

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**"HALLAZGOS EN ULTRASONIDO DOPPLER
CAROTIDEO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO
TOMOGRÁFICO DE EVENTO CEREBROVASCULAR
ISQUÉMICO NO RECURRENTE"**

SILVIA LORENA GONZÁLEZ CORDÓN

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnosticas
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnosticas**

Febrero 2015



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Silvia Lorena González Cordon

Carné Universitario No.: 100021499

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas, el trabajo de tesis **"Hallazgos en ultrasonido doppler carotideo en pacientes con diagnóstico tomográfico de evento cerebrovascular isquémico no recurrente"**

Que fue asesorado: Dr. María Fonseca de Chacón MSc.

Y revisado por: Dr. Carlos Enrique Sánchez Rodas MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2015.

Guatemala, 24 de octubre de 2014


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

Guatemala, 22 de septiembre de 2014

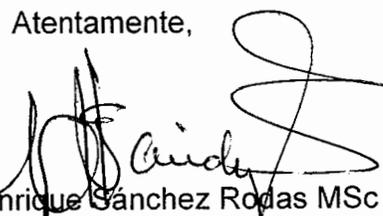
Dr. Edgar Rolando Berganza Bocaletti MSc
Coordinador Específico de Programas de Postgrados
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Dr. Berganza:

Por este medio le informo que he revisado el trabajo titulado "HALLAZGOS EN ULTRASONIDO DOPPLER CAROTÍDEO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO TOMOGRÁFICO DE EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO NO RECURRENTE", el cual corresponde al estudiante **Silvia Lorena González Cordón**, de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas por lo que le doy mi aval para continuar con los procesos correspondientes.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,



Dr. Carlos Enrique Sánchez Rodas MSc
Docente de Investigación
Hospital Roosevelt
REVISOR

Guatemala, 22 de septiembre de 2014

Dr. Pablo Susarte Hernández
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en
Radiología e Imágenes Diagnósticas
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Dr. Hernández:

Atentamente me dirijo a usted, deseándole éxitos en sus labores cotidianas, el motivo de la presente es para informarle que he sido ASESORA del trabajo de tesis titulado:

**“HALLAZGOS EN ULTRASONIDO DOPPLER CAROTÍDEO EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO TOMOGRÁFICO DE EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO NO
RECURRENTE”**

Realizado por el estudiante Silvia Lorena González Cordón, de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas, el cual ha cumplido con todos los requerimientos para su aval.

Sin otro particular por el momento, me suscribo de usted,

Atentamente,


Dra. María Fonseca de Chacón
Jefa de Departamento Radiología e Imágenes Diagnósticas
Hospital Roosevelt
ASESORA

INDICE DE CONTENIDOS

	PAGINA
RESUMEN	i
I. INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES	3
III. OBJETIVOS	20
IV. MATERIALES Y METODOS	21
V. RESULTADOS	29
VI. DISCUSION Y ANALISIS	32
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	36
VIII. ANEXOS	38

INDICE DE TABLAS

Tabla No. 1	Página 29
Tabla No. 2	Página 30
Tabla No. 3	Página 31
Tabla No. 4	Página 31

INDICE DE GRAFICAS

Grafica No. 1

Página 29

Grafica No. 2

Página 30

RESUMEN

El evento cerebrovascular isquémico ha sido identificado como segunda causa de muerte en la población mundial, por lo que se realiza estudio de tipo descriptivo, en pacientes con evento cerebrovascular isquémico, y determinar los hallazgos en ultrasonido Doppler carotideo que puedan relacionarse con la etiología del evento y evitar recurrencias. **Objetivos:** Identificar los hallazgos en ultrasonido Doppler carotideo en pacientes con antecedente de Evento Cerebrovascular isquémico previo no recurrente; y específicamente demostrar la efectividad del ultrasonido Doppler para detectar placas ateromatosas y/o el grado de estenosis carotidea. **Metodología:** Estudio descriptivo en pacientes con Evento cerebrovascular isquémico no recurrente (diagnosticado por criterios tomográficos establecidos), quienes consultaron a la emergencia de adultos del Hospital Roosevelt, de enero a diciembre 2012, población 189 pacientes. **Resultados:** 71 personas pertenecen al rango de edad mayor a los 70 (37.5% de la población). Los hallazgos de Ultrasonido Doppler carotideo fueron presencia de placa menor al 50% de la luz en 47% de los casos, sin embargo se debe mencionar que un porcentaje importante de la población no presenta placas ateromatosas. **Conclusiones:** El gold estándar para la detección de isquemia es la tomografía. Principal hallazgo encontrado en ultrasonido Doppler carotideo fue la presencia de placas ateromatosas que ocluyen menos del 50% de su luz, en 97 pacientes del total de la población (189 pacientes). La sensibilidad del ultrasonido conjunto con la tomografía es baja, ya que 42% de los pacientes que presentan hallazgos tomográficos positivos, no presentan hallazgos en el ultrasonido. El ultrasonido doppler carotideo reporto una tasa de eficacia del 58%, debido a que se encontraron 109 ultrasonidos positivos de los 189 estudios realizados.

I. INTRODUCCIÓN

El evento cerebrovascular isquémico puede considerarse una epidemia de tipo vascular en los países desarrollados y un problema sociosanitario de primer orden.

En las últimas décadas ha sido identificado como la segunda causa de muerte en la población mundial y la tercera en el mundo occidental, y se considera la responsable del 12% de la mortalidad global de la población. (1)

A pesar de los avances en el conocimiento de la fisiopatología del accidente cerebrovascular (ACV) y de sus factores de riesgo, estadísticas provenientes de países desarrollados muestran que la incidencia se mantiene constante.

Del total de eventos vasculares cerebrales dos tercios ocurren en países en vías de desarrollo. Sin embargo, en América Latina existen pocos estudios epidemiológicos con base poblacional y la mayor parte de la información disponible proviene de registros hospitalarios.

Diferentes factores pueden influir en la prevalencia de los distintos tipos de Eventos Cerebrovasculares de tipo isquémico. En América Latina diversos registros con base hospitalaria demuestran un mayor porcentaje de enfermedad de pequeña arteria en comparación con las estadísticas provenientes de países desarrollados. Estas diferencias pueden deberse en parte a causas étnico-genéticas, diferentes hábitos dietarios y al estilo de vida en los países sudamericanos.

Existen pocos estudios epidemiológicos de incidencia y prevalencia de Evento cerebrovascular en América Latina, pero todos tienden a demostrar tasas más bajas en comparación con los países desarrollados.

Se han realizado estudios desde varias décadas atrás sobre la causa o los posibles factores de riesgo asociados a la enfermedad cerebrovascular, observando que la principal causa de presentar un evento cerebrovascular de tipo isquémico es la embolia producida por placas ateromatosas las cuales pueden ser extracraneales, que se desprenden de las paredes arteriales y llegan a la circulación arterial o intracraneales.

Es por eso que es necesario determinar la causa y el posible origen del evento cerebrovascular ocurrido, o bien determinar posibles factores de riesgo y evitar así la recurrencia de evento cerebrovascular en pacientes con antecedente de Evento Cerebrovascular de tipo isquémico, diagnosticado por Tomografía Cerebral o que presenten factores de riesgo para recurrencia del mismo, en nuestro país, ya que no existen estudios realizados de este tipo, por ello se realizó en el Departamento de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Roosevelt, durante los meses de enero a diciembre de 2012, estudio no invasivo, en estos pacientes, utilizando ultrasonido Doppler carotídeo, por medio del cual

se determinaron los hallazgos que puedan relacionarse con la etiología del evento y lograr así identificar a estos pacientes como pacientes en riesgo de posibles recurrencias.

II. ANTECEDENTES

Las enfermedades vasculares cerebrales son la tercera causa de muerte en el mundo occidental y el ictus isquémico sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad, pues representa un tercio de las muertes en Norteamérica. La enfermedad cerebrovascular constituye la primera causa de discapacidad y ocupa el segundo lugar como causa de muerte a nivel mundial(2).

EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUEMICO

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos son conocidos desde hace 2400 años aproximadamente, desde los trabajos de Hipócrates, quien describió a este evento como “el inicio repentino de parálisis”. (7)

La Organización Mundial de la Salud define la enfermedad cerebrovascular como “El rápido desarrollo de signos focales (o globales) de compromiso de la función cerebral, con síntomas de 24 horas o más, o que lleven a la muerte sin otra causa que el origen vascular”. (8)

La incidencia es mayor en hombres y en personas de raza negra, aumenta exponencialmente con la edad desde 3/10.000 en personas entre la tercera y cuarta décadas, hasta 300/10.000 en la octava a novena década. (8)

Según datos publicados en el primer congreso de Neurología, las estadísticas muestran que en varios países de occidente, el 85% de los eventos cerebrovasculares son de tipo isquémico. De los cuales, aproximadamente el 80 a 90% son causados por aterotrombosis y embolias que afectan a vasos mayores. Entre los vasos de mayor calibre, el sitio principal que causa la mayor parte de estos eventos es la bifurcación carotídea, el cual es responsable del 25 al 30% de todos los eventos, y el resto ocurren por compromiso de las arterias vertebrales extracraneales y de los vasos mayores intracraneales (arterias vertebrales, basilar, cerebral media, etc). (3) Además dicha enfermedad constituye la primera causa de discapacidad y ocupa el segundo lugar como causa de muerte a nivel mundial (3), es por eso que recordando que la principal causa del mismo es la aterotrombosis de grandes vasos, se debe identificar a dichos pacientes y establecer un método diagnóstico rápido y eficaz.

El flujo sanguíneo cerebral es una variable dependiente del gradiente de presión de la perfusión sanguínea y de la resistencia vascular. Estas variables pueden afectarse de forma compleja durante el desarrollo de la isquemia cerebral, la cual, a su vez, también dependerá del estado y desarrollo individual de la circulación colateral, así como de la reactividad del tejido cerebral circundante.

La isquemia cerebral está originada por la disminución del flujo sanguíneo hasta un nivel suficiente para interferir con la función del sistema nervioso. Este decremento es el resultado de la alteración del equilibrio de numerosos factores hemodinámicos y puede conducir a la aparición, en las neuronas y en la glía, de una serie concatenada de alteraciones metabólicas y bioquímicas que concluirán con la necrosis celular [3]. El

cerebro consume un tercio de su energía en el mantenimiento de la transmisión sináptica, otro tercio para el transporte de iones y otra tercera parte en la preservación de su integridad estructural. Cuando decae la perfusión cerebral, se alteran progresivamente estas funciones hasta producir la muerte celular. 9) Sin embargo, no todas las neuronas responden de forma similar al infarto isquémico y existe una vulnerabilidad selectiva en razón de la densidad neuronal, de la diferente perfusión regional y distinto metabolismo. Existen áreas del cerebro que son más sensibles a la isquemia, entre estas están las neuronas de la corteza cerebral, del hipocampo, núcleo amigdalino y cerebelo, las cuales sufren cambios estructurales más precozmente que las neuronas de otras localizaciones y que las células gliales, los cuales se identifican por medio de las imágenes.

Aunque la isquemia afecta predominantemente a la sustancia gris, hasta un 20% de los infartos cerebrales tienen lugar en la sustancia blanca, como resultado de la oclusión de las pequeñas arterias penetrantes que irrigan las áreas más profundas de los hemisferios cerebrales [10].

La fisiopatología de la isquemia cerebral es diferente en la sustancia gris y en la sustancia blanca del cerebro, dado que ésta no contiene cuerpos neuronales ni sinapsis, pero sí axones mielinizados con una compleja estructura especializada [11]. Debido a los diferentes mecanismos implicados.

FACTORES DE RIESGO PARA EL ICTUS ISQUÉMICO

Factor de riesgo una característica biológica, hábito o enfermedad, que permite identificar un grupo de personas con mayor riesgo que la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo del tiempo. Su identificación correcta permite realizar la prevención primaria de dicha enfermedad. Es una variable que aumenta la probabilidad de que un fenómeno suceda en una población o en un individuo.

Los factores de riesgo se pueden clasificar en no modificables y modificables.

Los factores de riesgo no modificables dependen de la dotación genética de un individuo o de características ambientales no influenciadas por el hombre; ejemplos de ellos serían la edad, el sexo, la herencia y el clima. Los factores de riesgo exógenos, o factores de riesgo ‘a secas’, se caracterizan por ser modificables (p. ej., el hábito tabáquico).

OTROS FACTORES DE RIESGO PARA EVENTO CEREBROVASCULAR

Entre estos podemos mencionar la presencia de placas ateromatosas en arterias, las cuales pueden producir inestabilidad.

La inestabilidad de la placa arteriosclerótica es determinada particularmente por factores locales y factores sistémicos, como infecciones, autoinmunidad e inflamación. Los pacientes con Síndromes isquémicos agudos presentan un número mayor de placas inestables en territorios arteriales como el carótideo. (8)

Estos hallazgos son la base para generar la hipótesis de la existencia de asociación entre marcadores inflamatorios, inestabilidad de placa y progresión de la enfermedad ateromatosa en el territorio carotídeo en pacientes con dichos síndromes.

Estudios recientes han establecido el papel que cumple el mecanismo inflamatorio en los estadios de inestabilidad y progresión de la enfermedad aterosclerótica. Los estudios han reportado diferencias raciales en la gravedad y la distribución de la aterosclerosis de la arteria carótida.

Estudios previos indican que las personas de origen del sur de Asia tienen tasas más altas de enfermedad cardiovascular y accidente cerebrovascular que personas de origen europeo, un hallazgo que no se puede explicar en su totalidad por las diferencias en los factores de riesgo convencionales de origen cardiovascular, como el tabaquismo, presión arterial elevada, diabetes, o hipercolesterolemia. (12)

Sobre la base de beneficio pruebas aleatorias que indica de la endarterectomía carotídea / colocación de stent en pacientes con 70% estenosis carotídea sintomática, directrices tiempos actuales recomendar el uso de la ecografía Doppler carotídeo en todos los pacientes con ictus reciente o AIT. (12)

Es importante recalcar, pensando en futuros estudios en prevención primaria y secundaria de ictus, la importancia de valorar de forma adecuada el subtipo de ictus – isquémico y hemorrágico–, para lo que es imprescindible la realización de una prueba de neuroimagen.

Es por eso que la aterosclerosis de la arteria carótida es un fuerte predictor para futuros episodios de ataques isquémicos como resultado de ambos, tanto de la estenosis de su luz como de la ruptura de la placa ateromatosa.

El grado de estenosis de la carótida es un marcador fuerte del riesgo de accidente cerebrovascular y se ha utilizado para seleccionar a los pacientes para los procedimientos de intervención entre los pacientes asintomáticos.(8)

El papel de estenosis y la placa aterosclerótica "vulnerable" ha sido reconocido como un factor importante para identificar pacientes con alto riesgo de desarrollar accidente cerebrovascular en individuos "vulnerables" con alto riesgo de eventos vasculares más allá del riesgo vascular de los factores de Framingham. La placa de la arteria carótida y el grosor íntima-media (IMT) son marcadores de la aterosclerosis sistémica subclínica y los factores predictores de incidentes de infarto de miocardio (IM) y evento isquémico. (13,14)

Algunos sugieren que la placa carotídea puede ser un factor más potente de predicción de los resultados vasculares que IMT.

Aunque algunos estudios longitudinales basados en la población, incluyendo el riesgo de aterosclerosis en Comunidades (ARIC), del Estudio de Salud Cardiovascular y el Estudio de Rotterdam, han mostrado una asociación entre la placa no estenótica de la arteria carótida y un mayor riesgo de eventos vasculares, la información de bajo nivel socioeconómico y la diversidad de la raza-etnia comunidades es escasa. (3)

Varios estudios basados en grandes poblaciones y numerosos pequeños estudios han demostrado la asociación significativa entre la presencia de placa carotídea y el riesgo de eventos vasculares pero principalmente en poblaciones blancas. En el estudio ARIC, la presencia de lesiones de la arteria carótida sin sombra acústica fue un factor predictivo del riesgo de ictus isquémico en la media en un seguimiento de 8 años. La tasa de incidencia de ictus isquémico fue 2/1,000 personas-años para las mujeres y 4/1,000 personas-años para los hombres. (3)

En los pacientes con Enfermedad de Arteria Carotida se ha descrito una incidencia de eventos isquémicos neurológicos ipsilaterales (AIT, amaurosis fugaz, ictus isquémico) del 14%, cifra significativamente superior en aquellos casos en los que se demostró aumento de la estenosis (21% frente al 11,9%; $p < 0,001$).

El riesgo de evento isquémico se incrementa, si se asocia a alguno o varios de los siguientes factores: grado de estenosis $>50\%$, estenosis de carótida externa ipsilateral $>50\%$, estenosis de carótida interna contralateral $>50\%$, tensión arterial sistólica >160 mmHg. El incremento del riesgo de progresión del grado de estenosis varía desde el 3,2% (ausencia de los factores mencionados) hasta un 31,5% (conurrencia de todos los factores).

Asimismo, el riesgo de ictus se incrementa con el grado de estenosis (menos del 1% por año para estenosis $<80\%$, que asciende al 4,8% por año para estenosis $>90\%$). Estos datos podrían orientar sobre la frecuencia conveniente de realizar estudios dúplex de troncos supraórticos en los distintos grupos de pacientes, así como la recomendación de llevar a cabo un estudio semestral en los pacientes de mayor riesgo.(5)

Tras las anteriores consideraciones, se suscita la controversia sobre el beneficio potencial de la realización de exploraciones complementarias de detección sistemática, empleando pruebas diagnósticas no invasivas para hallar estenosis carotídeas asintomáticas en la población general. El beneficio de esta estrategia se relacionaría con la prevalencia de la enfermedad, la sensibilidad y la especificidad de la prueba diagnóstica en cuestión.

A pesar de que el estudio sonográfico con técnica Doppler no es caro ni invasivo y que en instituciones cualificadas esta técnica está dotada de una alta sensibilidad y especificidad, no se aconseja su utilización como prueba de detección sistemática rutinaria en la población general. (2)

BASES FISIOPATOLÓGICAS DE LOS HALLAZGOS EN LOS ESTUDIOS DE IMAGEN.

La disminución del flujo por debajo de un determinado umbral en una zona del parénquima cerebral origina inmediatamente alteraciones de la transmisión sináptica y, si el

umbral es más bajo, una despolarización de las membranas celulares. En el hombre, un flujo inferior a 30 ml/100 g/mn ocasiona síntomas neurológicos; por debajo de 20 ml/100 g/mn aparece una supresión de la actividad electroencefalográfica, y con cifras de 12 ml/100 g/mn existe una abolición de los potenciales evocados. La despolarización de las membranas celulares surge con flujos inferiores a 10 ml/100 g/3 mn, el cual se convierte en el umbral crítico de flujo. (3)

Dado que el cerebro no contiene reservas significativas de energía a largo plazo (por ej: glucagón, grasa), la disrupción del flujo sanguíneo durante unos pocos minutos conduce a la muerte neuronal. La extensión de la lesión depende tanto de la duración como del grado de isquemia. (6)

La obstrucción de un vaso sanguíneo cerebral ocasiona un gradiente isquémico que da lugar a una isquemia intensa en el centro del territorio vascular y a una isquemia menos pronunciada en la periferia del mismo. Las células del núcleo isquémico, con un flujo inferior al umbral del infarto, mueren en pocos minutos. En la zona periférica, con un flujo por debajo del umbral de isquemia, se originan alteraciones de la actividad funcional de las neuronas, pero con conservación de una actividad metabólica mínima que preserva su integridad estructural durante algún tiempo. Esta zona se ha denominado 'penumbra isquémica' [3]. En este área, el tejido resulta dañado, el mecanismo de autorregulación se altera, la reactividad al anhídrido carbónico se mantiene parcialmente, la transmisión sináptica y el contenido de ATP son normales y se produce una disminución del contenido de glucosa. Todo ello conduce a la aparición de síntomas neurológicos, pero no son daños irreversibles.

Otro factor fundamental en el control del flujo sanguíneo cerebral es la resistencia vascular, que depende de la longitud del vaso, de la viscosidad de la sangre y del diámetro arterial. La resistencia de los vasos es mayor en las pequeñas arterias y en las arteriolas. Un 50% de la resistencia vascular se debe a los vasos extracerebrales y a los grandes vasos de la base del cerebro, y el otro 50% a las pequeñas arterias que nutren el parénquima cerebral.

El flujo sanguíneo no disminuye hasta que el diámetro se reduce un 90%, aproximadamente. La disparidad entre la reducción del flujo que se observa en una estenosis acusada y una lesión hemodinámicamente significativa se debe a la autorregulación cerebral, que reduce la resistencia cerebrovascular de tal manera que el flujo sanguíneo al cerebro solo se restringe con una estenosis muy marcada. (6)

TECNICAS DE IMAGEN EN LA VALORACION DEL PACIENTE CON EVENTO CEREBROVASCULAR

Ante un paciente que cursa con un evento cerebrovascular existen muchas técnicas que pueden llegar a definir el diagnostico cierto, la severidad, el pronóstico y el resultado de actuaciones terapéuticas.

Se pueden agrupar en 3 grandes apartados:

- Técnicas de neuroimagen.

- Técnicas de imagen cardiaca: cardioembolia.
- Eco-Doppler de troncos supraórticos y Doppler transcraneal.

Se describirán únicamente dentro de las técnicas de neuroimagen, la tomografía, y el Eco-Doppler ya que es el objetivo del presente trabajo.

Técnicas de neuroimagen

La evaluación de la anatomía es básica en el análisis de los pacientes con ECV.

Tomografía cerebral

Sin duda es el procedimiento mas ampliamente difundido en el estudio de este tipo de pacientes, su gran ventaja es la de establecer con gran especificidad el diagnostico. Su limitación mas importante es la baja sensibilidad en la detección temprana de tejido isquémico; asi, hasta un 60% de los casos presentan TC craneales rigurosamente normales en las primeras horas del infarto. (15)

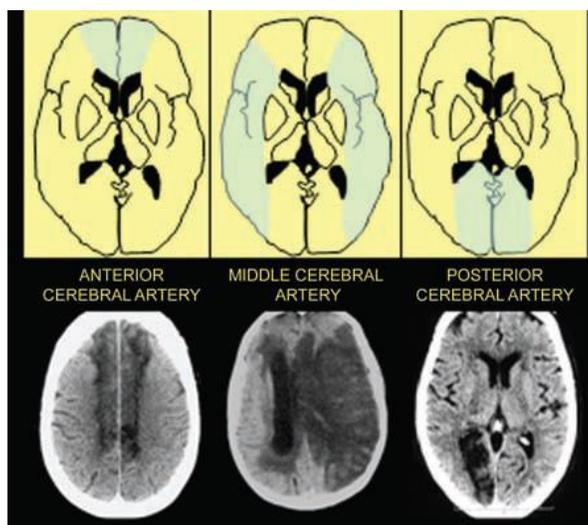
Hallazgos en los estudios de imagen en la isquemia aguda

La sensibilidad de la TAC para la detección de evento isquémico es del 72%. (5) La isquemia ocasiona una cascada de eventos a nivel celular que ocasionan los cambios patológicos macroscópicos que se detectan en los estudios de imagen simple. El fracaso de las bombas de membrana permite la salida de iones potasio y el influjo simultaneo de iones calcio, sodio y agua en la celula. Ello conduce al edema celular (citotoxico), que se observa clínicamente como un aumento de contenido de agua en la región afectada. Los cambios en el agua cerebral son claves para entender los signos del infarto en la TAC. Incluso un pequeño aumento en el contenido de agua causa una característica disminución de la atenuación en la TAC. Este edema tiene su máximo entre 3 y 7 dias postinfarto, y es máximo en la sustancia gris. También se desarrolla un menor componente de edema de origen vasogenico a medida que las células endoteliales mas resistentes pierden su integridad.

La inspección de las imágenes en la TAC obtenidas entre minutos y unas pocas horas después de la oclusión vascular pueden dar claves de la lesión isquémica incluso antes de verse el edema tisular macroscópico el efecto de masa. En la TAC ocasionalmente puede verse el trombo agudo en las grandes ramas intracraneales, lo que da lugar al “signo de la arteria hiperdensa”. (16) Este signo ocurre por la presencia de coagulo en su interior en más de un 85%de los casos, y suele orientar hacia un origen embolico; puede verse en el tronco horizontal o en ramas primarias de la arteria cerebral media, en las arterias cerebral posterior y basilar, y en la carótida intracraneal.

La tomografía en fase simple debe ser realizada lo antes posible en sospecha de evento cerebrovascular. La tomografía es altamente sensitiva para la detección de lesiones

hemorrágicas, y la clave para la detección de las posibles causas del déficit neurológico. El segundo rol de la Tomografía es la detección de signos de isquemia o infarto establecido. Los hallazgos tomográficos son una hipoatenuación cortical o subcortical en el area de territorio vascular, o a veces solo se manifiesta como una menor densidad comparativa de los ganglios basales o como atenuación de la diferencia de densidad entre sustancia gris y blanca (17). Si se realiza dentro de las primeras seis horas en la oclusión de la arteria cerebral media se puede observar el “signo del ribete insular”, que consiste en un borramiento sutil pero importante de las capas gris-blanca de la insula, ocasionado por el edema precoz. Este edema precoz también puede ser evidente en el putamen en las oclusiones proximales de la arteria cerebral media (signo del edema del nucleo lenticulado).



Como se demuestra en la figura anterior, los territorios vasculares de la Arteria Cerebral Anterior, Cerebral Media y Cerebral Posterior. En la parte inferior se observa el corte tomográfico donde se establece el infarto de estas arterias.

Existen ciertos signos que se pueden observar en imágenes tomográficas, según la evolución del infarto (1):

TIEMPO	HALLAZGOS EN TAC
Minutos	Sin cambios
2-6 horas	Signo de la arteria hiperdensa Signo del ribete insular
6-12 horas	Borramiento de los surcos +/- Disminución

	de la atenuación
12-24 horas	Disminución de la atenuación.
3-7 horas	Máxima tumefacción
3-21 días	Realce de las circunvoluciones (pico:7-14 días)
30-90 días	Encefalomalacia Perdida del realce Resolución de la sangre petequial

ULTRASONIDO DOPPLER

El ultrasonido es el método más utilizado para el diagnóstico de la enfermedad carotídea. 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.

Se estima que en los Estados Unidos el 80% de los pacientes evaluados por ultrasonido son operados sin otro estudio de control. Esta conducta aún es controversial y no sustentada por evidencia científica suficiente, por lo que es de suma importancia que la información suministrada por la ultrasonografía sea confiable y reproducible. (18)

La ecografía-Doppler es actualmente la prueba que más se ajusta a estos requerimientos y, en consecuencia, es la que más se utiliza en el diagnóstico inicial de la estenosis carotídea, pese a presentar algunas limitaciones, como ser dependiente del operador y del ecógrafo utilizado.

Desde principios de los años noventa se ha ido generalizando la realización del eco-Doppler como estudio diagnóstico útil y fiable en la gradación de estenosis de bifurcación carotídea, hasta convertirse en la actualidad en la prueba diagnóstica más frecuentemente realizada en el diagnóstico de la patología carotídea extracraneal. Efectivamente, el eco-Doppler resulta una prueba diagnóstica muy atractiva debido a su fácil acceso en nuestro medio, a su inocuidad y a su reducido coste. La principal limitación, sin embargo, se debe a la gran variabilidad de esta prueba inter e intraobservador, así como la variabilidad debida a las máquinas empleadas. (19)

La angiografía digital es el estándar de referencia en el diagnóstico de la enfermedad carotídea, pero el ultrasonido tiene múltiples ventajas, es preciso, no invasivo, menos costoso, puede repetirse múltiples veces y no requiere material de contraste.

La sensibilidad y la especificidad difieren entre distintos centros y así se describen sensibilidad buena o excelente (82-100%) y especificidad regular a excelente (52%-100%) según el grado de estenosis y el umbral de velocidad considerados. (18)

Clásicamente se ha considerado que el otro gran inconveniente del eco-Doppler ha sido el diagnóstico de la oclusión carotídea, debido a la importante limitación ética que plantea considerar como ocluida, y en consecuencia inoperable, una carótida que presenta una estenosis crítica. Aunque algunos autores han comunicado buenos resultados con el eco-Doppler en la oclusión carotídea, otros han encontrado que la fiabilidad del diagnóstico de la oclusión podría mejorar con el empleo de ecocontrastes (19).

La ultrasonografía Doppler nos permite identificar, entre otros:

- Oclusión de la arteria carótida interna extracraneal, valorando también su repercusión hemodinámica y las suplencias intracraneales.
- Estenosis significativa de la carótida extracraneal.
- Estenosis arterial intracraneal proximal.
- Oclusión de la arteria Cerebral Media (en su porción M1) y su posible recanalización espontánea o con trombólisis. (15)

El examen ultrasónico no está estandarizado entre los diferentes centros e incluso dentro de una misma institución, por lo que se establecen las siguientes recomendaciones, según la Sociedad Argentina de Cardiología:

Recomendaciones

- Realizar los estudios de ultrasonido en escala de grises, Doppler pulsado y Doppler color de una manera sistemática y normatizada.
- Los errores en la ubicación del volumen de muestra y en el ángulo del Doppler son frecuentes y condicionarán el diagnóstico de severidad, 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 sitio 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 cálcica, tortuosidad acentuada, obstrucciones en tándem y cuello corto. Estas situaciones deben consignarse en el informe.
- Se sugiere que el estudio se realice por el mismo operador y en el mismo equipo ya que los resultados son operador dependiente.

Siempre se debe:

- a) Analizar la morfología (superficie y estructura) de la placa.
- b) Cuantificar el grado de obstrucción.
- c) Verificar las consecuencias de la estenosis sobre la circulación cerebral.

La placa carotídea puede clasificarse según los siguientes criterios:

Según su ecogenicidad:

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

Según su textura:

- Homogéneas.
- Heterogéneas.

Según su superficie:

- Regular.
- Irregular.
- Ulcerada.

El diagnóstico de estenosis carotídea por Doppler pulsado aporta información hemodinámica acerca de la lesión obstructiva por:

- a) Hallazgos directos.
- b) Hallazgos indirectos.

Hallazgos directos

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

Hallazgos indirectos

Puede observarse:

1. Un patrón de flujo de alta resistencia en la carótida primitiva en casos de estenosis superiores al 80%.
2. Fenómenos de colateralización detectables en las arterias comunicantes del polígono de Willis y en la arteria oftálmica, en estenosis superiores al 80%.

El grado de estenosis se determina en casos de obstrucción por placa no estenosante o con obstrucción crítica, por modo B, Doppler color y en modo *power*.

- Teniendo en cuenta que el Doppler, cuando se utiliza en forma aislada, es inadecuado para estratificar el grado de obstrucción menor del 50%, se recomienda hacerlo basándose en la imagen en modo B, el Doppler pulsado y la imagen color.

Para el presente estudio se utilizarán los criterios ecográficos de estenosis carotídea, definidos por el Consenso de Estenosis Carotídea Sociedad Argentina de Cardiología y Neurología:

Tabla I. Criterios velocimétricos diagnósticos de estenosis carotídea.

GRADO	CRITERIOS VELOCIMETRICOS	ESTENOSIS
1	0-199 cm/seg VPS	< 50%
2	200-300 cm/seg VPS	51-70%
3	> 300 cm/seg VPS o > 250 cm/seg VPS + VTD >100	> 70%
4	0	OCCLUSION

VPS: velocidad picosistólica; VTD: velocidad telediastólica. (2)

- El diagnóstico de las últimas dos categorías de estenosis, crítica o preoclusiva y 100% (oclusión), se debe basar principalmente en las imágenes en modo B, en las del Doppler color y en las del modo *power* o *angio*, con la visualización de la estenosis preoclusiva. Los valores de velocidad obtenidos por Doppler pulsado (en la que incluso pueden detectarse flujos de muy baja velocidad) no se consideran de importancia, por su gran variabilidad. Se seleccionó un umbral del 70% teniendo en cuenta que es el grado de estenosis utilizado por cirujanos y hemodinamistas para decidir una intervención en pacientes sintomáticos y podría ser también el que se considere en pacientes asintomáticos, a la luz del estudio ACST recientemente publicado. (13)

Entonces se aplicaran los siguientes criterios en modo B, Doppler pulsado y color para clasificar los diferentes grados de obstrucción carotídea, mediante la evaluación a la vez de la placa carotídea y de las características de la misma:

Grado de estenosis	Criterios			
	VSCI (cm/seg)	Estimación de la placa en modo B	Índice VSCI/CP	VDCI (cm/seg)
Normal	< 130	Sin placa	< 2	< 40
< 50%	< 130	Placa < 50%	< 2	< 40
50 a < 70%	130-230	Placa > 50%	2,0 a 4,0	40 a 100
≥ 70%	> 230	Placa > 50%	> 4,0	> 100
Crítica o preoclusiva	Alta, baja o no detectable	Placa con luz visible	Variable	Variable
100% (oclusión)	No detectable	Luz no detectable	Ausente	Ausente

Teniendo en cuenta que la estenosis es un área de obstrucción producida por una placa donde se observa alta velocidad y turbulencia en el segmento posestenótico, no existe una correlación exacta entre los estudios angiográficos y los ultrasonográficos. La angiografía mide diámetros, 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.(20)

Sin embargo, la velocidad sistólica máxima no siempre es fiable en la estimación del grado de estenosis. En general el diagnóstico incluye dificultades técnicas con la exploración, falta de revisión de los patrones de onda del espectro, la presencia de más lesiones estenóticas, y variantes anatómicas. Ejemplos concretos de estas son las lesiones en tándem, la diferenciación de pseudo-obstrucción de la oclusión total real, pseudonormalización de las velocidades en los casos de estenosis severa, las lesiones de la arteria carótida o el origen de la válvula aórtica, la progresión de robo de la subclavia, la subestimación de estenosis severa debido a la gran placa calcificada, una arteria trigeminal persistente y la estenosis de la arteria carótida contralateral. (17)

Además la placa ateromatosa se puede evaluar mediante la clasificación de la placa carotídea, según el consenso de Estenosis Carotídea, Sociedad Neurológica Argentina:

- Uniformemente anecoica o ecolucida (placa tipo I)
- Predominantemente hipoecogénica (placa tipo II (>50%) hipoecogénica)
- Predominantemente hiperecogénica (placa tipo III) (> 50% isoecogénica o hiperecogénica).
- Uniformemente isoecogénica o hiperecogénica (placa tipo IV)
- No clasificable (placa tipo V) placas cálcicas.

Otros hallazgos que pueden producir alteraciones en ultrasonido Doppler carotídeo son: lesiones en tándem, pseudo-obstrucción frente a la oclusión total real, estenosis fundamental de la arteria carótida interna con velocidades en disminución, lesión de la

arteria carótida común (CCA) de la válvula aórtica o de su origen, la evolución de robo de la subclavia, la longitud la placa de ateroma calcificadas, formas de onda de la resistencia anormalmente baja y la arteria persistente del trigémino, y la estenosis de la arteria carótida contralateral.

Las lesiones de la CCA o de origen de la válvula aórtica

Aunque los orígenes de los grandes vasos suelen ser demasiado profundas para ser directamente medidos mediante el uso de estándares ultrasonográficos de cuello, el origen de la estenosis a veces se puede deducir de sus patrones de onda distal. En concreto, en una Arteria Carótida Común con una estenosis proximal severa, el PSV puede atenuarse a lo largo de la arteria, con movimiento hacia arriba lentamente en las formas de onda Doppler con respecto a los de los niveles correspondientes de la CCA contralateral normal y la Arteria Carótida Interna.

La Arteria Carótida Común es el segundo origen de la estenosis, después de la bifurcación de ateromas, y pueden ser una fuente importante de accidente cerebrovascular oculto. Debido a la amortiguación de la onda de velocidad a bajo de estos sitios de estenosis, la revisión de la amplitud y la forma de los espectros distales puede ayudar en la detección de estenosis severa Arteria Carótida Común en su segmento proximal.



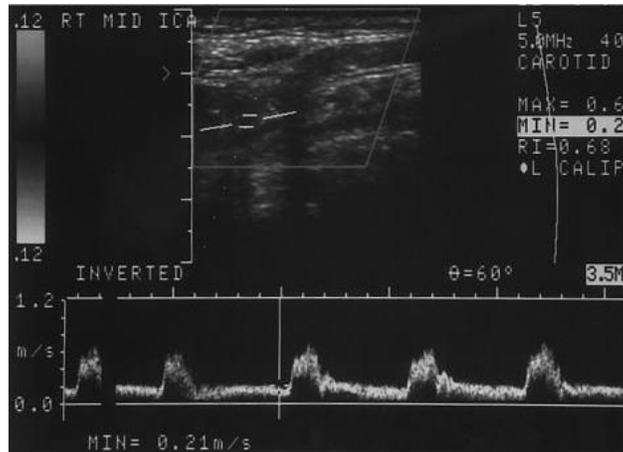
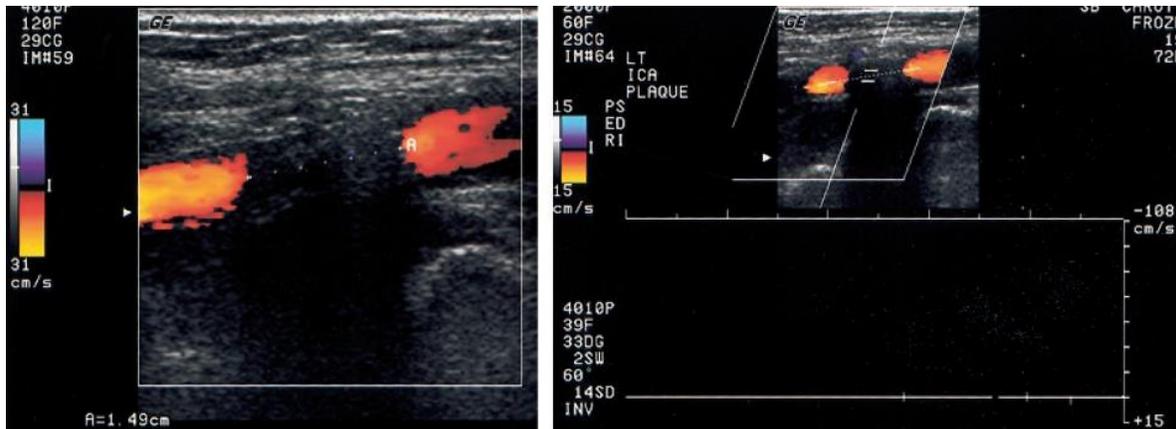


Fig. 4 Ultrasonido Doppler donde se observa el espectro de onda de la Arteria Carótida Interna izquierda, que muestra velocidades más bajas y las formas de onda lentas.

Longitud de la placa ateromatosa calcificada

En las regiones de sombra acústica marcada por la placa de ateroma calcificadas, la diferenciación de cualquiera de las formas de onda Doppler o imágenes en modo B de Doppler color es a menudo imposible. En estos casos, si la placa calcificada cubre sólo un pequeño segmento vascular (por lo general <1 cm de longitud), la presencia de las velocidades normales y formas de onda proximal y distal a la región de la sombra a veces es suficiente para excluir a una estenosis hemodinámicamente significativa (3). Sin embargo, cuando la placa calcificada oculta a la evaluación de ultrasonido de un segmento vascular de gran tamaño, otras modalidades de imágenes son necesarias para evaluar adecuadamente el grado de estenosis.



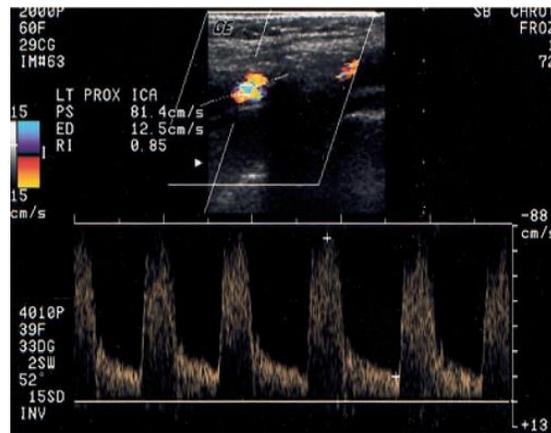
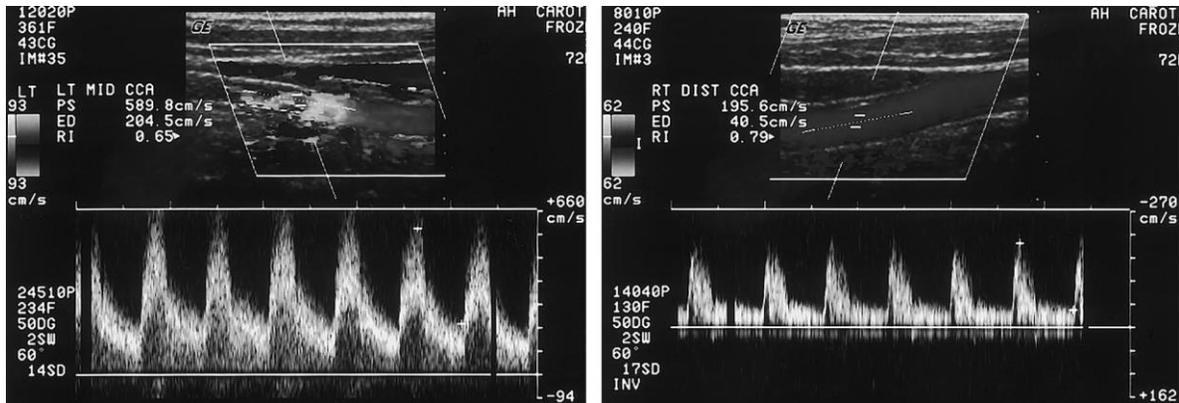


Fig. 5: Se observan placas ateromatosas calcificadas en una mujer de 85 años, asintomática, neurológicamente sana, que había sido sometido a una endarterectomía carotídea derecha. (a) imagen que muestra el flujo longitudinal de ultrasonido Doppler color, donde se observa la placa calcificada en gran medida en el pared de la Arteria Carótida Interna izquierda. La placa mide 1,5 cm en la dimensión de eje largo. (b) Estudio de imagen de Ultrasonido que muestra un pulso de onda del espectro Doppler, donde no se obtiene ni una señal de color de flujo en la región de la causa de la placa calcificada. (c) Imagen de Ultrasonido Doppler donde se obtuvo una onda de velocidad y la forma normal de Doppler pulsado distal a la región calcificada. Ultrasonido Doppler Transcraneal mostró flujo sanguíneo anterógrado en la arteria cerebral anterior y la arteria oftálmica izquierda, un hallazgo inconsistente con una lesión proximal más graves.

Estenosis de la arteria carótida contralateral

Velocidades en la Arteria Carótida Interna y / o de la Arteria Carótida Común a veces pueden ser falsamente elevados, en ausencia de estenosis significativa de la arteria carótida. Esto puede ocurrir en casos donde hay una estenosis severa u oclusión de la Arteria Carótida Interna contralateral y/o de la Arteria Carótida Común, lo que resulta en un aumento del flujo sanguíneo (ganancias) a través de la arteria carótida. Por lo tanto, la confianza en PSV sólo puede llevar a sobreestimar el grado de estenosis en estos casos. La evaluación cuidadosa del modo B y el flujo de imágenes en color en los casos de estenosis severa u oclusión contralateral puede ser útil en la prevención de la sobreestimación del grado de estenosis de la arteria carótida.



La estenosis de CCA en una mujer de 48 años de edad con recurrentes episodios de ceguera monocular izquierda transitoria 6 meses después de la colocación de stent en la izquierda del CCA y el ICA. (a) Pulso de onda Espectro Doppler de la CCA izquierda que muestra velocidades muy elevadas (590 cm / seg), que representan una estenosis severa. (b) pulsos de ondas Espectro Doppler de la CCA distal derecha muestra las velocidades elevadas (196 cm / seg) en ausencia de estenosis evidente en las imágenes en modo B-.

El diagnóstico de accidente cerebrovascular embólico generalmente se hace mediante la identificación de una fuente potencial de embolia en un paciente con ictus, es decir, por asociación. Sólo de vez en cuando pueden ser vistos émbolos, ya sea en la retina o en imágenes del cerebro. Utilizando Doppler transcraneal, es posible detectar que circulan pacientes asintomáticos con embolia cerebral. Esta técnica tiene aplicaciones potenciales en el diagnóstico, la localización de la fuente embólica, y mas importante en la predicción de riesgo. Los émbolos tienden dispersarse hacia atrás y producir mayor ecogenicidad alrededor de las células rojas de la sangre.

Aparecen como señales de alta intensidad, que son de corta duración, ya que rápidamente pasan a través del volumen de la muestra. (12)

Señales embólicas (ES) se han detectado en pacientes con una amplia variedad de fuentes potenciales de embolia. Accidente isquémico transitorio es un fuerte predictor del riesgo de accidente cerebrovascular recurrente y por lo general se cree que es causado por embolia. Esto ha llevado a la técnica que se utiliza cada vez más para dirigir el manejo del paciente, y como un marcador de la eficacia de un fármaco antitrombótico. (3)

Se realizó una revisión sistemática y meta-análisis de las señales embolicas, e identificar si son predictores independientes de ictus futuro, de AIT y de riesgo de diferentes fuentes potenciales de embolia cerebral. (21)

En conclusión el conocimiento de algunos de los problemas asociados con el examen neurovascular puede ayudar a mejorar la exactitud de esta técnica en la detección y diagnóstico de la enfermedad oclusiva de las arterias carótidas. Incluso en los casos en

que PSV parecen normales, las alteraciones en los patrones de onda del espectro, imágenes en modo B, imágenes en Doppler color, o los resultados de prueba indirecta pueden sugerir la presencia de lesiones estenóticas o variantes anatómicas que de otra forma se habrían perdido. Un examen exhaustivo de todas las pruebas ultrasonográficas disponibles puede ser muy valioso no sólo para el diagnóstico de estenosis en la bifurcación de la arteria carótida, sino también para detectar la presencia de otras lesiones estenóticas y variantes anatómicas.

Han pasado casi 50 años entre las primeras descripciones de Miller Fisher sobre la enfermedad carotídea y la publicación de los trabajos que definen las indicaciones para su tratamiento quirúrgico. Sin embargo, aún existen controversias sobre las presentaciones clínicas sugestivas de síntomas de origen carotídeo, la decisión sobre la obtención de un diagnóstico no invasivo versus uno invasivo, decisión a tomar en casos que se encuentren en el límite de la estenosis según criterios publicados y la conducta cuando coexisten lesiones intracraneales y lesiones coronarias sintomáticas severas, entre otras. La sensibilidad del Doppler carotideo para detectar este tipo de lesiones es del 62-100%.

Estudios recientes de la Revista Científica de las Ciencias Medicas en Cienfuegos en el año 2009, refieren que los estudios imagenológicos, específicamente el ultrasonido Doppler Carotideo, es de gran relevancia en el diagnóstico precoz, evolución y aparición de posibles complicaciones del ECV isquémico, pues permite valorar la eficacia de las intervenciones terapéuticas; demostrando que los hallazgos neuroimagingológicos están vinculados estrechamente con la neurobioquímica de estas lesiones. Se define como un método útil en la prevención del EV; con especial importancia en la vigilancia de la aterosclerosis, sobre todo con respecto a su diagnóstico precoz, refiriéndolo como el único que permite el estudio detallado de la pared vascular, del complejo miointimal en tiempo real y el análisis de la dirección, velocidad y características del flujo, pudiendo visualizar trombos que ocluyen los vasos extracraneales, Arterias Carótidas, en el momento agudo del ictus, mediante lo cual puede llegarse a la causa de la disminución del flujo sanguíneo cerebral, ocasionando posteriormente la isquemia. (6)

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General:

Identificar los hallazgos en ultrasonido Doppler Carotídeo en pacientes con antecedente de Evento Cerebrovascular Isquémico previo no recurrente.

3.2 Objetivos Específicos:

Demostrar la efectividad del Ultrasonido Doppler para la detección de placas ateromatosas y/o el grado de estenosis de las arterias Carótidas en pacientes con Evento cerebrovascular isquémico.

IV. METODOLOGÍA

4.1). TIPO DE ESTUDIO

Estudio de tipo descriptivo, ya que en ningún momento se realizó algún tipo de intervención en el paciente, solo se recopilaron los datos obtenidos, a través de estudios de imagen realizados a pacientes con diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico no recurrente en el Departamento de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero 2012 a enero 2013.

4.2). POBLACIÓN ESTUDIADA

Pacientes mayores de 12 años a quienes se les diagnosticó Evento Cerebrovascular no recurrente por Tomografía Cerebral.

4.3). SUJETO DE ESTUDIO

Pacientes con diagnóstico tomográfico de Evento Cerebrovascular Isquémico, hospitalizados y a los cuales se les realizó ultrasonido Doppler carotídeo.

4.4). CALCULO DE LA MUESTRA

Según datos obtenidos del Departamento de Estadística del Hospital Roosevelt, el total de casos reportados de Evento cerebrovascular isquémico en el 2010 fue de: 355 personas por lo que para la obtención de la muestra se realizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N p (1 - p)}{(N - 1) \left(\frac{LE^2}{4} \right) + p (1 - p)}$$

Donde

N: tamaño de la muestra, que para el presente estudio fué de 355 pacientes.

P: proporción de la variable bajo estudio, como no se conocen estudios previos se tomó un valor de 0.5 con lo cual se llevó al máximo el tamaño de la muestra.

LE: el cual corresponde al límite de error que para el presente estudio es de 0.05.

Entonces la muestra de pacientes a trabajar será:

$$n = \frac{355 \cdot 0.5(1-0.5)}{(355-1) \frac{(0.05^2)}{4} + 0.5(1-0.5)} = 188.32$$

Por lo que la cantidad de pacientes que formaran parte del estudio será de 189, los cuales se identificarán y se seleccionarán si los mismos cumplen con los criterios de inclusión.

El proceso de selección de la muestra será por selección sistemática de elementos muestrales, por medio del cual utilizaremos el intervalo K. De manera que tenemos que:

$$K:N/n$$

Donde

N: población total (355)
n: muestra (189)

Obteniendo un valor de: 2, esto indica que el intervalo será de cada dos pacientes para formar parte del estudio, así la probabilidad de cada paciente para formar parte del estudio será idéntica. Así mismo, el inicio será también al azar enumerando los pacientes y eligiendo el número inicial al azar, posterior al cual se procederá con la selección de pacientes cumpliendo con el intervalo K .

4.5) CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes con diagnóstico tomográfico de evento cerebrovascular isquémico no recurrente durante el periodo de estudio.
- Pacientes a quienes se les realiza ultrasonido Doppler carotídeo bilateral.
- Pacientes con signos vitales estables.
- Paciente hospitalizado.
- Edad mayor a 12 años.

4.6) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Antecedente de evento cerebrovascular isquémico previo.
- Estudio tomográfico y Doppler carotídeo realizado fuera del hospital.

4.7) OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDICION
EVENTO CEREBRO-VASCULAR ISQUEMICO NO RECURRENTE	Es el daño ocasionado al cerebro por la disminución del flujo sanguíneo hasta un nivel suficiente para interferir con la función del sistema nervioso, el cual es diagnosticado por primera vez, ya que una vez que aparece un evento cerebrovascular isquémico el efecto patológico de los factores de riesgo persiste y existe la posibilidad de recurrencia.	Hallazgos tomográficos compatibles con Evento cerebrovascular isquémico, evaluando la presencia de isquemia cerebral según los siguientes criterios: a). Hipoatenuación sutil del parénquima cerebral. b). Oscurecimiento y pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y blanca a nivel de ganglios basales. c). Borramiento de surcos corticales. d). Pérdida de la cinta insular. e). Hiperatenuación de vasos largos. Y además debe ser debutante.	Cualitativa	Nomin al	Positivo Negativo
TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA CEREBRAL	La palabra Tomografía viene del griego <i>tomos</i> significa corte o sección y de <i>grafía</i> representación gráfica. Por tanto es la obtención de imágenes de cortes o secciones	Hallazgos tomográficos para Evento Cerebrovascular de tipo isquémico presentes.	Cualitativa	Nominal	Positivo

	<p>de algún objeto. La palabra axial significa "relativo al eje". Plano axial es aquel que es perpendicular al eje longitudinal de un cuerpo. La tomografía axial computarizada o TAC, aplicada al estudio del cuerpo humano, obtiene cortes transversales a lo largo de una región concreta del cuerpo (en este caso el cerebro). Computarizar significa someter datos al tratamiento de una computadora.</p>				Negativo
<p>ULTRASONID O DOPPLER</p>	<p>Ondas de ultrasonido reflejadas que permiten detectar cambios de frecuencia producidos por estructuras en movimiento.</p>	<p>En la exploración en escala de grises se observará:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Presencia de placas ateromatosas, las cuales se clasificaran: <ul style="list-style-type: none"> o placa o placa < 50% o placa > 50% o no detectable. <p>A la aplicación de Doppler color:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Presencia o ausencia de flujo 	<p>Cuantitativa</p>	<p>Intervalo</p>	<p>Porcentaje</p>

		<p>posterior a la estenosis</p> <ul style="list-style-type: none"> - Porcentaje de la estenosis y clasificación por grados: Grado 1: < 50% de estenosis Grado 2: 51-70% de estenosis Grado 3: > 70% de estenosis Grado 4: Oclusión <p>A la aplicación de Doppler pulsado: Valoración cuantitativa de la estenosis.</p>			Grados
EFICACIA DEL ULTRASONID O DOPPLER	<p>Es la capacidad de lograr un efecto deseado, o sea, la detección de hallazgos patológicos en arterias Carótidas.</p>	<p>Detección de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Placas Ateromatosas. - Estenosis de arteria Carótida. 	Cualitativa	Nominal	Positivo Negativo
EDAD	<p>Es el tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento hasta el momento de la entrevista de acuerdo a su documento de identificación (DPI o Cédula de Vecindad).</p>	<p>Paciente mayor de 12 años.</p>	Cuantitativa	Razon	Años

SEXO	Es el conjunto de los aspectos sociales de la sexualidad, un conjunto de comportamientos y valores (incluso estéticos) asociados de manera arbitraria, en función del sexo	Masculino o Femenino	Cualitativa	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------	-------------	---------	-----------------------------------------------------------------------------------

4.8). PROCESO DE SELECCIÓN DE LOS SUJETOS DEL ESTUDIO

- Se evaluarán a todos los pacientes con síntomas de Evento Cerebrovascular Isquémico en la Emergencia de Medicina Interna, a quienes se les realiza tomografía Cerebral a su ingreso, como rutina por diagnóstico.
- Se analizarán las imágenes de Tomografía Cerebral realizada a paciente, junto a asesor, las cuales deberán cumplir con alguno de los criterios para isquemia cerebral, los cuales son:
 - Hipoatenuación sutil
 - Oscurecimiento y pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y blanca a nivel de ganglios basales.
 - Borramiento de surcos corticales.
 - Pérdida de la cinta insular.
 - Hiperatenuación de los vasos largos.
- Además de los criterios mencionados el paciente no debe tener antecedentes de Evento Cerebrovascular Isquémico y cumplir con todos los criterios de inclusión.
- A los pacientes se les llenará la boleta de recolección de datos (ver Anexo 1) y serán referidos al Departamento de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Roosevelt para realizarles ultrasonido Doppler Carotídeo bilateral al presentar signos vitales estables.
- Luego de cumplir con los criterios de inclusión, el proceso de selección de la muestra será por selección sistemática de elementos muestrales, por medio del cual utilizaremos el intervalo K, obteniendo un valor de: 2, esto indica que el intervalo será de cada dos pacientes para formar parte del estudio, así la probabilidad de cada paciente para formar parte del estudio será idéntica. Así mismo, el inicio será también al azar enumerando los pacientes y eligiendo el número inicial al azar, posterior al cual se procederá con la selección de pacientes cumpliendo con el intervalo K .
- Se realizará ultrasonido Doppler Carotídeo bilateral utilizando las siguientes modalidades:
 - Doppler en escala de grises.
 - Doppler color.
 - Doppler pulsado.
- El estudio será realizado por el Residente de Tercer año que rote por el área de Ultrasonido Doppler y se llenará el informe de los hallazgos encontrados (ver anexo 2).
- Se interpretarán los hallazgos ultrasonográficos junto a asesor, de la siguiente forma:

○ En la exploración en escala de grises se observará:
Presencia de placas ateromatosas y se clasificaran así:

- Sin placa
- Placa < 50% de la luz arterial
- Placa > 50% de la luz arterial
- Luz arterial no detectable.

○ A la aplicación de Doppler color se valorará:
Presencia o ausencia de flujo posterior a la estenosis y la misma se clasificará por grados:

- Grado 1: < 50%
- Grado 2: 51-70%
- Grado 3: > 70%
- Grado 4: Oclusión

○ A la aplicación de Doppler pulsado se evaluará:

Valoración cuantitativa de la estenosis.

○ Se recopilarán los datos obtenidos y se procederá al análisis estadístico.

4.9) ASPECTOS ÉTICOS

El estudio garantizará la privacidad, confidencialidad y anonimato de los datos obtenidos, no se divulgarán los datos obtenidos, ya que los mismos serán utilizados únicamente por médicos. El participante tendrá derecho a conocer los resultados y se deberá informar al paciente los hallazgos al finalizar la realización del estudio. Se respetará el principio de beneficencia no maleficiencia, ya que el enfoque del estudio siempre será por el beneficio del paciente.

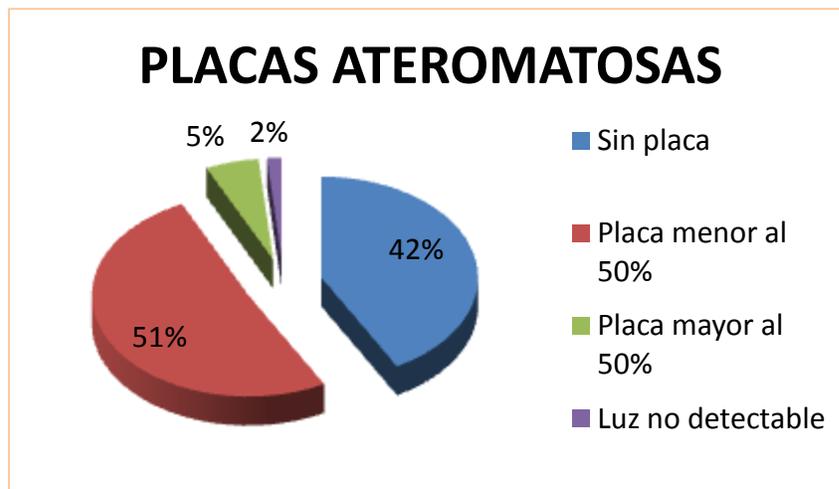
V. RESULTADOS

TABLA 1

**“HALLAZGOS EN ULTRASONIDO DOPPLER CAROTIDEO EN PACIENTES
CON DIAGNOSTICO TOMOGRAFICO DE EVENTO CEREBROVASCULAR
ISQUEMICO NO RECURRENTE”**

HALLAZGO	CASOS	%
SIN PLACA	80	42
PLACA MENOR AL 50%	97	51
PLACA MAYOR AL 50%	11	5.5
LUZ NO DETECTABLE	1	1.5
TOTAL	189	100

GRAFICA NO. 1



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS Hospital Roosevelt (2012)

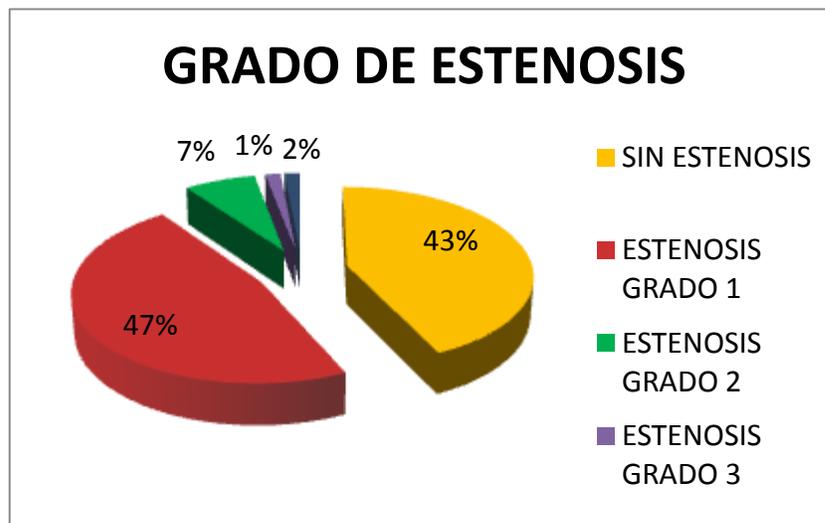
TABLA NO. 2

**HALLAZGOS EN ULTRASONIDO DOPPLER CAROTIDEO
BILATERAL**

ESTENOSIS

HALLAZGO	CASOS	%
SIN ESTENOSIS	81	43
GRADO 1	88	47
GRADO 2	14	7
GRADO 3	3	1.5
GRADO 4	3	1.5
TOTAL	189	100

GRAFICA NO. 2



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS Hospital Roosevelt (2012)

TABLA NO. 3

TABLA No. 3				
DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDAD				
(EXPRESADA EN AÑOS)				
EDAD	41-50	51-60	61-70	> 70
NO.	15	50	53	71

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS Hospital Roosevelt (2012)

TABLA NO. 4

TABLA No 4	
DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO	
SEXO	NO.
MASCULINO	85
FEMENINO	104

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS Hospital Roosevelt (2012)

El mayor número de casos se concentra en el rango de edad de personas mayores a los 70 años de edad, representando 37.5% de los casos, a diferencia de los pacientes comprendidos entre los 41 a 50 años el cual representa el 7.9% del total de pacientes. Existe una mínima diferencia en cuanto a la presentación de Evento cerebrovascular isquémico en la población estudiada, mostrando esta un leve predominio femenino, 55% del total de casos.

Dentro de los hallazgos en el Ultrasonido Doppler carotideo, podemos mencionar que la mayor parte de la población (51%) presentó placa ateromatosa dentro de la luz del vaso que ocluye menos del 50% de su luz; sin embargo, es importante mencionar que existe un porcentaje similar de casos en los cuales no se detectó la presencia de placa ateromatosa (42%). En cuanto a la presencia de estenosis indican que la mayor parte de la población estudiada (46.5%) presenta Estenosis Grado 1, lo que indica una oclusión menor al 50% de la luz; de forma muy similar existe un porcentaje importante de pacientes (42.8%) que no presentan ningún grado de estenosis.

VI. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos son conocidos desde la antigüedad, y se ha definido como causa de los mismos la patología vascular (19). En el presente estudio se encontró que la incidencia de casos reportados de evento cerebrovascular isquémico fue en pacientes femeninas, a diferencia de lo que se encontró en el estudio “Evidencia científica en el tratamiento de la hipertensión arterial crónica en la prevención del ictus”, de la *Revista Medicina Clínica*. Barcelona, el cual reporta que es mayor la incidencia de casos masculinos (19); sin embargo, el estudio ARIC (Riesgo de aterosclerosis en Comunidades), realizado en el Estudio de Salud Cardiovascular de Rotterdam, Alemania, se identifica que la tasa de incidencia de ictus isquémico fue 2/1,000 personas-años para las mujeres y 4/1,000 personas-años para los hombres, los cuales presentaban placas ateromatosas, evidenciando el predominio del sexo femenino, como en el presente estudio. (5) Se ha reportado que la isquemia cerebral está originada por la disminución del flujo sanguíneo, provocado por la alteración del equilibrio de numerosos factores hemodinámicos entre los cuales se menciona la presencia de estenosis carotídea [14], encontrándose en el presente estudio que el 57% de la población estudiada, reporta algún grado de estenosis carotídea, los cuales se presentan en escala de 1 al 4, encontrándose el 47% de la población en la clasificación de grado 1; sin embargo es importante mencionar que existe un porcentaje importante (43%) que no reporta ningún grado de estenosis.

La presencia de placas ateromatosas en arterias, es una causa conocida de síndromes isquémicos agudos, principalmente en el territorio carotídeo (19). La placa de la arteria carótida y el grosor íntima-media (IMT) son marcadores de la aterosclerosis sistémica subclínica y los factores predictores de incidentes de infarto de miocardio (IM) y evento isquémico. (13,18) Algunos sugieren que la placa carotídea puede ser un factor más potente de predicción de los resultados vasculares, es por eso que se realizó el estudio Doppler carotídeo en busca de placas ateromatosas como predictores de eventos isquémicos y/o grado de estenosis de los mismos, encontrando que el 51% de los casos presento placa ateromatosa que ocluye menos del 50% de la luz del vaso, dato importante ya que representa que más de la mitad de la población estudiada puede volver a sufrir un evento cerebrovascular isquémico. Asimismo, el riesgo de ictus se incrementa con el grado de estenosis (menos del 1% por año para estenosis <80%, que asciende al 4,8% por año para estenosis >90%)(5), por eso se realizó evaluación de la presencia de estenosis carotídea y el grado de la misma, encontrándose que el 47% de la población presenta Grado 1 de estenosis que indica oclusión menor al 50% de su luz; asimismo, se encuentra que el 3% de la población estudiada reporta estenosis grado 3 y 4, dato alarmante ya que indica estadio preoclusivo y oclusivo respectivamente, seleccionando un umbral del 70% para ser definido como preoclusivo, teniendo en cuenta que este es el grado de estenosis utilizado por cirujanos y hemodinamistas para decidir una intervención en pacientes sintomáticos y podría ser también el que se considere en pacientes asintomáticos, según el estudio ACST publicado en el año 2006 por la revista Stroke.(4) Por ello, se ha reportado que el ultrasonido Doppler Carotídeo, es de gran relevancia en el diagnóstico precoz, evolución y aparición de posibles complicaciones del ECV isquémico, pues permite valorar la eficacia de las intervenciones terapéuticas;, definiéndolo como un

método útil en la prevención del ECV; con especial importancia en la vigilancia de la aterosclerosis, sobre todo con respecto a su diagnóstico precoz, refiriéndolo como el único método que permite el estudio detallado de la pared vascular, del complejo miointimal en tiempo real y el análisis de la dirección, velocidad y características del flujo, mediante lo cual puede llegarse a la causa de la disminución del flujo sanguíneo cerebral, ocasionando posteriormente la isquemia. ⁽²⁸⁾

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1. El principal hallazgo encontrado en ultrasonido Doppler Carotideo fue la presencia de placas ateromatosas que ocluyen menos del 50% de la luz del vaso.

6.1.2. El 42% de la población estudiada, que presentaron hallazgos positivos de evento cerebrovascular isquémico en tomografía, no presenta placas ateromatosas en el momento del estudio.

6.1.3. A la evaluación de arterias carótidas con ultrasonido Doppler, el 47% de la población estudiada presento estenosis grado 1 de la luz del vaso, lo que representa oclusión menor al 50% de la luz del vaso.

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 Realizar ultrasonido Doppler carotideo en todos los pacientes con evento cerebrovascular isquémico, como estudio de base para evaluación de presencia de factores de riesgo para complicaciones y/o recurrencias.

6.2.2 Realizar ultrasonido Doppler carotideo de seguimiento en pacientes con historia de evento cerebrovascular isquémico.

6.2.3 Determinar el grado de estenosis que se presente en arterias carótidas, ya que este es un marcador fuerte del riesgo de accidente cerebrovascular y se ha utilizado para seleccionar a los pacientes para los procedimientos de intervención entre los pacientes asintomáticos.

6.2.4 Referir a los pacientes con estenosis menores al 70% de su luz.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Brant, William, et al. "Fundamentos de Radiología Diagnostica". Tercera Edición. Barcelona, España. Editorial Lippincott. Volumen 1, Cap 4. Año 2007.
2. De Lucas, Enrique Marco. "CT Protocol for Acute Stroke: Tip and Tricks for General Radiologist". *Radiographics*. España. Volumen 28: No 6. Octubre 2008.
3. Estol, J. Conrado. "Diagnostico y tratamiento de la enfermedad carotidea sintomática y asintomática". Centro Neurológico de Tratamiento Argentina. 1998.
4. Fragata, Isabel. "Prevalence of Carotid Artery Disease in an Isquemic Stroke Population". *STROKE*. Portugal. Volumen 19. Año 2006. Pags 446-450.
5. Gil de Castro, R.. Gil-Núñez. "Factores de riesgo del ictus isquémico". *Revista de Neurología*. Madrid, España. Volumen 31-Capitulo 4. Año 2000. Pag: 314-332.
6. Grossman. "Neurorradiología". Edición Original. España. Marbán. Año 2007.
7. Castillo, J. "Fisiopatología de la isquemia". *REVISTA DE NEUROLOGIA*. España. Volumen 30. No. 5. Año 2000. Pags. 459-464.
8. Krebs, Carol et al. Doppler color. Edición original. España, Editorial Marbán. 2001. Caps. 3, 5.
9. Ling Man, Bik, et al. "Lesion Patterns and Stroke Mechanisms in Concurrent Atherosclerosis of Intracranial and Extracranial Vessels". *Stroke*. Estados Unidos. Vol 40. Año 2009. Págs 3211-3215.
10. Markusa, Hugh. "Asymptomatic embolization for prediction of stroke". *Lancet Neurology*. Londres. Volumen 9. Año 2010. Pags. 663-671.
11. Middleton, William, MD. ECOGRAFIA. Edición original. España, Marban. 2007
12. Martin-Conejero, A. et al. "Validación del Eco-Doppler carotideo como diagnostico único de la estenosis carotidea extracraneal". *ANGIOLOGÍA*. España. Volumen 59 Cap 3. Año 2007. Págs. 217-224.
13. Notta, Silvia C. "Inflamación y enfermedad carotídea". *Revista Argentina de Cardiología*. Argentina. Volumen 71. Año 2003. Págs. 164-170.
14. Purroy, Francisco. "Efectividad del estudio ultrasonográfico precoz en el pronóstico a corto plazo de los pacientes con un accidente vascular cerebral isquémico transitorio". *Medicina Clínica*. Barcelona. Volumen 126. Año 2006. Pags 647.650.
15. Rojas, Juan I. "Registro de enfermedad cerebrovascular isquémica". *MEDICINA*. Buenos Aires. Volumen 66. Año 2006. Págs. 547-551
16. "Recurrencia del ictus cerebrovascular isquémico y su relación con algunos factores de riesgo". *Revista Cubana Médica Militar*. Ciudad de la Habana. Vol 35, No. 1. Enero-Marzo 2006.

17. Romero, Javier M. "US of Neurovascular Occlusive Disease: Interpretive Pearls and Pitfalls." *Radiographics*. Estados Unidos. Volumen 22, Número 5. Año 2002.
18. Rundek, T. "Carotid plaque, a subclinical precursor of vascular events: The Northern Manhattan Study". *Neurology*. Vol. 70, Capítulo 14. Año 2010. Pags. 1200-1207.
19. Serna, Carmen. "Evidencia científica en el tratamiento de la HTA en la prevención del ictus". *Revista Clínica*. Barcelona. Vol 127, Cap 16. Año 2006. Págs. 626-633.
20. Silva Sieger, Federico. Et al. "Estudio de correlación entre marcadores de inflamación y grosor intima media carotideo en pacientes con ataque cerebrovascular isquémico". Colombia. Acta de Neurología. 2006. Volumen 22 No. 1. Pág. 3-11
21. Sociedad Argentina de Cardiología Sociedad Neurológica Argentina. Filial de la Federación Mundial de Neurología. *Consenso de Estenosis Carotídea*. Argentina. Volumen 74 N° 2: MARZO-ABRIL 2006.
22. Camargo, Mario. "Protocolo de accidente cerebrovascular". *SBR*.
23. Spencer, E. Brooke. "Nonstenotic Internal Carotid Arteries: Effects of Age and Blood Pressure at the Time of Scanning on Doppler US Velocity Measurements". *Radiology*. Estados Unidos. Volume 220, Number 1. Año 2001.
24. Tahmasebpour, Hamid. "Sonographic Examination of the Carotid Arteries". *Radiographics*. Canadá. Volumen 25, Numero 6. Año 2005.
25. Uda, Takehiro, et al. "A Common Carotid Artery Occlusion Diagnosed by Specific External Carotid Artery Doppler Waveform Pattern in Carotid Ultrasonography". *Neurology Medicine*. Tokio China. Capítulo 50. Año 2010.
26. Van Laar, et al. "Effect Cerebrovascular Risk Factors and Cerebral Blood Flow". *Radiology*. Estados Unidos. Volumen 246. Número 1. Enero 2008.
27. Weimar, Christian. "Distribution and Outcome of Symptomatic Stenoses and Occlusions in Patients UIT Acute Cerebral Ischemia". *Archivos de Neurología*. Estados Unidos. Volumen 63. Septiembre 2006.
28. Hernández, Zenaida, et al. "Neuroimagenología: bases bioquímicas y su aplicación en la enfermedad cerebrovascular isquémica". *Revista Científica de las Ciencias Medicas*. Cienfuegos. Volumen 7. Numero 3. Mayo-Junio 20

VIII. ANEXO

<u>BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS</u>	
Número de Identificación de paciente:	
EDAD:	
SEXO:	1. Masculino 2. Femenino
CRITERIOS TOMOGRAFICOS DE EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUEMICO:	
<ul style="list-style-type: none">▪ Hipoatenuación sutil▪ Oscurecimiento y perdida de la diferenciación entre sustancia gris y blanca a nivel de ganglios basales.▪ Borramiento de surcos corticales.▪ Perdida de la cinta insular.▪ Hiperatenuación de los vasos largos. <p>1. Positivo</p> <p>2. Negativo</p>	
Hallazgos en Ultrasonido Doppler Carotideo Bilateral:	
<ul style="list-style-type: none">○ Placas ateromatosas:<ul style="list-style-type: none">1. Sin placa2. Placa < 50%3. Placa > 50%4. Luz no detectable.	
<ul style="list-style-type: none">○ Estenosis:<ul style="list-style-type: none">1. Grado 1: < 50%2. Grado 2: 51-70%3. Grado 3: > 70%4. Grado 4: Oclusión	

ANEXO 2

No.de Identificacion:

Nombre:

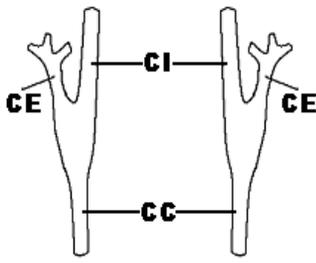
Departamento:

Edad: años

Estudio Realizado: ULTRASONIDO DOPPLER CAROTIDEO

Descripción:

Arteria Carótida	Común derecha	Interna derecha	Externa derecha	Relación ACI / ACC
PICO SISTOLICO				
PICO DIASTOLICO				
INDICE DE RESISTENCIA				
Arteria Carótida	Común izquierda	Interna izquierda	Externa izquierda	Relación ACI / ACC
PICO SISTOLICO				
PICO DIASTOLICO				
INDICE DE RESISTENCIA				



CC: Carótida Común CI: Carótida Interna
CE: Carótida Externa

Comentario:

Se realiza barrido ultrasonográfico Doppler en ambas carótidas comunes, ambas arterias carótidas externas, y ambas arterias carótidas internas, observando las mismas de calibre adecuado, con una relación intima-media en límites normales, sin imágenes que sugieran calcificaciones, estrecheces, o áreas de compresiones extrínsecas o intrínsecas.

No se visualizan imágenes que indiquen la presencia de placas ateromatosas.

Se observa flujo adecuado con patrón laminar en ambas carótidas y espectros normales.

Impresión Diagnóstica:

- 1. Ultrasonido doppler carotídeo bilateral normal en el momento del estudio**

Atentamente,

Dr.

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada “HALLAZGOS EN ULTRASONIDO DOPPLER CAROTIDEO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO TOMOGRAFICO DE EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUEMICO NO RECURRENTE” para propósitos de consulta académica, sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción, comercialización total o parcial.