría de las estructuras extracraneales de la cabeza y el cuello. Las ramas de la carótida externa son las siguientes: tiroidea superior, faringe ascendente, lingual, facial, occipital, auricular posterior, temporal superficial y maxilar. ¹⁰

Arteria carótida interna: La arteria carótida interna (ACI) se divide de forma algo arbitraria en varios segmentos, los dos primeros son extracraneales: el bulbo carotídeo y el segmento cervical. El tercer segmento es intraóseo. Esta parte de la ACI discurre dentro de la porción petrosa del hueso temporal os dos segmentos distales son el cavernoso y el intracraneal (o supraclinoideo). ¹⁰

Según la clasificación de Bouthillier (1996) se divide en 7 segmentos: C1 - Segmento Cervical, C2 - Segmento Petroso, C3 - Segmento Lacerum, C4 - Segmento Cavernoso, C5- Segmento Clinoideo, C6 - Segmento Oftálmico o Supraclinoideo C7 - Segmento Comunicante o Terminal. ¹¹

Las arterias carótidas internas aportan la mayor parte del flujo sanguíneo cerebral anterior. Cuando se introduce en el cráneo dicha arteria da lugar a las ramas caroticotimpánicas en el hueso temporal, las ramas meningohipofisarias en la región del seno cavernoso, y la arteria oftálmica inmediatamente distal al seno

cavernoso. Ocho milímetros mas allá de la apófisis clinoides, dentro de la duramadre, la arteria carótida interna da lugar a la arteria comunicante posterior de su mismo lado. Más cranealmente, la arteria carótida interna se dividirá en las arterias: cerebral media y cerebral anterior, justo después de haberse originado su última rama, la arteria coroidea anterior. □

Arteria cerebral anterior (ACA)

Es la menor de las dos ramas terminales de la ACI. La ACA tiene varios segmentos principales. Segmento horizontal (A1). Se extiende medialmente desde el origen de la ACA hasta su unión con la ACoA. Del segmento A1 parten ramas perforantes profundas, las arterias lenticuloestriadas mediales, que pasan hacia delante de la sustancia perforada anterior. Estos pequeños vasos suelen irrigar la cabeza del núcleo caudado y el brazo anterior de la cápsula interna. Segmento A2. Este segmento corresponde a la parte de la ACA que va desde su unión con la ACoA hasta su bifurcación en las arterias pericallosa y callosomarginal. El segmento A2 cursa hacia adelante en la cisterna de la lámina terminal y se incurva alrededor de la rodilla del cuerpo calloso. La arteria recurrente de Heubner es una rama lenticuloestriada que normalmente surge del segmento A2 proximal (50% de los casos). También surgen del A2 dos vasos corticales, las arterias orbitofrontal y frontopolar. A continuación, el segmento A2 discurre hacia arriba dentro de la fisura longitudinal del cerebro (interhemisférica) y se bifurca cerca de la rodilla del cuerpo calloso en sus dos ramas terminales principales, las arterias pericallosa y callosomarginal. Ramas corticales (A3). Se admitía clásicamente que las ramas corticales de la ACA irrigan los dos tercios anteriores de la superficie hemisférica interna, más una pequeña área superior que se extiende sobre las convexidades, sin embargo, estudios recientes indican que los territorios principales de la arteria cerebral tienen una considerable variabilidad normal. ¹

Arteria cerebral media.

La arteria cerebral media (ACM) es la mayor de las dos ramas terminales de la ACI. Como la ACA, la ACM se divide en varios segmentos principales. Segmento horizontal (M1). El segmento horizontal de la ACM se extiende externamente desde su origen en la bifurcación de la ACI hasta su bifurcación o trifurcación en el

surco lateral (cisura de Silvio). Del M1 surgen ramas perforantes profundas, las arterias lenticuloestriadas laterales, que se dirigen hacia arriba para irrigar el núcleo lenticular, así como parte de la cápsula interna y el núcleo caudado Segmento insular (M2). En su rodilla, la ACM se divide en sus ramas insulares (M2). Éstas hacen un lazo sobre la ínsula y pasan después hacia fuera, para salir del surco lateral. Segmentos operculares (M3), Son las ramas de la ACM que emergen de la cisura de Silvio y se ramifican sobre la superficie hemisférica Clásicamente, se pensaba que una gran parte de la corteza y la sustancia blanca del cerebro eran irrigadas por ramas de la ACM, pero estudios recientes indican que existe una amplia variabilidad en todas las distribuciones vasculares del cerebro, incluida la de la ACM. □

Valor de la ecografía carotídea.

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 contraste¹². La sensibilidad y la especificidad difieren entre distintos centros y así se describen sensibilidad buena o excelente (82-100%) y especificidad regular a excelente (52%-100%) según el grado de estenosis y el umbral de velocidad considerados. Es conveniente recordar que se trata de un método dependiente del operador y requiere entrenamiento y experiencia para la interpretación de sus resultados. □

La angiografía convencional (ASDIA) es considerada tradicionalmente la técnica diagnóstica de referencia en la enfermedad estenosante de la ACI, y es la técnica utilizada en los estudios multicéntricos sobre estenosis carotídea (NASCET, ECST, etc.). Sin embargo, el riesgo de complicaciones asociadas a la ASDIA (accidentes tromboembólicos, nefrotoxicidad, etc.), que se cifran del 0,7-1,6%⁵, ha llevado a la búsqueda de técnicas diagnósticas no invasivas alternativas (angio-RM, angio-TC y ecografía Doppler).¹³

Debemos tener en cuenta que no existe una correlación exacta entre los estudios angiográficos y los ecográficos. 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. ¹²

Se recomienda el seguimiento de imágenes de la circulación carotídea extracraneal con ecografía con dúplex carotídeo, en pacientes con ictus isquémico. (*Clase III; Nivel de evidencia B*). (Nueva recomendación). □

Protocolo estándar. ¹²

Posición del paciente:

El paciente se coloca en decúbito supino con la cabeza ligeramente hiperextendida y rotada 45° hacia el lado contrario al examinado.

Transductor:

Se recomienda la utilización de transductores lineales de alta frecuencia (>7 MHz), especialmente para la valoración del grosor íntima-media y de la morfología de la placa. En algunos pacientes con cuello corto puede ser necesario la utilización de transductores curvos (curved-array) <7 MHz para documentar la anatomía de la bifurcación carotídea.

Imagen:

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.

Limitaciones:

Pueden limitar la exploración la presencia de un cuello corto, una bifurcación carotídea alta, vasos tortuosos, placas parietales calcificadas, tubos de traqueotomía, suturas quirúrgicas ó hematomas postoperatorios. Así mismo dificultan el estudio ecográfico la imposibilidad para mantenerse acostado en la enfermedad respiratoria ó cardíaca o de girar la cabeza en pacientes con artrosis, así como los enfermos no colaboradores.

Parámetros técnicos adecuados.

El cambio de la frecuencia Doppler es el resultado de la diferencia entre la frecuencia transmitida y la reflejada, y se define por la siguiente ecuación:

$F = 2f \cdot v \cdot \cos a/c$: donde **F** es la frecuencia Doppler, **f** es la frecuencia de transmisión del ultrasonido, **v** la velocidad de las células sanguíneas (reflectores), **a** (también conocido como ángulo Doppler) es el ángulo formado entre el haz ultrasónico y la dirección del flujo sanguíneo, y **c** es la velocidad del sonido en el tejido (1540 m/s). Dado que se asume que la frecuencia del ultrasonido transmitido y la velocidad del sonido en el tejido permanecen constantes durante el registro, la frecuencia Doppler es directamente proporcional a la velocidad de los glóbulos rojos y al coseno del ángulo Doppler.

Ángulo Doppler:

Como hemos visto anteriormente, el ángulo **a** 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. 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°), 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.

Volumen de muestra

En una arteria normal, la posición óptima de la caja del volumen de muestra es en el centro del vaso, donde el flujo es laminar, y paralela a su pared. En una arteria patológica debería situarse paralela a la dirección del flujo de sangre. En ausencia de placas parietales, la caja de volumen no debería ser colocada sobre las curvas agudas de una arteria tortuosa, ya que podrían obtenerse velocidades falsamente

elevadas. Si el volumen de muestra se localiza muy cerca de la pared del vaso, se producirá un ensanchamiento artificial del espectro.

Ensamblamiento 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 Doppler. Se recomienda que el tamaño de la caja se sitúe entre 2 y 3 mm. Si es demasiado pequeño (<1.5 mm.), es posible que no pueda detectarse señal Doppler. Por el contrario, un tamaño grande favorece la identificación de flujo filiforme o la tentativa de obtener una señal Doppler por detrás de una placa calcificada.

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 nivel.

Parámetros de Doppler color

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 (PRF en sus siglas en inglés), pero está relacionado con ella, de modo que el aumento de la escala de la velocidad aumenta el PRF y viceversa. Si la velocidad del flujo sanguíneo excede la mitad del PRF (límite de Nyquist), entonces la dirección y la velocidad son mostradas de forma inexacta y el flujo parece cambiar la dirección (aliasing).

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 estenosis.

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.

Resumen de 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.
- 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 60°. 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 aparatos.

Estructura de la pared carotídea: la pared de la arteria carótida produce ecos paralelos que corresponden a las capas adventicia e íntima de la pared arterial. La región hipoecogénica intermedia representa la media. La reflexión intimal debe ser recta, fina y paralela a la capa adventicia. Una ondulación o engrosamiento significativos indican depósitos de placa u otra patología.

Características del flujo carotídeo: el flujo laminar predomina en las arterias carótidas normales, manifestándose como variaciones del color desde la periferia hasta el centro del vaso. Normalmente, se produce una alteración del flujo laminar en el bulbo carotídeo, donde se establece una turbulencia en las porciones más anchas de las arterias carótidas común e interna. Ciertos aspectos de la pulsación carotídea son importantes para la identificación de las arterias carótidas interna y externa, así como para confirmar un flujo carotideo normal. Estos hallazgos se pueden ver en la imagen Doppler color y en el espectro Doppler. En las carótidas común e interna, el color persiste en la imagen de flujo Doppler durante el ciclo cardíaco completo, porque el flujo en estos vasos es continuo durante la diástole. El color desaparece en la carótida externa en diástole porque el flujo en esta arteria cesa o disminuye marcadamente durante la misma. Como resultado de estas diferencias, el color oscila en intensidad a lo largo de cada ciclo cardíaco en las arterias carótida común e interna, mientras parpadeara, apareciendo y desapareciendo, en la carótida externa. ¹□

Características de la onda Doppler: La arteria carótida común combina el patrón de las arterias carótidas interna y externa. La arteria carótida interna muestra un rápido incremento de velocidad durante la sístole con un pico sistólico ligeramente redondeado, y una estrecha distribución de velocidades secundaria al flujo laminar. El resultado con buena ventana es que la mayoría del flujo sanguíneo lleva la misma velocidad. Durante la diástole es un flujo continuo anterógrado, porque la arteria carótida interna vasculariza un sistema de baja resistencia. La arteria carótida externa vasculariza un sistema de alta resistencia. Tiene una onda sistólica rápida, con un pico afilado y un descenso abrupto. El flujo en su interior casi cesa al final de la diástole. El índice de resistencia normal de la arteria carótida se encuentra entre 0.5 y 0.75. ¹□

Diagnóstico ecográfico de la enfermedad aterosclerótica de la carótida extracraneal.

El espesor íntima-media (EIM)

Numerosos estudios prospectivos han señalado que un incremento del EIM 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 ictus isquémico; así, por cada 0,1mm de aumento el riesgo de IAM se eleva entre un 10-15% y el de ictus entre un 10-13%. El EIM combinado resulta de la media de 12 mediciones del espesor de las paredes cercana (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 EIM de la ACC se mide aproximadamente a 1 cm. por debajo de la bifurcación. La medición del EIM de la ACI se realiza en el centímetro proximal de la arteria. Solo la íntima (capa ecogénica) y la media (capa hipoecogénica) se incluyen en la medida. El rango de valores normales del EIM en adultos, tanto el de la ACC 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 mm.¹²

Los valores normales del grosor íntima-media están influenciados por la edad y el sexo. El límite superior de la normalidad de la media del grosor íntima-media oscila entre 0.59 y 0.95 mm en varones y entre 0.52 y 0.93 mm en mujeres. ¹□

Las zonas de afectación más frecuentes de oclusiones trombóticas carotídeas extracraneales son: la bifurcación carotídea y el origen de la carótida interna. ³

Estenosis carotídea ¹□

Metodología de medición de la estenosis carotídea

La estenosis arterial debe evaluarse preferentemente con dúplex-color, obteniendo imágenes de la pared arterial en los planos longitudinal y transversal. 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. 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. En todos los pacientes deben determinarse los signos directos, es decir la VSM y la VDF, en el punto de máxima estenosis.

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.). 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%, >70% (puede subdividirse a su vez en 70-79%, 80-90% y >90%) y oclusión.

Criterios hemodinámicos para cuantificar la estenosis carotídea. ¹²

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 >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 carotídea. Si el grado de estenosis es indeterminado según los parámetros primarios, entonces tendremos en cuenta parámetros adicionales entre los que se incluyen el ratio de VSM ACI/ACC y la VDF.

Otras alteraciones ecográficas que indicarían estenosis carotídea severa son las siguientes:

- presencia de aliasing (solapamiento) a pesar de una alta velocidad en la escala de color (>100 cm/s).

- ensanchamiento espectral.
- turbulencia postestenótica en la imagen Doppler color.
- visualización de "ruido de color" en el tejido circundante a la arteria estenótica.
- identificación de un sonido agudo (de alta frecuencia) en el estudio Doppler.

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 velocidad.

Métodos NASCET \square vs ECST¹ \square

En los estudios NASCET \square y ECST¹ \square 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 \square **como** el ECST¹ \square calculan el porcentaje de estenosis como una proporción de diámetros medidos mediante angiografía. El método NASCET \square 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 ECST¹ \square compara la luz a nivel de la estenosis con una estimación del diámetro de la arteria en el punto de dicha estenosis. Como el punto de máxima estenosis generalmente se localiza en la zona del bulbo carotídeo, el método ECST¹ \square suele mostrar un valor más alto para una estenosis de lo que lo hace el método NASCET. \square

Diversos trabajos han relacionado el método NASCET \square 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 \square 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 ECST¹, donde el diámetro arterial total a nivel de la estenosis sólo es estimativo. ¹

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. En cualquier caso, con una elección apropiada de criterios diagnósticos ambos métodos tienen una sensibilidad y especificidad similares. ¹²

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 íntima 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. ¹²

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 cardíaco en pacientes hipertensos ó en atletas jóvenes. Las velocidades de flujo bajas (<45 cm/seg) en ambas ACC probablemente son secundarias a bajo gasto cardíaco en el contexto de miocardiopatías, enfermedad valvular ó infarto de miocardio extenso. ¹

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 carótida 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 hipoecogénico, 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 importante. ¹²

Cuantificación de la estenosis carotídea. ¹□

El diagnóstico de estenosis carotídea por Doppler pulsado 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%.

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.

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 las 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 >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. 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.

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. 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 ipsilateral.

Estenosis de arteria carótida interna $> 90\%$

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 «preclusiva» 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 preclusiva, 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 objetivo es detectar la presencia de flujo residual, y por tanto la indicación de tratamiento quirúrgico, evitando el diagnóstico falso positivo de oclusión carotídea.

Oclusión 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 carótida externa (ACE) ipsilateral se observará un flujo de baja resistencia (conocido como internalización). 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-TC.

Suboclusión 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 color.

Enfermedad cerebrovascular ²

Factores de riesgo²

Los FR de ictus se dividen habitualmente en: factores modificables, potencialmente modificables y no modificables. Recientemente, el estudio INTERSTROKE puso de manifiesto cómo sólo diez FR se asocian con el 90% del riesgo de ictus, tanto isquémico como hemorrágico. Se encontró que la HTA, el tabaquismo, la diabetes mellitus, el sedentarismo, el índice cintura-cadera patológico, el consumo excesivo de alcohol, el estrés psicosocial, la depresión, las causas cardíacas, la relación lipoproteína B/A1 y una dieta de riesgo fueron FR para sufrir un ictus isquémico. Los FR asociados con un riesgo significativo de ictus hemorrágico fueron la HTA, el tabaquismo, la dieta de riesgo, el consumo excesivo de alcohol y el índice cintura-cadera patológico.

Edad y sexo ²

La incidencia de ictus aumenta más del doble en cada década a partir de los 55 años. Alrededor del 75% de los ictus se producen en sujetos con más de 65 años. Los varones tienen mayor riesgo para cualquier tipo de ictus (sobre todo los relacionados con la aterosclerosis).

Estenosis carotídea ²

La ateromatosis carotídea es un FR de ictus isquémico que se incrementa con el grado de estenosis arterial. Su prevalencia aumenta con la edad, afectando al 0,5% de las personas menores de 50 años y a cerca del 10% de las mayores de 80 años asintomáticas. La estenosis carotídea asintomática mayor del 50% se detecta en aproximadamente el 5-10% de sujetos con más de 65 años, y las mayores del 80% en el 1% de la población. El riesgo anual de ictus en estenosis

carotídeas asintomáticas entre el 50-90% es del 1-3%. El estudio ACAS¹ (*Asympomatic Carotid Atherosclerosis Study*) mostró que en pacientes con estenosis carotídea asintomática entre el 60-99% la endarterectomía reduce el riesgo de ictus o muerte un 5,9% a los 5 años respecto al tratamiento médico. En prevención secundaria los beneficios de la endarterectomía carotídea tienen un impacto mucho más importante.

Un episodio de ataque isquémico transitorio (AIT) precede a un infarto invalidante en casi la mitad de los pacientes con ictus, 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 ictus de mecanismo aterotrombótico, siendo el grado de estenosis de la arteria carótida interna (ACI) el marcador más relevante de riesgo de ictus y sobre el que se basa la decisión de repermeabilizar la arteria. El riesgo anual de ACV 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.¹²

Los estudios NASCET¹ y ECST¹ demostraron la eficacia de la endarterectomía carotídea en la prevención de recurrencias en pacientes con estenosis sintomática >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 posendarterectomía es del 1-3%, similar al riesgo natural de la estenosis carotídea asintomática. El riesgo anual de ACV en la estenosis carotídea asintomática > 75% es del 2-3%, similar al riesgo posendarterectomía. Sin embargo, el 83% de los ACV 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.¹²

VII.II Definición:

El término enfermedad cerebrovascular hace referencia a cualquier alteración, transitoria o permanente, de una o varias áreas del encéfalo como consecuencia

de un trastorno de la circulación cerebral. El término ictus se refiere a la enfermedad cerebrovascular aguda, y engloba de forma genérica a un grupo de trastornos que incluyen la isquemia cerebral, la hemorragia intracerebral (HIC) y la hemorragia subaracnoidea (HS). El Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (SEN) recomienda el empleo del término ictus, en lugar de otros ya en desuso como “ataque cerebral”.²

Clasificación²

La clasificación más sencilla y extendida de las enfermedades cerebrovasculares (ECV) es la que hace referencia a su naturaleza, que la divide en dos grandes grupos: isquémica y hemorrágica.

Isquemia cerebral

En el término isquemia cerebral se incluyen todas las alteraciones del encéfalo secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, ya sea cualitativo o cuantitativo. La isquemia puede afectar solamente a una zona del encéfalo (isquemia focal) como cuando se ocluye una arteria cerebral, comprometer a todo el encéfalo de forma simultánea (isquemia global) como sucede en caso de una parada cardiaca o hipotensión grave. La isquemia focal es la forma más frecuente de afectación vascular del cerebro.

Isquemia cerebral focal

Se habla de accidente isquémico transitorio (AIT) cuando los síntomas/signos provocados por la isquemia cerebral revierten por completo sin que haya infarto agudo asociado, o de infarto cerebral cuando el déficit neurológico focal produce una necrosis tisular que se observa en neuroimagen. El concepto clásico para distinguir el AIT del infarto cerebral, basado en que los síntomas/signos provocados por la isquemia revirtiesen o no en menos de 24 horas ha sido superado.

Ataque isquémico transitorio.

Como la mayoría de los AIT tiene una duración inferior a una hora, y dado que el concepto de AIT implica la isquemia y no la necrosis, se ha propuesto definirlo como “un episodio breve de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral o retiniana, cuyos síntomas típicamente duran menos de una hora, y sin

que se demuestre evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen. Así, si un paciente presenta un déficit neurológico transitorio compatible con un AIT, pero en la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) se aprecia una lesión isquémica aguda de localización congruente con los síntomas, el diagnóstico será de “infarto cerebral que cursó con síntomas transitorios” y no de AIT.

Infarto cerebral.

El infarto cerebral es el conjunto de manifestaciones clínicas, de neuroimagen o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración en el aporte sanguíneo a una zona del encéfalo, lo que produce una necrosis tisular y determina un déficit neurológico focal habitualmente de duración mayor de 24 horas. El infarto cerebral puede clasificarse a su vez en función de diversas variables. ²

Clasificación por la topografía parenquimatosa. Una clasificación topográfica sencilla y ampliamente difundida es la del Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) que permite en función de datos clínicos valorar la localización y el tamaño de la lesión. Los infartos se clasifican basándose en una serie de criterios clínicos: infarto completo de la circulación anterior o TACI (total anterior circulation infarction), infarto parcial de la circulación anterior o PACI (partial anterior circulation infarction), infarto lacunar o LACI (lacunar infarction) e infarto de la circulación posterior o POCI (posterior circulation infarction). ²⁰

VI. DISEÑO METODOLÓGICO

Área de estudio Hospital Roberto Calderón Gutiérrez, Centro de referencia nacional para pacientes con enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares.

Tipo de estudio: descriptivo, transversal, de serie de casos.

Población de estudio: está constituido por 22 personas con diagnóstico clínico y tomográfico de enfermedad vascular-cerebral isquémica atendidas en HERCG en septiembre 2015 - enero 2016, a los que se les realizó ecografía Doppler carotídeo.

Unidad de análisis: son las personas con diagnóstico clínico y tomográfico de enfermedad cerebrovascular isquémica atendidas en HERCG en septiembre 2015 - enero 2016, a los que se les realizó ecografía Doppler carotídeo.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes de ambos sexos con enfermedad cerebrovascular isquémica.
2. Pacientes a los que se les realizó TC cerebral.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes en los que por causas diversas, no se pudo realizar el estudio complementario: fallecimiento, traslado de institución, etc.
2. Estenosis no aterosclerótica.

Procedimiento:

Se evaluaron las arterias carótidas mediante ecografía Doppler. La operación se realizó por el investigador (Residente de Radiología de III año).

El examen ultrasonográfico de cada paciente se hizo con un equipo marca General Electric, modelo LOGIG P6, con un transductor lineal multifrecuencial de 7,5 a 12 MHz , que se ubicó a cada lado del cuello del paciente , previa aplicación de gel transmisor.

Dicha exploración se realizó en una habitación con luz atenuada para lograr mejor apreciación de los detalles. El paciente se coloca en decúbito supino con la cabeza ligeramente hiperextendida y rotada 45° hacia el lado contrario al examinado.

Para evitar confusiones y errores se siguió siempre una misma secuencia de exploración de los ejes carotídeos:

1. Barrido en blanco y negro, con el transductor en sección transversal, desde el origen de la arteria carótida común hasta la sección mas distal posible de las arterias carótidas externa e interna.
2. Barrido en blanco y negro, con el transductor en sección longitudinal, de los mismos sectores. Para la identificación correcta de la carótida común, carótida externa y carótida interna, la exploración se realizará con angulación caudal del transductor en la región supraclavicular y angulación cefálica a nivel de la mandíbula.
3. Introducción del Doppler color.
4. Registro de las velocidades de flujo mediante Doppler pulsado a nivel de las arterias carótida común proximal y distal, carótida externa y carótida interna proximal y distal, procurando que el ángulo de incidencia del ultrasonido sea lo más próximo posible a los 60, y no mayor de este ya que su modificación puede cambiar los valores de las velocidades sistólicas máximas.
5. Medición de las velocidades pico sistólicas máximas y diastólica final, obtenidas en los diferentes registros.
6. Se realiza la exploración en ambos lados, comenzando siempre por el mismo.

Luego de realizado el estudio se efectuó el análisis e interpretación de las imágenes considerando los siguientes parámetros:

- Grosor íntima-media carotídea:

Para medir el grosor de la íntima media de la carótida, el haz ultrasónico se dirige en un eje perpendicular a la arteria carótida y se amplía para discriminar claramente dos líneas, una correspondiente a la interfaz íntima-sangre y la otra a la interfaz media-adventicia. El GIM se mide como la distancia máxima entre esas dos líneas que se determinará nivel de la carótida común a 1cm del bulbo

cuantificándola en mm. Se toma como parámetro patológico cifras mayores a 1.0mm. La validación se realiza obteniendo como mínimo 3 medidas y calculando posteriormente el promedio.

- Valoración hemodinámica: significación de la estenosis carotídea

El grado de estenosis se calculó según las recomendaciones de la sociedad española de neurosonología.¹□

La estimación anatómica del porcentaje de luz arterial se realizó en cortes longitudinales y se comparó el diámetro de la luz residual en la estenosis con el diámetro de la luz normal en la ACI distal al bulbo según Método NASCET⁶.

Una vez localizado el sitio de estenosis carotídea, la cuantificación de la estenosis arterial se realiza basándose en los parámetros hemodinámicos (signos directos) y no sólo por la reducción del diámetro o el área de la luz de las arterias en ecografía en modo B, por tanto, se procede a la toma de valores espectrales mediante Doppler pulsado, realizándose cortes longitudinales al vaso. Si es necesario, se modifica la angulación para obtener la velocidad máxima en el punto de insonación siempre sin superar una corrección de ángulo de 60°

Los parámetros hemodinámicos más utilizados para cuantificar el grado de estenosis son la velocidad sistólica máxima (VSM), también denominada velocidad de pico sistólico, y la velocidad diastólica final (VDF).

LISTA DE VARIABLES

VARIABLES:

OBJETIVO 1

- Edad
- Sexo
- Hipertensión arterial
- Diabetes
- Tabaquismo

OBJETIVO 2

- Grosor íntimo media de las carótidas
- Estenosis carotídea
- Localización de la estenosis
- Grados de estenosis carotídea
- Velocidad picosistólica (VPS) de la arteria carótida interna (ACI) derecha
- Velocidad picosistólica (VPS) de la arteria carótida interna (ACI) izquierda
- Velocidad diastólica final (VDF) de la arteria carótida interna (ACI) derecha
- Velocidad diastólica final (VDF) de la arteria carótida interna (ACI) izquierda

OBJETIVO 3

- Manifestaciones clínicas neurológicas
- Localización tomográfica del Evento vascular-cerebral (EVC)

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Años cumplidos desde el nacimiento hasta el último ingreso registrado.		<60 años 60-79 años >80 años
Sexo	Características sexuales según el fenotipo.		Masculino Femenino
Hipertensión arterial	Incremento continuo de las cifras de presión sanguínea en las arterias por encima de un valor establecido de mayor a 130/85 mmhg.		Si No
Diabetes Mellitus	Incremento en los valores de la glucosa plasmática en ayunas >126 mg/dl (7,0 mmol/l).		Si No
Tabaquismo	Practica de fumar o consumir tabaco en sus diferentes formas y posibilidades.		Si No
Grosor íntima-media (GIM) de las arterias carótidas	Medida por ecografía de la distancia existente entre la interfaz luz carotídea-íntima y la interfaz media-adventicia de la pared distal de la arteria carótida común tomando como valor normal $\leq 1\text{mm}$.		Normal Engrosado
Velocidad picosistólica (VPS) de la arteria carótida interna derecha (ACID)	Máxima velocidad de flujo sanguíneo que alcanza la arteria carótida interna durante la sístole, tomando		<125 cm/s 125-230cm/s > 230cm/s

	como valor normal de referencia <125 cm/s.		> 300cm/s
Velocidad picosistólica (VPS) de la arteria carótida interna izquierda (ACII)	Máxima velocidad de flujo sanguíneo que alcanza la arteria carótida interna izquierda durante la sístole tomando como valor normal de referencia <125 cm/s.		<125 cm/s 125-230cm/s > 230cm/s
Velocidad diastólica final (VDF) de la arteria carótida interna derecha (ACID)	Velocidad de flujo sanguíneo que alcanza la arteria carótida interna derecha al final de la diástole, tomando como valor normal de referencia <40 cm/s.		< 40 cm/s 40-100 cm/s > 100 m/s
Velocidad diastólica final (VDF) de la arteria carótida interna derecha (ACID)	Velocidad de flujo sanguíneo que alcanza la arteria carótida interna derecha al final de la diástole, tomando como valor normal de referencia <40 cm/s.		< 40 cm/s 40-100 cm/s > 100 m/s
Estenosis carotídea	Disminución del diámetro la luz carotídea.		Si No
Localización de la estenosis	Ubicación anatómica en el eje carotídeo de la estenosis.		Arteria carótida común derecha Arteria carótida interna derecha Arteria carótida común izquierda Arteria carótida interna izquierda
Grados de estenosis carotídea	Cuantificación porcentual del estrechamiento de la luz carotídea mediante	Estenosis leve Estenosis moderada	<50 % 50-69%

	medición anatómica de la placa parietal en Modo B y los parámetros hemodinámicos.	Estenosis severa Oclusión	>70% 100%
Manifestaciones clínicas neurológicas	Conjunto de manifestaciones del sistema nervioso.		<ul style="list-style-type: none"> ✓ Paresia ✓ Trastorno del lenguaje ✓ Trastorno sensitivo ✓ Trastornos visuales ✓ Síncope ✓ Ataxia
Localización tomográfica del evento Vascular-cerebral (ECV)	Ubicación anatómica de la lesión neurológica		<ul style="list-style-type: none"> ✓ Ausencia de lesión ✓ Hemisférico ✓ Profundo ✓ Tallo encefálico ✓ Cerebelo

Obtención de la información:

Fuente de información primaria: De acuerdo al registro hospitalario los individuos fueron seleccionados por neurólogo de cabecera, siendo remitidos al investigador para la realización del estudio ecográfico.

Fuente de información secundaria: Una vez realizado el estudio ecográfico y conformado el listado de pacientes, se procedió a verificar los números de expedientes y área de hospitalización o de manejo ambulatorio en el período estudiado, posteriormente se obtuvo la información de los expedientes clínicos del Departamento de Archivo del hospital para cotejar datos de interés de los pacientes. La información se registró en un formulario con las variables de interés.

Procesamiento y análisis de los datos:

Los datos obtenidos se registraron en Microsoft Excel 2007, luego para su análisis estadístico se utilizó el programa estadístico SPSS versión 21.0 en ambiente Windows.

Para el análisis de las variables cualitativas se describen frecuencias absolutas y relativas. Para las variables cuantitativas demográficas y del procedimiento diagnóstico se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión (media y desviación estándar).

VII.RESULTADOS

Se observó que la edad media de los pacientes afectados por enfermedad vascular cerebral isquémica, fue de 69.8 años. La distribución de los pacientes según edad y sexo se observa en la tabla 1, destacando una mayor frecuencia de pacientes con enfermedad vascular-cerebral isquémica en el grupo entre 60 y 79 años (45%), siguiéndole los de 80 años a más (32%). En relación con el sexo predominó el femenino con 13 pacientes (59%).

Entre las comorbilidades la que predominó fue la HTA, presente en el (90.9%) de los pacientes, seguido de la Diabetes Mellitus (40.9%). Entre los pacientes hipertensos el 55 % eran del sexo femenino y de los pacientes diabéticos el 88.8 % también pertenecían al sexo femenino.

Se encontró engrosamiento del espesor íntima- media de las carótidas en el 77 % de las personas con enfermedad vascular cerebral isquémica. El GIM presento una media de 1.346, con una desviación estándar de 0.1344, existiendo un incremento del grosor íntima-media a partir de los 60 años, como se observa en la tabla 3. Se visualizó estenosis carotídea en el 73 % de los sujetos estudiados, la cual se presentó en el 100% de los sujetos mayores de 80 años y con mayor frecuencia en pacientes hipertensos (80%). Las arterias carótidas internas fueron las más afectadas (56 %). Con respecto al grado de estenosis carotídea, el 88 % de las personas con algún grado de estenosis, presentaron estenosis leve, sin embargo, un 6% presentaron estenosis moderada y el otro 6% estenosis severa.

Cabe mencionar que en el 11% de los pacientes con estenosis de las arterias carótidas internas, se encontraron velocidades picosistólicas entre los 125-230cm/s y velocidades diastólicas entre 40-100cm/s, que corresponden a los pacientes con estenosis moderada y otro 11 % presentaron velocidades picosistólicas mayores a 230 cm/seg y velocidades diastólicas mayores a 100 cm/s, catalogándolos como estenosis severa.

En cuanto a las manifestaciones clínicas neurológicas, la más representativa fue la paresia presentándose en más de la mitad de los sujetos (59. %), seguida de los trastornos del lenguaje (50%) y los trastornos sensitivos y (41%).

La localización más frecuente del infarto cerebral según la TAC fue a nivel hemisférico (45.5%). Cabe destacar que en 5 pacientes (22.7%) no se encontró lesión encefálica en la tomografía de cráneo.

IX.DISCUSION

El 75% de los ictus ocurre en la población mayor de 65 años², como se evidencia en este estudio donde la mayor proporción de los casos de EVC se encontró entre los 60 a 79 años, datos comparables con estudios previos en los que la media de edad fue de 68, 7 años.³

Existen diferencias respecto al sexo, pues su incidencia es mayor en varones, igualándose esta diferencia a partir de los 65 años. En el estudio descriptivo de González, se observó predominio del sexo masculino en contraste con el presente estudio en el cual la incidencia es mayor en las mujeres, sin embargo, en algunos estudios se ha postulado que a partir de los 55 años existe un aumento del riesgo de enfermedad vascular en la mujer por cese del efecto protector del estrógeno.³

Actualmente el grosor mioíntimal es interpretado como un marcador para detectar daño vascular temprano. El engrosamiento íntimal es el primer escalón en el proceso evolutivo de la enfermedad ateromatosa, y cuanto mayor es el grado de estenosis carotídea mayor es el grosor en la íntima media de la carótida común y mayor riesgo de ictus isquémico³, teniendo en cuenta que la mayoría de los pacientes con enfermedad vascular-cerebral isquémica estudiados mostraron engrosamiento mioíntimal, estos datos evidencian que es un factor predisponente para ictus, siendo su prevalencia más alta en estos pacientes. Los valores del EIM están influenciados por la edad, existe una progresión anual de 0.01 a 0.02 mm¹¹, comparable con los resultados de nuestro estudio en los que existe un aumento progresivo en el espesor mioíntimal a partir de los 60 años. Estos resultados evidencian que se debe realizar un control ecográfico periódico a todos los pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica a partir de los 60 años.

Las estenosis carotídeas se localizan generalmente en la bifurcación y porción inicial de la carótida interna, como se observa en nuestro estudio donde la carótida interna es el sitio más frecuente de localización de la estenosis, esto debido a que

el sitio de preferencia para el depósito de las lesiones ateroscleróticas son las regiones de baja resistencia.³

Las estenosis carotídeas mayor del 50% se detecta aproximadamente en el 5-10% de los sujetos con más de 65 años, y las mayores del 80% en el 1% de la población², por tanto era de esperarse que en este estudio encontráramos porcentajes similares de pacientes con estenosis entre el 50-69% y el 100%, sin embargo la importancia de estos datos radica en que 70% es el punto de corte más relevante desde una perspectiva clínica, dado que suele implicar el tratamiento revascularizador de la estenosis.¹¹

Los pacientes con estenosis moderada y severa de las arterias carótidas internas, presentaron velocidades picosistólicas entre los 125-230cm/s y velocidades diastólicas entre 40-100cm/s, lo que indica que son estas las que provocan los cambios hemodinámicos más significativos como refiere la literatura, siendo estos los signos directos empleados en nuestro estudio para apoyar el diagnóstico de estenosis carotídea.¹¹

En función de las manifestaciones clínicas neurológicas encontradas en los pacientes del estudio, se observa predominio de la paresia, alteraciones del lenguaje y alteraciones de la sensibilidad, estos datos corresponden a circulación anterior, y se correlaciona con la frecuencia de estenosis carotídea ya que este vaso evalúa dicho territorio. La negatividad de la tomografía de cráneo en cuanto a la presencia de infarto en algunos de los pacientes se sustenta con el diagnóstico clínico de evento isquémico transitorio, ya que como se sabe las tomografías tempranas pueden no estar alteradas². Desafortunadamente no contamos con estudio tomográfico de control ya que estos no fueron enviados durante las consultas de seguimiento.

X. CONCLUSIONES

La presencia de EVC isquémico se incrementa con la edad alcanzando su pico máximo entre las 6ª y 8ª décadas de la vida, con mayor prevalencia en el sexo

femenino. Las comorbilidades más frecuentemente asociadas son la Hipertensión arterial y la Diabetes Mellitus.

El engrosamiento miointimal y la estenosis carotídea es muy frecuente en pacientes con ictus isquémico, incrementándose partir de los 60 años- Existe mayor afectación de las arterias carótidas internas, y tanto las estenosis moderadas como las severas presentes en estos vasos, aunque se presentan en menor proporción son las que tienen la mayor relevancia clínica puesto que implican el tratamiento revascularizador.

En función de las manifestaciones clínicas neurológicas más frecuentemente encontradas en los pacientes del estudio, podemos concluir que estos corresponden a circulación anterior, y se correlaciona con la frecuencia de estenosis carotídea ya que este vaso evalúa dicho territorio.

XI.RECOMENDACIONES

1. Incorporar el ultrasonido Doppler carotídeo en el protocolo diagnóstico inicial de los pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica atendidos en nuestra unidad asistencial.
2. Realizar un control ecográfico periódico a todos los pacientes con enfermedad vascular cerebral-isquémica en los que se encontró engrosamiento miointimal y estenosis carotídea menor del 50% a partir de los 60 años.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Mas Jean-Louis. Revascularización de la arteria carótida interna. Revista Española de Cardiología , 2007;60(8):861-71 disponible en <http://www.revespcardiol.org/es/revascularizacion-arteria-carotida-interna/articulo/13109000/>
2. Martínez-Vila E., Murie Fernández M., Pagola I, y Irimia P. Enfermedades cerebrovasculares, Medicine. 2011; 10(72):4871-81.
3. González L Ariel, Arrieta H Tania, Solís A Lesly, Pérez P Maritza, Ramírez S Miguel. Estudio con ultrasonido Doppler color en la caracterización de la enfermedad aterosclerótica carotídea oclusiva sintomática. Revista chilena de radiología Vol. 15 N° 3, 2009: 110-121.
4. Consenso de estenosis carotídea de la Sociedad Argentina de Cardiología y Sociedad Neurológica Argentina. Revista argentina de cardiología, marzo-abril 2006. Vol. 74 N° 2
5. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2014; 45:2160-2236
6. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, 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; 339:1415-25.
7. Díaz Zayas N. Estudio de la Aterosclerosis Carotídea con Eco-Doppler Color en el Ictus aterotrombótico [tesis]. La Habana: Hospital "Carlos J. Finlay"; 2007. Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol13_1_12/ang08112.htm
8. Jiménez-Á Israel, Balcázar-V Ricardo, Cruz-N Leobardo, Ayala-G Francisco, Búsqueda y caracterización ecográfica de placas ateromatosas

carotídeas en pacientes con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico. Experiencia en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" México, Rev Hosp Jua Mex 2012; 79(3): 152-158 disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2012/ju123e.pdf>

9. Zwiebel WJ. Anatomía vascular cerebral normal y vías colaterales Introducción a la ultrasonografía vascular. Madrid España: Marban; 2008, 7:100-112.
10. Osborn Anne G, Davis Wayne L, Jacobs Jonh, Vasculatura cerebral, Anatomía normal y patológica, Neurroradiología diagnóstica. Hardbound. Editorial Elsiever España 1996. 6: 119-134
11. Anatomía del sistema carotídeo. Revista Argentina de Anatomía Online 2012, Vol. 3, Nº 3, pp. 66 – 71. 66. disponible en [http://www.anatomia-argentina.com.ar/RevArgAnatOnl-2012-3\(3\)-p66-neuroanat-campero-full.pdf](http://www.anatomia-argentina.com.ar/RevArgAnatOnl-2012-3(3)-p66-neuroanat-campero-full.pdf)
12. Hernández L. Pastor et al. Oviedo/ES, Recomendaciones para la cuantificación ecográfica de la estenosis carotídea. SERAM, 2010.
13. Pérez P, Martínez J, Ruiz M, Blázquez JA, del Llano JE. Evaluación de la estenosis de la arteria carótida interna por angiografía RM con contraste: revisión sistemática de la bibliografía. Radiología. 2004; 46: 20-8
14. Taylor Kenneth J. W, Burns Peter N, Wells Peter N. T, Aplicaciones del Doppler cerebrovascular, Doppler aplicaciones clínicas de la ecografía Doppler , Segunda edición Marban 2004, 16:109
15. Krebbs, Giyanani, Eisenberg, Vasculocerebral, Doppler color, Marban 2001, 5:60.
16. Jarauta BE, Mateo-Gallego R, et al. Grosor íntima-media carotídeo en sujetos sin factores de riesgo cardiovascular. Revista Española de Cardiología 2010; 63(1): 97-102. Disponible en

<http://www.revespcardiol.org/es/grosor-intima-media-carotideo-sujetos-sin/articulo/13146223/>

17. Serena J., Irimia P., S. Calleja, Blanco M., Vivancos J. y Ayo-Martín Ó., Cuantificación ultrasonográfica de la estenosis carotídea: Recomendaciones de la Sociedad Española de Neurosonología. Elsevier. Neurología. 2013; 28(7):435-442.
18. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet. 351; 1998:1379—87.
19. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. JAMA 1995; 273:1421-8.
20. De Freitas Gabriel, Christoph Daniel, and Bogousslavsky Julien Topographic classification of ischemic Stroke. Elsevier 2009, Handbook of Clinical Neurology, Vol. 93 (22).

XIII.ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE: _____		EXPEDIENTE N°: _____	
EDAD		SEXO:	
1. <60 años 2. 60-79 años 3. 80 o más		1. Masculino 2. Femenino	
Antecedentes personales patológicos			
Hipertensión arterial: 1. Si 2. no		Diabetes Mellitus: 1. Si 2. No	
Tabaquismo: 1. Si		2. No	
Grosor íntima-media (GIM) de las arterias carótidas: 1. Normal 2. Engrosado			
CAROTIDA DERECHA		CAROTIDA IZQUIERDA	
Velocidad picosistólica (VPS) de la arteria carótida interna (ACID). 1. < 125 cm/s 2. 125-230cm/s 3. >230cm/s 4. >300cm/s		Velocidad picosistólica (VPS) de la arteria carótida interna (ACI). 1. < 125 cm/s 2. 125-230cm/s 3. >230cm/s 4. >300cm/s	
Velocidad diastólica final (VDF) de la arteria carótida interna (ACID). 1. < 40 cm/s 2. 40-100 cm/s 3. >100 cm/s		Velocidad diastólica final (VDF) de la arteria carótida interna (ACI). 1. < 40 cm/s 2. 40-100 cm/s 3. >100 cm/s	
Estenosis: 1. Si 2. No		Estenosis: 1. Si 2. No	
Localización de la estenosis 1. ACC 2. ACI		Localización de la estenosis 1. ACC 2. ACI	
Grados de estenosis carotidea 1. <50% 2. 50-59% 3. > 70% 4. 100 % (Oclusión)		Grados de estenosis carotidea 1. <50% 2. 50-59% 3. >70% 4. 100 % (Oclusión)	
Manifestaciones clínicas neurológicas:			
1. Paresia		4. Trastornos visuales	
2. Trastorno del lenguaje		5. Síncope	
3. Trastorno sensitivo		6. Ataxia	
Localización tomográfica del evento Vascular-cerebral (ECV)			
✓ Ausencia de lesión		Tallo encefálico	
✓ Hemisférico		Cerebelo	
✓ Profundo			

EDAD		Masculino		Femenino		Total	
Media	DE	N	%	N	%	N	%
69.8	+/-16.1						
<60 años		2	22.2	3	24	5	23
60 – 79 años		4	44.4	6	46	10	45
80 años a más		3	33.4	4	30	7	32
Total		9		13		22	100

HIPERTENSION

ARTERIAL

SI	9	45	11	55	20	100
NO	0	0	2	100	2	100
Total	9		13		22	

DIABETES MELLITUS

SI	1	22.2	8	88.8	9	100
NO	8	61.5	5	38.5	13	100
Total	9		13		22	

TABAQUISMO

SI	4	80	1	20	5	100
NO	5	29.5	12	70.5	17	100
Total	9		13		22	100

n= 22

Fuente de información: Ficha de datos

Tabla 2. GIM de las arterias carótidas de las personas con EVC, HRCG, sept 2015 – enero 2016

	N	%
Normal	5	23
Engrosado	17	77
Total	22	100

n =22

Fuente de información: Ficha de datos

Tabla 3. GIM según grupos de edad, de las personas con EVC, HRCG, sept 2015 – enero 2016

	Media	N	Desviación estándar
<60 años	0.880	5	0.3033
60 – 79 años	1.100	10	0.2449
80 años a más	1.429	7	0.1976
Total	1.346	22	0.1344

n= 22

Fuente de información: Ficha de datos

Tabla 4. Distribución de la estenosis carotídea según edad y comorbilidades de las personas con EVC, HRCG, sept 2015 – enero 2016

Grupos de edad	Con estenosis		Sin estenosis		Total
	Nº	%	Nº	%	
<60 años	2	40	3	60	5
60 – 79 años	7	70	3	30	10
80 a más	7	100	0	0	7

HIPERTENSIÓN					
Si	16	80	4	20	20
No	0	0	2	100	2
DIABETES MELLITUS					
SI	7	77.7	2	22.3	9
No	9	69.2	4	30.8	13
Total	16	73	6	27	22

n = 22

Fuente

de información: Fichas de recolección de datos

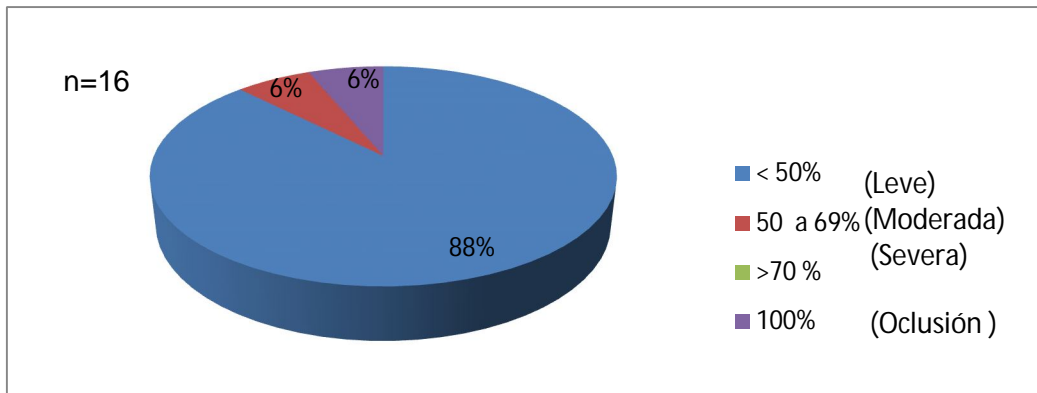
Tabla 5. Localización de la estenosis carotídea en las personas con EVC, HRCG, sept 2015-enero 2016.

	N	%
A. a carótida común derecha	4	25
A. a carótida interna derecha	9	56
A. a carótida común izquierda	4	25
A. a carótida interna izquierda	9	56

n =16

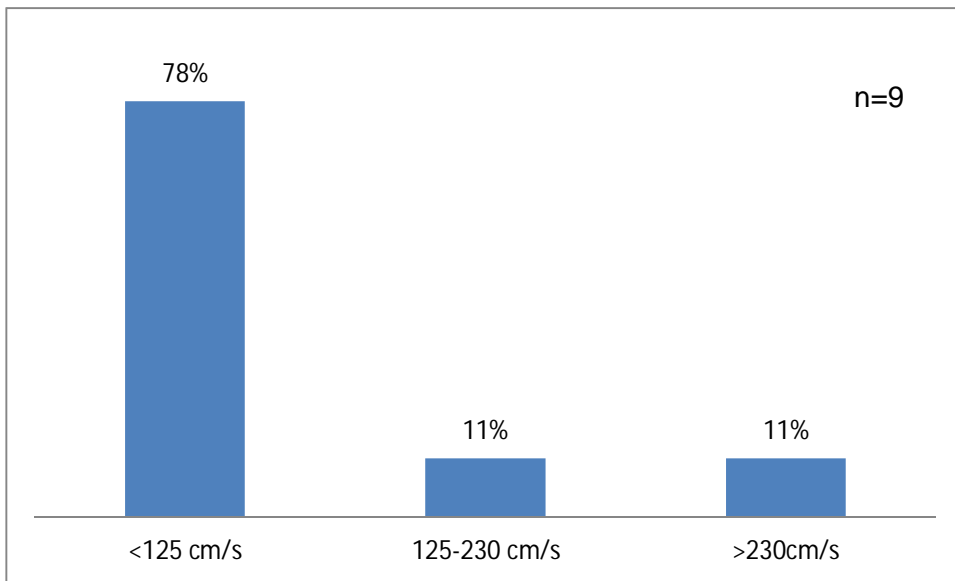
Fuente de información: Fichas de recolección de datos

Gráfico 1. Distribución según grados de estenosis carotídea



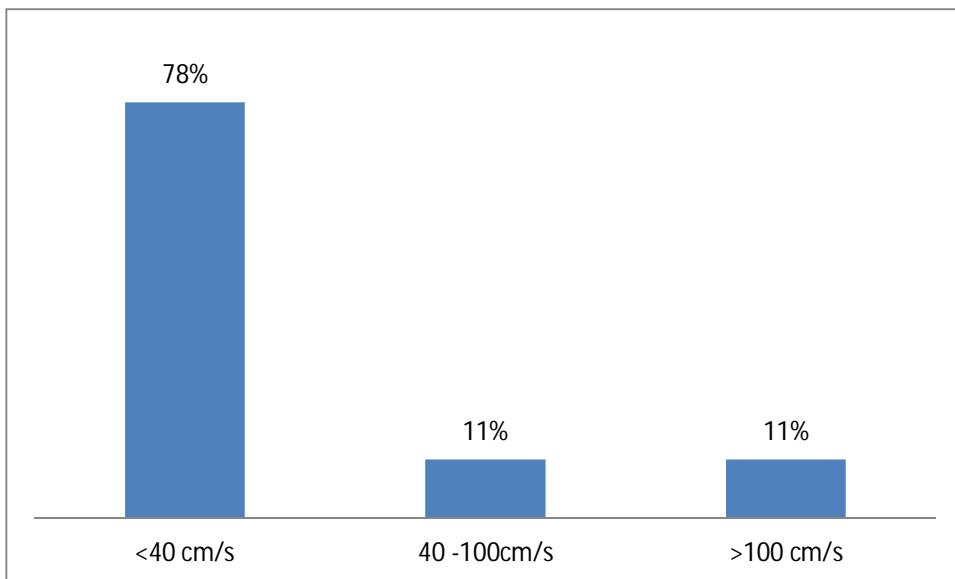
Fuente de información: Fichas de recolección de datos

Gráfico 2. Distribución de las velocidades picosistólicas de las arterias carótidas internas en paciente con estenosis carotídea, HRCG, sept 2015 – enero 2016



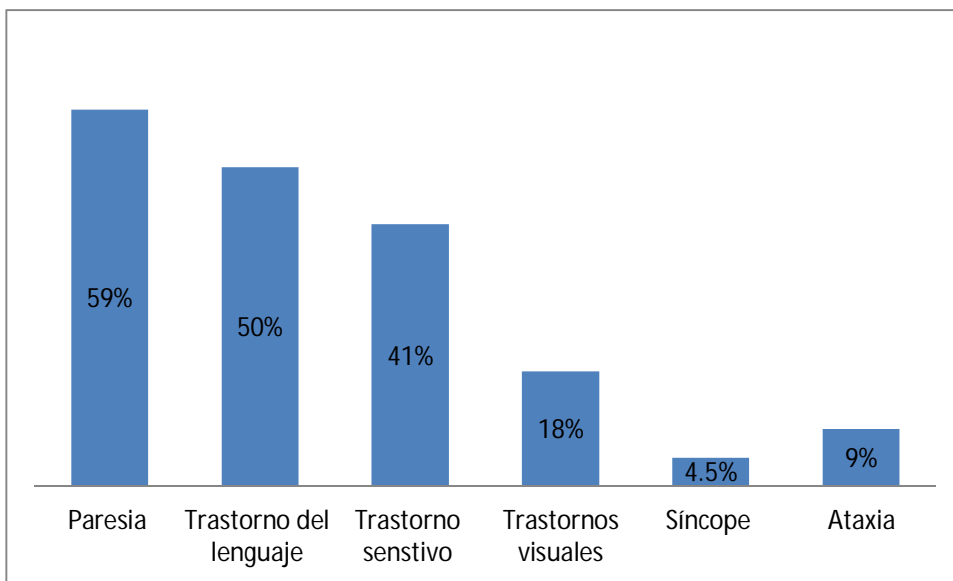
Fuente de información: Fichas de recolección de datos

Gráfico 3. Distribución de las Velocidades diastólicas finales de las carótidas internas en pacientes con estenosis carotídea, HRCG, sept 2015-enero 2016



Fuente de información: Fichas de recolección de datos

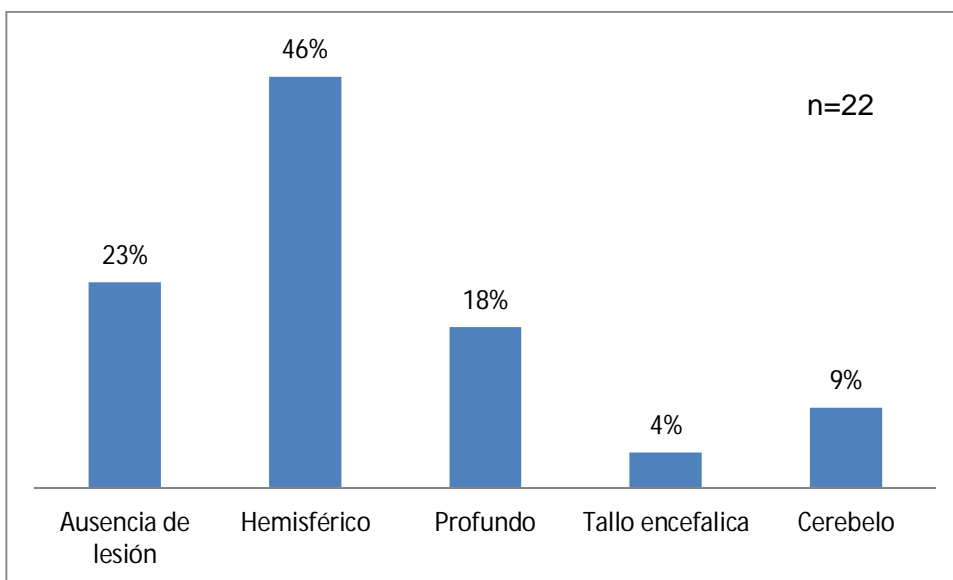
Gráfico 4. Manifestaciones clínicas neurológicas de las personas con EVC, HRCG, sept 2015-enero 2016



n=22

Fuente de información: Fichas de recolección de datos

Gráfico 5. Distribución del EVC según localización tomográfica en las personas con EVC, HRCG, sept 2015-enero 2016



Fuente de información: Fichas de recolección de datos