

Signos ecográficos de la estenosis carotídea aterosclerótica en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda

Sonographic signs of atherosclerotic carotid stenosis in acute ischemic cerebrovascular disease

Mayelín Bazán Quintana^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-0802-8246>

Leanne Isel Grimon Báez¹ <https://orcid.org/0000-0002-8218-4928>

¹Hospital Provincial Universitario “Carlos Manuel de Céspedes y del Castillo”. Bayamo, Granma.

*Autor para la correspondencia: quintanasuarezmayelin@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Describir los signos ecográficos de la estenosis carotídea aterosclerótica en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, con 262 pacientes que padecían de enfermedad cerebrovascular isquémica aguda, ingresados en el Hospital Provincial Universitario “Carlos Manuel de Céspedes y del Castillo”, de Granma, entre enero 2018 y diciembre 2019. Las variables utilizadas fueron edad, sexo, presencia de placas de ateromas en las arterias carotídeas y tipos, estabilidad de los ejes carotídeos, y presencia de estenosis carotídea. Los datos se obtuvieron por el seguimiento clínico y ecográfico de los pacientes. Las variables se describieron en frecuencia absoluta y relativa.

Resultados: Fue más frecuente el sexo masculino (54,20 %) y el grupo de edad de 70 a 79 (31,6 %). La placa tipo III fue la más visualizada (48,60 %). Prevalcieron las placas con contornos irregulares (52,25 %) y se presentaron entre 2 y 3 placas de ateromas por pacientes. Predominaron los ejes inestables. Fue más frecuente la presencia de oclusión en ambos ejes carotídeos (50 % - 69 %).

Conclusiones: Predominaron los pacientes del sexo masculino con edades comprendidas entre 50 y 70 años, las placas tipo III y las placas irregulares. Fue más frecuente encontrar entre 2 y 3 placas por pacientes y la presencia de ejes inestables. El mayor número de pacientes tenían una oclusión entre 50 % y 70 %.

Palabras clave: Eco-Doppler carotídeo; enfermedad cerebrovascular isquémica; estenosis carotídea.

ABSTRACT

Objective: To describe the ultrasound signs of atherosclerotic carotid stenosis in acute ischemic cerebrovascular disease.

Methods: A descriptive, retrospective study was carried out in 262 patients suffering from acute ischemic cerebrovascular disease, admitted at Carlos Manuel de Céspedes y del Castillo Provincial University Hospital, Granma, from January 2018 to December 2019. The variables used were age, sex, presence of atherosclerotic plaques in the carotid arteries and types, stability of the carotid axes, and presence of carotid stenosis. The data were obtained by clinical and ultrasound monitoring of the patients. The variables were described in absolute and relative frequency.

Results: The male sex (54.20%) and the age group from 70 to 79 (31.6%) were more common. Type III plaque was the most frequent (48.60%). Plaques with irregular contours prevailed (52.25%) and there were between 2 and 3 atherosclerotic plaques per patient. Unstable axes predominated. The presence of occlusion in both carotid axes was more frequent (50% - 69%).

Conclusions: Male patients aged between 50 and 70 years, type III plaques and irregular plaques predominated. It was more frequent to find between 2 and 3 plaques per patient and the presence of unstable axes. The largest number of patients had an occlusion between 50% and 70%.

Keywords: Carotid echo-Doppler; ischemic cerebrovascular disease; carotid stenosis.

Recibido: 24/07/2020

Aprobado: 21/09/2020

Introducción

La enfermedad cerebrovascular (ECV) constituye un conjunto de diferentes condiciones patológicas que se originan por trastornos en la circulación cerebral y que induce a una alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias zonas del encéfalo.⁽¹⁾

Pueden dividirse en isquemia cerebral y hemorragia cerebral; la primera es la predominante entre las ECV (75 % - 85 % del total de casos). Dentro de ellas, tiene más incidencia la trombosis que la embolia, que es la primera causa de invalidez de la población adulta, en los países desarrollados y en Cuba. A vez, es la tercera causa de muerte en dichos países, solo precedida por las enfermedades coronarias y el cáncer.⁽²⁾

Las primeras manifestaciones clínicas de ECV se observan, a menudo, en fases avanzadas de la aterosclerosis. Los cambios en la pared de los vasos arteriales ocurren durante una larga fase subclínica de la enfermedad, provocan daño endotelial y engrosamiento difuso gradual de la íntima. La fase temprana puede estudiarse con eco - *doppler*, que constituye el procedimiento diagnóstico más rápido, no invasivo, económico y fiable para detectar la enfermedad estenosante de la arteria carótida; permite el estudio hemodinámico de la estenosis y morfológico de la placa.^(3,4)

La aterosclerosis es una afección arterial generalizada; su aparición se relaciona con distintos factores de riesgo (edad, hipertensión arterial, tabaquismo, dieta y otras).^(5,6) Se ha señalado como rasgos comunes de la lesión aterosclerótica un cambio inicial endotelial y la formación de trombos plaquetarios, asociados a modificaciones estructurales crónicas de la pared vascular, dadas por estrechamientos irregulares y progresivos de la luz, que deterioran la perfusión distal.^(7,8)

Las enfermedades cerebrovasculares son la tercera causa de mortalidad en el mundo. Se calcula que para 2050 en el primer mundo se incrementará el número de individuos afectados hasta en 59 %. En América Latina, el panorama epidemiológico es similar a los países industrializados por cambios en el estilo de

vida. Por ejemplo, en Cuba, la ECV ocupa la tercera causa de muerte.⁽⁹⁾ En el año 2016 se produjeron 9763 muertes debido a ictus, para una tasa bruta de 86,9 x 100 000 habitantes y una tasa ajustada de 46,7 x 100 000 habitantes. Así, fue la tercera causa de años perdidos saludables (4,1 x 1000). En México, alrededor de 25 % de los pacientes con isquemia cerebral transitoria pueden tener enfermedad carotídea.⁽⁷⁾ CARMELA (Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America) es el primer estudio poblacional que evidenció correlación positiva entre el grosor del íntima-media (GIM) y los factores de riesgo presentes.⁽¹⁰⁾

En el caso de la estenosis carotídea asintomática, se define como la enfermedad ateromatosa de la arteria carótida presente en sujetos sin historia de eventos neurológicos transitorios o permanentes, atribuibles al territorio de dicha arteria. Así mismo, no se deben considerar los pacientes con síntomas inespecíficos, como vértigo, síncope, cefaleas, entre otros como sintomáticos.^(11,12,13,14)

La primera línea de tamizaje imagenológico en la enfermedad carotídea es el ultrasonido *doppler* carotideo (USDC), por su bajo costo y disponibilidad en los centros de salud. Sin embargo, el uso de la angiotomografía computarizada y la angi resonancia magnética son también recomendables, ya que son útiles no solo para determinar el grado de estenosis, sino también para identificar la extensión de las lesiones.^(15,16,17,18)

En un estudio realizado se evidenció la presencia de placas ateromatosas fibrosas, identificadas en 45,7 % de los pacientes estudiados.⁽¹⁹⁾ El objetivo del trabajo Describir los signos ecográficos de la estenosis carotídea aterosclerótica en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.

Métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda, ingresados en el servicio de Ictus, del Hospital Provincial Universitario Docente “Carlos Manuel de Céspedes y del Castillo”, Bayamo, entre enero de 2018 y diciembre de 2019.

El universo estuvo formado por 517 pacientes ingresados con el diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica aguda. La muestra quedó conformada por 262 pacientes que cumplieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con enfermedad cerebro vascular isquémica aguda, confirmada mediante tomografía computarizada (TC) cerebral, que ingresaron en el servicio de Ictus en el periodo de estudio.
- Consentimiento informado de los participantes del estudio.

Criterios de exclusión:

- Pacientes en los que el USDC no fue esclarecedor por diversos motivos: calcificaciones extensas, cuellos cortos, pacientes obesos.
- Pacientes en los que no se pudo completar el estudio: fallecimiento, traslado de la institución.

Se evaluaron las arterias carótidas mediante USDC. La exploración siempre fue realizada por el mismo operador (especialista en imagenología, con una experiencia de diez años en la realización de este tipo de estudio).

La exploración por ultrasonido se realizó con un equipo marca Philips HD, con un transductor lineal multifrecuencial de 7,5 a 13 Mhz, que se desplazó a cada lado del cuello del paciente, previa aplicación del gel transmisor. Se llevó a cabo en una habitación con luz atenuada.

Se colocó al paciente en decúbito supino sobre una camilla, con el cuello en extensión, ligeramente rotado y ambos brazos en supinación, pegados al cuerpo para conseguir que los hombros descendieran el máximo posible.

Se siguió la misma secuencia de exploración de los ejes carotídeos en todos los pacientes: barrido en blanco y negro (modo B), introducción del eco - *doppler* color y el eco - *doppler* en potencia (*Power doppler*) para el cálculo del porcentaje de estenosis. Se registraron las velocidades de flujo mediante el eco-Doppler pulsado y color, a nivel de la arteria carótida común proximal y distal, la arteria carótida externa y la arteria carótida interna.

Variables

1. Edad: Por grupos etarios (0 - 39 años, 40 - 49, 50 - 59, 60 - 69, 70 - 79, y 80 y más)
2. Sexo: masculino, femenino
3. Presencia de placas de ateromas en las arterias carotideas, según número de placas de ateromas.
4. Tipos de placas, según clasificación por tipo y superficie.
5. Estabilidad de los ejes carotídeos. La inestabilidad de los ejes carotídeos está dada por la presencia de placas inestables.
6. Presencia de estenosis carotídea, según valoración hemodinámica:
 - Normal: 0 % de estenosis $VPS \leq 125$ cm/s
 - Leve: <50 % de oclusión, $VPS \leq 125$ cm/s
 - Moderada: 50 % - 70 % de oclusión, VPS entre 125 y 230 cm/s
 - Grave: 70 % - 95 % de oclusión, $VPS \geq 230$ cm/s
 - Crítica - preoclusiva: >95 % de estenosis, VPS variable
 - Oclusiva: 100 % de estenosis, VPS no detectable

El grado de estenosis se calculó según el consenso de estenosis carotídea de la Sociedad Argentina de Cardiología y la Sociedad Neurológica.

La estimación anatómica del porcentaje de luz arterial se hizo con cortes transversales: se seleccionó el nivel en que la luz residual alcanzó su menor expresión. Se precisó el área residual y el área total del vaso. Se calculó el porcentaje de estenosis por regla de 3, en modo B; y se procedió a la toma de valores espectrales mediante *doppler* pulsado. Se realizaron cortes longitudinales al vaso, con una angulación de la saeta entre un rango 45° - 60°, lo más paralelo posible al vaso.

Los datos de los pacientes se obtuvieron a partir del seguimiento clínico y ecográfico que se les realizó, los que fueron plasmados en una planilla de recogida de datos confeccionada para el efecto.

Análisis estadístico

Los datos de la muestra estudiada fueron registrados en Microsoft Excel. Se comprobó que para cada variable registrada no existieran valores extremos, inconsistentes o perdidos. El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS 19,0 para WINDOWS.

El análisis descriptivo se representó en tablas de frecuencia. Las variables cualitativas se describieron en frecuencia absoluta y relativa.

Aspectos éticos

La investigación se desarrolló teniendo en cuenta los principios éticos y pautas elaborados sobre investigación biomédica en seres humanos. Se utilizó un modelo de consentimiento informado, el cual fue leído y firmado por los pacientes para participar en el estudio. Además, el proyecto fue aprobado por un Comité Examinador Ético y Científico de la Institución donde se efectuó el estudio.

Resultados

Con el sexo masculino se registraron 142 pacientes (54,20 %) y el grupo de edad de 70 a 79 tuvo una mayor representación con 31,6 %, seguido del grupo de 60 a 69 (30,5 %). El sexo masculino predominó en las edades 60 y 69 años (35,92 %); y el femenino fue más frecuente entre los 70 y 79 años (32,50 %) (Tabla 1).

Tabla 1 - Distribución de pacientes según edad y sexo

Grupos etarios	Sexo				Total	%
	Masculino		Femenino			
	N.	%	N.	%		
< 40 años	1	0,70	1	0,83	2	0,76
40-49	8	5,63	4	3,33	12	4,58
50-59	27	19,01	18	15,00	45	17,18
60-69	51	35,92	29	24,17	80	30,53
70-79	44	30,99	39	32,50	83	31,68
80 o más	11	7,75	29	24,17	40	15,27
Total	142		120		262	100,00

En la tabla 2 se muestra la distribución de la cantidad de placas de ateromas, según su clasificación por tipo. La placa tipo III fue la más visualizada. Se registraron en ambos ejes 173 placas de este tipo, para un 48,60 %, distribuidas de forma similar en ambos ejes. Se hallaron más placas en el eje carotídeo homolateral al infarto, lo que representó un 54,49 %.

Tabla 2 - Distribución de la cantidad de placas de ateromas según tipo

Placas de ateromas según tipos	Eje carotídeo				Total	
	Homolateral		Contralateral			
	N.	%	N.	%	N.	%
Tipo I	18	9,28	12	10,00	30	8,43
Tipo II	53	27,32	28	23,33	81	22,75
Tipo III	89	45,88	84	70,00	173	48,60
Tipo IV	12	6,19	12	10,00	24	6,74
Tipo V	22	11,34	26	21,67	48	13,48
Total	194	54,49	162	45,51	356	100,00

La tabla 3 muestra la distribución de la cantidad de placas de ateromas, según su superficie. Prevalcieron las placas con contornos irregulares (186, para un 52,25 %), con ligera mayoría en el eje carotídeo homolateral al infarto.

Tabla 3 - Distribución de la cantidad de placas de ateromas según su superficie

Placas de ateromas según superficie	Eje carotídeo				Total	
	Homolateral		Contralateral			
	N.	%	N.	%	N.	%
Regular	72	37,11	64	53,33	136	38,20
Irregular	97	50,00	89	74,17	186	52,25
Ulcerado	25	12,88	9	7,50	34	9,05
Total	194	54,49	162	45,51	356	100,00

En la tabla 4 se observa la distribución de la cantidad de placas de ateromas, según la localización por ejes. Fue más frecuente encontrar entre 2 y 3 placas de ateromas por pacientes, ya fuese de forma general (198 placas para un 55,62 %), como en el eje homolateral (102 placas, para un 52,58 %) o contralateral (96 placas, para un 80,00 %) al infarto.

Tabla 4 - Distribución de la cantidad de placas de ateromas según localización

Cantidad de placas de ateromas	Eje carotídeo				Total	
	Homolateral		Contralateral			
	N.	%	N.	%	N.	%
Sin placas	46	23,71	39	32,50	85	23,88
2 a 3 placas	102	52,58	96	80,00	198	55,62
4 a 5 placas	35	18,04	21	17,50	46	12,92
Más de 6 placas	11	5,67	6	5,00	27	7,58
Total	194	54,49	162	45,51	356	100,00

En la tabla 5 se puede visualizar como casi la totalidad de los ejes carotídeos fueron inestables con 501, para un 95,61 % en ambos ejes carotídeos, 92,37 % en el eje contralateral y 98,85 % en el eje homolateral al infarto cerebral.

Tabla 5 - Distribución de ejes carotídeos según estabilidad

Estabilidad del eje carotídeo	Eje carotídeo				Total	
	Homolateral		Contralateral			
	N.	%	N.	%	N.	%
Estables	3	1,15	20	7,63	23	4,39
Inestables	259	98,85	242	92,37	501	95,61
Total	262	100,00	262	100,00	524	100,00

En la tabla 6 se observa que el grupo en el que la oclusión osciló entre 50 % - 69 % en ambos ejes carotídeos, fue el que más casos aportó, con 38,9 % homolateral y 36,6 % contralateral.

Tabla 6 - Distribución de grado de estenosis según velocidad pico sistólica (VPS)

Porcentaje de estenosis según velocidad pico sistólica VPS	Localización por eje carotídeo			
	Homolateral		Contralateral	
	N.	%	N.	%
Leve: <50 % de oclusión, VPS ≤ 125 cm/s	39	14,8	46	17,5
Moderada: 50 % - 70 % de oclusión, VPS entre 125 y 230 cm/s	102	38,9	96	36,6
Grave: 70 % - 95 % de oclusión, VPS ≥ 230 cm/s	67	25,5	75	28,6
Crítica - preoclusiva >95 % de estenosis, VPS variable	35	13,3	21	8,0
Oclusiva: 100 % de estenosis, VPS no detectable	11	4,1	6	2,2
Total	262	100	262	100

Discusión

La edad avanzada, sexo masculino, hipertensión arterial y la disminución de la lipoproteína de alta densidad (colesterol-HDL) se han descrito como factores de riesgo independientes de ECV; también, la presencia de cardiopatía isquémica, claudicación intermitente y antecedentes de ictus previo en otras localizaciones. Se originaron por ateromatosis carotídea significativa 30 % de los ictus isquémicos y es frecuente encontrar enfermedad carotídea contralateral asintomática. Presentan estenosis superior a 50 %, 25 % de los casos con ictus y fibrilación auricular, en particular, cuando existe más de un factor de riesgo (ej. tabaquismo, hipertensión arterial y diabetes *mellitus*).⁽¹³⁾ Además de otros factores tales como: edad mayor de 65 años, cardiopatía isquémica grave, enfermedad arterial periférica avanzada (20 % - 30 %).⁽¹⁸⁾

La edad es el principal factor de riesgo no modificable para el ictus. Aunque las cifras varían considerablemente, incluso dentro de una misma región, la incidencia de ictus se duplica aproximadamente cada 10 años a partir de los 55 años. Con respecto al sexo, las mujeres de raza blanca de 45 a 60 años de edad

tienen menor riesgo de ECV que los hombres, pero esta asociación se invierte en las edades más avanzadas, de tal forma que las mujeres de >85 años tienen mayor riesgo en comparación con hombres; mientras que estas diferencias se igualan a partir de los 65 años de edad.⁽³⁾ En la presente investigación se constató que el mayor número de pacientes con ECV correspondió a quienes tenían edad avanzada y sexo masculino, similar a lo obtenido por otros autores.^(20,21)

En los pacientes con enfermedad coronaria, la prevalencia de aterosclerosis carotídea subclínica es muy elevada (73 %), y su presencia se asocia con la edad y el tabaquismo. *Fernández* y otros estudiaron 232 pacientes con edad media de 59 años y enfermedad coronaria.⁽²²⁾ Comprobaron complejo íntima-media (GIM) (0,82 [0,22] vs a 0,62 [0,12] mm; $p < 0,001$) y mayor presencia de placas (67 % vs 20 %; $p < 0,001$). En este estudio 170 pacientes más 11 de los controles presentaron aterosclerosis carotídea (73 % vs 22 %; $p < 0,001$), asociada con la edad (OR 1,05; IC 95 % 1,01 - 1,09) y el hábito de fumar (OR 2,11; IC 95 % 1,04 - 4,26). La existencia de más de una placa se asoció con valores elevados colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad (colesterol-LDL) (OR 1,01; IC 95 %, 1,00 - 1,02). Resultados similares a los anteriores fueron obtenidos en la presente investigación, al constatarse predominio de pacientes con edad avanzada.

Es importante remarcar el valor que tiene determinar la morfología de la placa carotídea, ya que su ecogenicidad ha demostrado tener relación con el riesgo de embolización cerebral. Para la clasificación del tipo de placa se ha introducido la valoración objetiva: se cuantifica la media de la frecuencia de distribución de los valores de gris de los píxeles de la placa (GSM, del inglés *gray-scale median*) con escala entre negro= 0 y blanco= 255.⁽²³⁾ Las imágenes capturadas durante la exploración se someten a un procesamiento mediante ordenador que permite una correlación entre las características de la placa y la clínica del paciente. La ecolucencia de la placa en forma de $GSM \leq 25$ incrementa el riesgo de ictus de forma global y, sobre todo, en casos de *stenting* carotídeo (SC). La inclusión de la valoración de la ecolucencia de la placa, medida por GSM, permite una estratificación de los pacientes en cuanto al riesgo de plantear un tratamiento u otro. El *doppler* también permite conocer la existencia o no de calcificación y de tortuosidad en la carótida primitiva e interna.⁽²³⁾

A propósito de otras características de la placa de ateroma, como su superficie, en este trabajo se observó que poco más de la mitad de las placas de ateromas encontradas en ambos ejes carotídeos tenían contornos irregulares; resultados similares fueron obtenidos por *González Méndez* y otros, Se reporta, igualmente, un predominio de la irregularidad del contorno de la placa de ateroma en ambos ejes carotídeos, con frecuencias casi idénticas: 50 % en el eje derecho y en el eje izquierdo 49,6 %.⁽²¹⁾

En cuanto a la distribución de la cantidad de placas de ateromas, según su clasificación por tipo, y la localización de ellas por eje, se comprobó en nuestro trabajo que la placa tipo III fue la más visualizada; resultados similares fueron alcanzados por *González Méndez* y otros.⁽²⁰⁾

En un estudio con eco - *doppler* color, para la caracterización de la enfermedad aterosclerótica carotídea oclusiva sintomática, también predominó la placa tipo III en ambos ejes carotídeos. En el derecho la incidencia fue de 59,9 % y en el izquierdo de 56,6 %.² En un artículo ya mencionado,⁽²¹⁾ igualmente predominó en ambos ejes carotídeos la placa mixta heterogénea tipo III.

Existe un riesgo elevado de ictus asociado a placas heterogéneas, hemorragia intraplaca y ulceraciones. Las lesiones ateromatosas tienden a ser más heterogéneas e irregulares cuando la estenosis es más grave. La prevalencia de placas heterogéneas es de 50 %, en estenosis superiores a 50 % y de 11,5 % en estenosis inferior a 50 %. La presencia de hemorragias intraplaca también es mayor en placas que ocasionan una estenosis superior a 70 %, que incrementan el riesgo de ictus de forma exponencial.⁽²¹⁾

Placas inestables: son las que presentan altas probabilidades de ulcerarse o romperse (placas heterogéneas, irregulares, hemorragia y ulceradas) y originar un trombo, que puede ocluir localmente la luz arterial o embolizar y ser arrastrado por la corriente sanguínea, para ocluir vasos distales. En ellas existe un riesgo elevado de ictus.

A propósito de otras características de la placa de ateroma, como su superficie, en este trabajo se observó que poco más de la mitad de las placas de ateromas encontradas en ambos ejes carotídeos tenían contornos irregulares; resultados similares fueron obtenidos por otros autores.⁽²⁰⁾ Se pone de manifiesto esta

cualidad, mayoritariamente en el eje carotídeo contralateral al infarto cerebral reciente. *González* y otros reportaron, igualmente, un predominio de la irregularidad del contorno de la placa de ateroma en ambos ejes carotídeos, con frecuencias casi idénticas: 50 % en el eje derecho y en el eje izquierdo 49,6 %.⁽²⁾ La irregularidad de la superficie de las placas carotídeas constituye por sí misma un factor de riesgo independiente de infarto cerebral, cualquiera que sea el grado de estenosis, ya que lo incrementa en 1,8 veces.⁽²⁰⁾

Existe un riesgo elevado de ictus asociado a placas heterogéneas e irregulares, hemorragia intraplaca y ulceraciones (llamadas placas inestables), la cuales puede romperse y originar un trombo, que puede ocluir localmente la luz arterial o embolizar y ser arrastrado por la corriente sanguínea, para ocluir vasos distales. Del total de placas encontradas en el eje carotídeo homolateral al infarto, existió una razón de 3,24 placas de ateroma por paciente en esta localización y 2,73 placas por paciente en el eje carotídeo contralateral. O sea, que la proporción de placas para cada paciente en total fue de 5,97. Esto se debe a que un número elevado de placas de ateroma en un mismo eje carotídeo, aunque no provoquen estenosis significativa, influyen considerablemente en la hemodinamia cerebral, más aún si el eje contralateral presenta similares características.

Fue evidente el predominio de las placas de ateroma que no provocaron estenosis significativa, ya fuese de forma general, como en el eje carotídeo homolateral, o el contralateral al infarto cerebral reciente. Tanto en el estudio con ultrasonografía *Doppler* color, para la caracterización de la enfermedad aterosclerótica carotídea oclusiva sintomática, como en esta investigación, los resultados fueron similares a los obtenidos por varios autores.^(2,20)

La ateromatosis carotídea es un factor de riesgo de ictus isquémico que se incrementa con el grado de estenosis arterial. Entre 5 % y 10 % de sujetos con más de 65 años presentan estenosis carotídeas asintomáticas mayores de 50 % y el riesgo anual de ictus es de 1 % - 3 %.⁽²⁰⁾

Las placas de ateroma no complicadas, localizadas en la circulación carotídea, no producen manifestaciones clínicas hasta que alcanzan estenosis superiores a 90 % y comprometen el flujo sanguíneo cerebral. Con más frecuencia, los síntomas aparecen por las alteraciones de la propia lesión ateromatosa, la cual puede

ulcerarse y originar un trombo, se puede ocluir localmente la luz arterial o embolizar y ser arrastrado por la corriente sanguínea para ocluir vasos distales.^(17,20,21)

En este trabajo se constató el predominio casi absoluto de placas y ejes inestables. Asimismo, en el estudio de *González* y otros.⁽²⁾ prevaleció, en la etiología aterotrombótica, la presencia de ejes carotídeos inestables con un 74,3 %.

Un resultado similar lo obtuvo *González Méndez* y otros,⁽²¹⁾ y como explicación a este hallazgo, plantearon que la definición de la composición y morfología de la placa es un importante predictor de su estabilidad; además el riesgo de ruptura puede correlacionarse con su composición específica, superficie y tamaño. Las placas ateromatosas carotídeas, de composición lipídica o textura heterogénea, con superficies irregulares, que provocan más de 50 % de oclusión, son vulnerables y, habitualmente, extracraneales.

El cerebro se adapta eficientemente a la suboclusión vascular extracraneana y aún a la oclusión completa de un vaso importante. Con frecuencia el material de las placas de ateroma ulceradas, presentes por lo general en las bifurcaciones de los grandes vasos del cuello, embolizan hacia el cerebro y producen trombosis ascendente del vaso comprometido, que suele detenerse en la primera colateral.⁽²⁴⁾

La aterosclerosis carotídea en el ictus aterotrombótico describe, mayoritariamente, la presencia de placas tipo III, irregulares, que provocan un porcentaje de estenosis menor de 49 % en ambos ejes carotídeos. La inestabilidad de estos es una característica casi constante, con incidencia ligeramente mayor en el eje carotídeo homolateral al infarto cerebral. La frecuencia del resto de las cualidades de las placas de ateromas enunciadas domina levemente el eje carotídeo contralateral.

La incidencia de ictus se ha relacionado esencialmente con la existencia de estenosis carotídea hemodinámicamente significativa (≥ 50 %). Los resultados del estudio *European Carotid Surgery Trial* apoyan la asociación entre ictus y determinadas características de las placas de ateromas, con independencia del grado de estenosis. Refiere que el grado de estenosis es moderado (50 % - 75 %)

en la mayoría de los pacientes con ictus de origen carotídeo, mientras que hasta 30 % de los pacientes con infarto masivo embólico carotídeo tienen una estenosis inferior a 50 %. Es evidente que, si bien el grado de estenosis es un factor de riesgo importante y confirmado, no es despreciable el riesgo asociado a estenosis discretas y moderadas, en las que el factor determinante no depende de cambios hemodinámicos.⁽¹⁸⁾

A manera de conclusión, predominaron los pacientes del sexo masculino con edades comprendidas entre 50 y 70 años, las placas tipo 3 e irregulares, entre 2 y 3 placas por pacientes y las placas inestables en ambos ejes carotídeos. El mayor número de pacientes tenían una oclusión entre 50 % y 70 % en ambos ejes carotídeos.

La principal limitación de este estudio fue que no se estudiaron los factores de riesgo. Se recomienda hacer otras investigaciones para determinar asociación de estos con las enfermedades isquémicas y la estenosis carotídea.

Referencias bibliográficas

1. Rothwell PM, Algra A, Chen Z, Diener H-C, Norrving B, Mehta Z. Effects of aspirin on risk and severity of early recurrent stroke after transient ischaemic attack and ischaemic stroke: time-course analysis of randomised trials. *Lancet*. 2016;388:365e75. Doi: 10.1016/S0140-6736(16)30468-8
2. González A, Arrieta T, Solís L, Pérez M, Ramírez MR. Estudio con ultrasonido doppler color en la caracterización de la enfermedad aterosclerótica carotídea oclusiva sintomática. *Rev. chil. radiol.* 2009 [citado 05/02/2020];15(3):110-21. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082009000300004
3. Mayoral Campos V. Tratamiento de la estenosis carotídea mediante stent. Quince años de experiencia en un solo centro con un único operador y similar técnica quirúrgica (tesis doctoral). Universidad de Zaragoza; 2016.
4. Meschia JF, Klaas JP, Brown RD, Brott TG. Evaluation and management of atherosclerotic carotid stenosis. *Mayo Clin Proc.* 2017 [citado

05/02/2020];92(7):1144-57. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5576141/>

5. Biller J, Ruland S, Schneck MJ. Ischemic cerebrovascular disease. chap 65. En: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, eds. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016. chap 65.

6. Mozaffarian D, Benjamin E, Go A, Arnett D, Blaha M, Cushman M, et al; American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Executive summary: heart disease and stroke statistics-2016 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2016;133(4):447-54. Doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000366>

7. Huibers A, Halliday A, Bulbulia R, Coppi G, de Borst GJ. ACST-2 Collaborative Group. Antiplatelet therapy in carotid artery stenting and carotid endarterectomy in the Asymptomatic Carotid Surgery Trial-2. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2016;51(3):336-42.

8. Jones DW, Goodney PP, Conrad MF. Dual antiplatelet therapy reduces stroke but increases bleeding at the time of carotid endarterectomy. J Vasc Surg. 2016;63(5):126270e3.

9. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. Anuario estadístico de Salud 2017. La Habana: Minsap; 2018. [citado: 10/04/2019]. Disponible en: <http://www.sld.cu/anuncio/2018/04/06/publicado-el-anuario-estadistico-de-salud-2017>

10. Pramparomtsac P, Boissonnetmtsac C, Schargrotskymtsac H. Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica: las principales conclusiones del estudio CARMELA y de los subestudios. Rev Argent Cardiol. 2011;79:377-82.

11. Brott T, Howard G, Roubin G, Meschia J, Mackey A, Brooks W, et al. Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. N Engl J Med. 2016 [citado: 10/04/2019];374(11):1021-31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26890472/>

12. Rosenfield K, Matsumura J, Chaturvedi S, Riles T, Ansel G, Chris Metzger D, et al. Randomized trial of stent versus surgery for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2016;374(11):1011-20. Doi: 10.1056/NEJMoa1515706.
13. Naylor A, Ricco J, de Borst G. Editor's Choice e Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2018 [citado: 10/04/2019];55(1):3-81. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28851594/>
14. Martínez Martínez E, Huete Montealegre F, Hernández Guillén A, Odio Zúñiga P, Barboza Elizondo M. Actualización de las guías de la Sociedad Europea de Cirugía Vasculard de manejo de enfermedad aterosclerótica carotídea del 2017. *Rev Med Costarric*. 2019 [citado: 10/04/2019];84(627):8-15. Disponible en: <http://revistamedicacr.com/index.php/rmcr/article/view/271>
15. Dharmakidari S, Bhattacharya P, Chaturvedi S. Carotid Artery Stenosis: Medical Therapy, Surgery, and Stenting. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017;17(10):77. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0786-2>
16. Castelo Elías Calles L, Licea Puig M, Aladro Hernández F, Hernández Rodríguez J, Arnold Domínguez Y. Factores de riesgo y diagnóstico de la enfermedad carotídea. *Revista Peruana de Epidemiología*. 2013 [citado: 10/04/2019];17(1):1-7. Disponible en: Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=203128542002>
17. Lujan Kura M, Vilallonga J. Actualización en la evaluación de la patología carotídea extracraneana por medio de Doppler color. *Revista Síntesis*. 2016 [citado: 27/06/2016];3(1):42. Disponible en: <http://www.revistasintesis.com.ar/sitio/nota-central/actualizacion-en-la-evaluacion-de-la-patologia-carotidea-extracraneana-por-medio-de-doppler-color/>
18. Matz O, Nikoubashman O, Rajkumar P, Keuler A, Wiesmann M, Schulz J, et al. Grading of proximal internal carotid artery (ICA) stenosis by Doppler/duplex ultrasound (DUS) and computed tomographic angiography (CTA): correlation and interrater reliability in real-life practice. *Acta Neurol Belg*. 2017;117(1):183-8.

19. Ricardo Cobas MC, Cobas Mesa V. Características clínicas y epidemiológicas de la isquemia cerebral transitoria en pacientes egresados de un hospital provincial universitario. MEDISAN. 2011 Nov [citado: 17/06/2018];15(11):1533-9. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192011001100005
20. González Méndez M, Blanco Aspiazú MÁ, Márquez González SR, Márquez Hernández RA. Aterosclerosis carotídea en el infarto cerebral aterotrombótico del territorio vascular homónimo. Rev. Cub. Med. Mil. 2019 Mar [citado: 14/05/2019];48(1):e252. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572019000100005&lng=es
21. González Méndez M, González López A, Pérez González R, Arrieta HT, Martínez RY. Particularidades de la aterosclerosis carotídea en pacientes con infarto cerebral aterotrombótico del territorio homónimo, según la angiotomografía. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2012 [citado 17/06/2018];13(1):12. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=35647>
22. Fernández Real JM. Resistencia a la insulina y aterosclerosis. Impacto del estrés oxidativo en la función endotelial. Rev Esp Cardiol (Supl). 2008;8:45C-52C.
23. Vega Wong PA. Valoración de la estenosis carotídea por medio de ultrasonografía y su utilidad clínica [tesis]. Universidad de San Martín de Porres Lima - Perú; 2014.
24. Clavijo Rodríguez T. Diagnóstico imagenológico de la enfermedad carotídea. Rev. Cubana Angiol Cir Vasc. 2014 [citado: 17/06/2017];15(2):129-44. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=50581>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses.

Contribución de los autores

Obtención de los datos: Mayelín Bazán Quintana, Leanne Isel Grimon Báez

Ejecución del análisis estadístico: Mayelín Bazán Quintana

Redacción del documento: Mayelín Bazán Quintana, Leanne Isel Grimon Báez