

UNIVERSIDAD MÉDICA DE CIEGO DE ÁVILA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
“DR. JOSÉ ASEFF YARA”



Título: Comportamiento de las características ultrasonográficas de las carótidas en pacientes con Ictus Isquémico ingresados en el Hospital Provincial de Ciego de Ávila.

Autor: Dr. Misael Sánchez Villalobos.

2018

UNIVERSIDAD MÉDICA DE CIEGO DE ÁVILA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

“DR. JOSÉ ASEFF YARA”



Título: Comportamiento de las características ultrasonográficas de las carótidas en pacientes con Ictus Isquémico ingresados en el Hospital de Ciego de Ávila.

Tesis en opción al título de especialista de Primer Grado en
Imagenología.

Autor: Dr. Misael Sánchez Villalobos

Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Residente de tercer año de Imagenología. Hospital Provincial General Docente de Ciego de Ávila.

Tutor: Dra. Misleidy Camejo Aleman.

Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Imagenología. Hospital Provincial General Docente de Ciego de Ávila.

Asesor: Dra. Yaisa Mileidy Parés Ojeda

Especialista de Segundo Grado en Laboratorio Clínico. Master en enfermedades Infecciosas. Profesor auxiliar. Investigador auxiliar. Hospital Provincial General Docente de Ciego de Ávila.

PENSAMIENTO

“El detective es un investigador,
el investigador es un detective.

El secreto del éxito entre ambas profesiones está en entender las pistas...

Los imagenólogos forman parte del gran cuerpo de los detectives
médicos”.

Wilde Penfield

DEDICATORIA / AGRADECIMIENTO

A Dios, por estar siempre presente, guiarme en cada paso que doy y permitir el logro de mis metas trazadas.

A mis padres y hermana, por ser mi apoyo fundamental en todo lo que soy, por enseñarme los valores más importantes de la vida, y ser mis ejemplos a seguir.

A mi esposa y mis hijos, por su constante amor, apoyo, confianza y colaboración cada día de mi vida.

A mi tutora y asesora por la confianza depositada en mí, por su dedicación y perseverancia.

ÍNDICE

PÁGINAS

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS.....	4
MARCO TEÓRICO.....	5
MATERIAL Y MÉTODOS.....	16
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	22
CONCLUSIONES.....	38
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39

ANEXOS

Resumen

La enfermedad cerebrovascular constituye la primera causa de discapacidad y ocupa el segundo lugar como causa de muerte a nivel mundial. Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal con el objetivo de analizar el comportamiento de las características ultrasonográficas de las carótidas en pacientes con ictus isquémico ingresados en el Hospital Provincial de Ciego de Ávila, durante el período comprendido desde marzo del 2016 hasta junio del 2018. La población de estudio estuvo constituida por 224 pacientes con diagnóstico clínico y tomográfico de ictus isquémicos. Predominaron los adultos mayores del sexo masculino con ictus aterotrombótico. Más de la mitad de los pacientes presentaron factores de riesgo. Se evidenció el aumento del grosor de la íntima media en la mayoría de los pacientes con HTA, diabetes mellitus y hábito de fumar. Se presentó con mayor incidencia el ictus aterotrombótico en los pacientes con aumento del grosor de la íntima media de las carótidas. Las características ultrasonográficas de las placas de ateromas que mayor frecuencia tuvieron fueron la predominantemente hipoecogénica, la variante regular y la categoría heterogénea, con predominio de placa no estenosante. Predominó la velocidad sistólica con menos de 130 en la carótida interna y la velocidad de fin de diástole obtenida en la carótida interna, con menos de 40 en su casi totalidad. Se evidenció la necesidad de realizar USDC anual a todos los pacientes mayores de 30 años con factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular.

Palabras clave: ictus isquémico, doppler carotideo.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular constituye la primera causa de discapacidad y ocupa el segundo lugar como causa de muerte a nivel mundial (1). La enfermedad cerebrovascular o ICTUS constituye una colección heterogénea 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. De acuerdo a la naturaleza de la lesión puede dividirse en dos grandes grupos: isquemia cerebral y hemorragia cerebral, siendo la primera la forma predominante del ICTUS, entre el 75-85% del total de casos, con predominio de la trombosis sobre la embolia, constituyendo la primera causa de invalidez de la población adulta, tanto en los países desarrollados como en Cuba, y la tercera causa de muerte en dichos países, sólo precedida por la mortalidad de enfermedades coronarias y cáncer (2).

Las primeras manifestaciones clínicas de enfermedad cerebrovascular se observan a menudo en una fase avanzada de la aterosclerosis. Los cambios en la pared de los vasos arteriales ocurren durante una larga fase subclínica de la patología, provocando daño endotelial y engrosamiento difuso gradual de la íntima. La fase temprana puede estudiarse con ultrasonido dúplex, que constituye el procedimiento diagnóstico más rápido, no invasivo, económico y fiable para detectar enfermedad estenosante de la arteria carótida interna (ACI) extracraneal, permitiendo el estudio hemodinámico de la estenosis y morfológico de la placa (2,3).

La fiabilidad de este método depende fundamentalmente del explorador y, una vez superada la curva de aprendizaje, la sensibilidad y especificidad puede llegar al 99% y 84% respectivamente, de tal forma que algunos autores obvian la arteriografía para el diagnóstico de grupos concretos de distribuciones lesionales (sensibilidad y especificidad del 100%) (4).

La estenosis carotídea en pacientes sin clínica neurológica supone un factor de riesgo de accidente cerebrovascular, con una tasa de ictus anual de hasta el 5% en los casos de estenosis carotídea hemodinámicamente significativa,

definiendo esta como aquella estenosis superior al 50%. Frecuentemente la estenosis carotídea es diagnosticada tras un accidente isquémico transitorio, pero en muchas ocasiones el primer evento es un infarto cerebral. Además, la progresión de una estenosis carotídea a la oclusión puede conllevar una importante morbimortalidad, con cifras de hasta un 20% de infarto cerebral en el momento de la oclusión (4).

El ultrasonido de alta resolución constituye un método para la evaluación de las arterias carótidas que permite detectar y determinar el porcentaje de estenosis (4). En el accidente cerebrovascular (ACV) de causa ateroembólica, las características de la placa de ateroma se correlacionan con el riesgo de isquemia. La compresión extrínseca del vaso puede desencadenar la rotura y la embolización. Dentro de las recomendaciones para la evaluación de pacientes que han presentado un accidente isquémico transitorio o un ACV, se indica la realización de una ecografía Doppler de vasos de cuello (EDVC). Dicha práctica se considera carente de riesgos, aunque durante la misma pueden producirse compresiones bruscas sobre la arteria carótida (3-6).

La aterosclerosis se considera una enfermedad de afectación sistémica. En el momento actual hay un creciente interés por la detección temprana de la aterosclerosis. La búsqueda de procedimientos no invasivos para la evaluación de la lesión aterosclerótica subclínica se ha propuesto como complemento a las escalas de valoración del riesgo cardiovascular (RCV). El GIM representa un marcador independiente, separado de los factores de riesgo tradicionales, de enfermedad cardiovascular y eventos cerebrovasculares. Este método es la prueba de elección para la detección de la aterosclerosis subclínica debido a que es una prueba no invasiva, fiable, reproducible y de bajo costo.

Problemática.

En la provincia de Ciego de Ávila existe una alta incidencia de pacientes con ictus isquémico cuyo diagnóstico se ha corroborado con la tomografía axial computarizada (TAC), sin embargo, la identificación de los individuos con un alto riesgo de desarrollar esta afección, a través de un método no invasivo basado en el ultrasonido doppler de las carótidas, que se ha propuesto para

la detección de la aterosclerosis subclínica no constituye una práctica médica habitual en condiciones de la atención primaria y secundaria de salud.

Por lo que se declara como problema científico como fundamentar la importancia del ultrasonido Doppler en pacientes con factores de riesgo para las enfermedades cerebrovasculares de tipo isquémico.

Objetivos

General

Analizar el comportamiento de las características ultrasonográficas de las carótidas en pacientes con Ictus Isquémico.

Específicos

- 1- Caracterizar a los pacientes en estudio de acuerdo a la edad, el sexo y el tipo de Ictus.
- 2- Describir el comportamiento de los tipos de Ictus de acuerdo a:
 - Factores de riesgo.
 - Características ultrasonografías de las carótidas.

MARCO TEÓRICO

Conceptualización.

El infarto cerebral/ictus es una de las cinco principales causas de muerte y la primera causa de incapacidad crónica en países desarrollados y la estenosis severa de las arterias carotídeas extracraneales está involucrada en el 20-30% de los infartos cerebrales. La prevención secundaria del ictus puede realizarse de dos modos: mediante la optimización del tratamiento médico adecuado al mecanismo subyacente (antiagregación, anticoagulación) y la modificación de los factores de riesgo implicados (cese de hábito tabáquico, control de hipertensión, dislipidemias, etc.) y mediante la identificación y el tratamiento activo de la aterosclerosis carotídea si esta es la causa a la que se atribuye la etiología (4,5).

La estenosis u oclusión carotídea aterosclerótica causa alrededor del 30% de las isquemias cerebrovasculares. También puede evolucionar asintóticamente. La gravedad de los síntomas es variable. Son atribuibles a ateroembolia cerebral o hipoflujo distal (estenosis hemodinámicamente significativa u oclusión). Se presentan como ataque isquémico transitorio (AIT) o enfermedad cerebrovascular constituida (ECV). Los AIT se definen como déficit cerebrovasculares focales que clínicamente se recuperan en menos de 24 horas, aunque en su mayoría lo hacen en menos de 1 hora. Los AIT de origen carotídeo pueden ser visuales o hemisféricos. Los visuales se deben a isquemia oftálmica y se manifiestan como amaurosis fugaz (ceguera monoocular transitoria): pérdida visual monoocular brusca, típicamente “en cortina” o “telón” horizontal o vertical, según la hemodinamia de la isquemia. Los hemisféricos se manifiestan por hemiparesia transitoria con predominio braquial, por involucrar generalmente al territorio silviano. En el ECV constituida se produce hemiparesia-plejía faciobraquiocrural, con afasia en las isquemias hemisféricas dominantes; el déficit puede ser máximo desde su instalación o progresivo, pero persiste más de 24 horas (6).

Dependiendo de la población estudiada, la enfermedad carotídea aterosclerosa (ECA) tiene usualmente una prevalencia del 2-15%, aunque se han informado frecuencias de hasta el 36% en pacientes con coronariopatía evaluados preoperatoriamente para cirugía de revascularización coronaria. A pesar de su baja frecuencia relativa, la ECA es la causa de hasta el 30% de los casos de ictus isquémico (infarto cerebral o ataque isquémico transitorio). Los mecanismos que median la relación entre la

ECA y el ictus son el embolismo desde las carótidas hasta la circulación intracraneal, la hipoperfusión secundaria a una estenosis carotídea crítica o, más raramente, a la extensión intracraneal de un trombo carotídeo por accidente de una placa ateromatosa o de la pared arterial (6).

No sugieren estenosis carotídea cuadros como síncope, pérdida visual monoocular concéntrica, mareo/vértigo, hemianopsia, diplopía, inestabilidad en la marcha, ataxia, crisis convulsiva o confusión (6).

El riesgo anual de ECV en la estenosis carotídea sintomática precedida de AIT es del 12-13%. Es mayor si el AIT es hemisférico, reciente, in crescendo o con estenosis severa. Precedida de ECV, el riesgo anual de nueva ECV es del 5-9%. El riesgo aumenta si hay placa ecolúcida, ulcerada o acompañada de trombo. Si la estenosis sintomática se somete a endarterectomía, el riesgo posendarterectomía es del 1-3%, similar al riesgo natural de la estenosis carotídea asintomática (7).

El riesgo anual de ECV en la estenosis carotídea asintomática > 75% es del 2-3%, similar al riesgo posendarterectomía. Sin embargo, el 83% de las ECV no tienen síntomas de advertencia, lo cual dificulta la decisión terapéutica frente a una estenosis asintomática. La ulceración, que aumenta el riesgo, es infrecuente en esta estenosis. Cuando la estenosis supera el 80%, el riesgo anual aumenta a alrededor del 5%, pero cuando es suboclusiva (95%) parece retrogradar. En una estenosis asintomática, su progresión acelerada, el colesterol LDL o el fibrinógeno elevados y la asociación de enfermedad coronaria o hipoflujo hemisférico (Doppler transcraneano) apuntarían a un riesgo mayor de ECV (7).

La ECV se ha tratado de clasificar de diferentes formas, algunas de ellas muy complejas y poco útiles desde el punto de vista práctico; recientemente utilizamos la clasificación realizada por el instituto nacional de neurología (7,8).

Clasificación realizada por el National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS, 1990) (8).

I-Enfermedad cerebrovascular asintomática

II-Enfermedad cerebrovascular focal:

1. Ataque transitorio de isquemia (ATI)
2. Ictus(accidente cerebrovascular):
 - a) Perfil temporal
 - Estable

- Tendencia a la mejoría

- Regresivo

b) Tipo de ictus

- Hemorrágico

- Hemorragia subaracnoídea

- Hemorragia parenquimatosa

- Intracerebral

- Intraventricular

- Hemorragia cerebral por rotura de malformación arteriovenosa

- Infarto cerebral

c) De acuerdo con su mecanismo

- Trombótico

- Embólico

- Hemorrágico

d) Categorías clínicas

- Aterotrombótico

- Cardioembólico

- Lacunar

e) Otros

III-Encefalopatía hipertensiva

IV-Demencia vascular

Las causas más frecuentes de enfermedad cerebrovascular son la trombosis en pacientes con arteroesclerosis, la hemorragia cerebral hipertensiva, el accidente isquémico transitorio, el embolismo y la rotura de aneurismas. Las malformaciones arteriovenosas, la vasculitis y la tromboflebitis también causan con frecuencia ECV. Otras causas menos frecuentes incluyen ciertas alteraciones hematológicas como la policitemia y la púrpura trombocitopénica, los traumatismos de la arteria carótida, los aneurismas disecantes de la aorta, la hipotensión arterial sistémica y la jaqueca con déficit neurológico (7-9).

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es aproximadamente 15-20% del gasto cardíaco total. Su valor normal es de aproximadamente 55 ml/100 grs. de tejido cerebral por minuto. El nivel crítico de hipoperfusión corresponde a un flujo entre 12 y 23 ml/100 grs. de tejido. La disminución o interrupción del flujo sanguíneo cerebral produce en el parénquima cerebral daño celular y funcional que empeora con el transcurrir del tiempo (8).

Etiología de la estenosis carotídea.

La ECA involucra un espectro de alteraciones histológicas que van desde el engrosamiento de la pared arterial (muchas veces estimado mediante el índice de engrosamiento íntima-media), la carga de placas ateromatosas (número, localización y extensión) y la estenosis carotídea significativa (estrechamiento de la luz arterial $\geq 50\%$) propiamente dicha. Mientras que la carga de placas ateromatosas y el engrosamiento de la pared arterial son características comunes y estrechamente asociadas al proceso de envejecimiento (con un riesgo leve a moderado de ictus), la estenosis carotídea significativa es una condición menos prevalente, pero de alto riesgo de ictus isquémico (desde aproximadamente el 0,5% a cerca del 5% anual, según el grado de estenosis). Es común que en la bibliografía se hable de ECA para referirse indistintamente a cualquiera de estas características, pero su diferenciación es de importancia clínica fundamental (8,9).

Se estima que con el aumento progresivo de la frecuencia de factores de riesgo vascular la ECA sea cada vez más común en la población general.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo se clasifican en no modificables y modificables (7-10):

Factores no modificables

Edad: cada 10 años de incremento en la edad a partir de los 55 años se duplica el riesgo de enfermedad cerebrovascular (ECV).

Raza: la incidencia de ECV en la raza negra es de 233/100.000 habitantes, en hispanicos de 196/100.000 habitantes y en blancos de 93/100.000 habitantes.

Sexo: los hombres tienen una incidencia mayor de ECV en comparación con las mujeres.

La historia familiar de ECV o ataque isquémico transitorio (AIT) se asocia con un riesgo relativo de 2,4 (IC 95% 0,96-6,03) para la historia paterna y de 1,4 (IC 95% 0,60-3,25) para la materna (7-10).

Factores modificables

La hipertensión es el principal factor de riesgo de la enfermedad vascular y su prevalencia aumenta con la edad; el descenso de 5 a 10 mm de Hg de la TA reduce el riesgo de ECV en un 42% (7-10).

Datos provenientes del estudio SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) demuestran que por cada disminución de 1 mm de Hg de TA sistólica (TAS) la incidencia de ECV se reduce un 1%.

Los pacientes con menos de 150 mm de Hg de (TAS) tuvieron una reducción de la tasa de riesgo de 0,66 (95% IC 0,48-0,90). El Framingham Heart Study demostró que valores menores de 140/90 mm de Hg reducen el riesgo de ECV en un 38%. El beneficio de tratar la TA en pacientes de más de 65 años con valores normales altos (130 a 139 de TAS y 85 a 89 de diastólica) debe demostrarse. Estudios con diferentes inhibidores de la enzima convertidora mostraron que la reducción de la TAS disminuyó el riesgo de ECV fatal y no fatal (7-10).

La diabetes mellitus (DM) es un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedad ateromatosa. La incidencia por 1.000 personas/año de ECV tromboembólico se incrementa a medida que aumenta el nivel de glucosa en sangre. El riesgo relativo de desarrollar una ECV asociado con DM es de 1,4 a 1,7. La reducción de los niveles de glucemia no disminuye el riesgo de ECV, pero el control de la TA y la glucemia en pacientes con DM tipo II disminuyó el riesgo de ECV en un 44% (7-10).

La dislipemia es un factor de riesgo creciente para el desarrollo de enfermedad ateromatosa. Datos de estudios recientes con estatinas muestran una reducción del 25% al 32% del riesgo de ECV en los pacientes tratados. La pravastatina demostró una reducción del riesgo de ECV del 32% en pacientes con infarto de miocardio y nivel de colesterol de más de 240 mg/dl según datos del estudio CARE. El estudio LIPID, también con pravastatina, demostró una reducción del 19% del riesgo de ECV en pacientes con enfermedad coronaria y nivel basal de colesterol de entre 155 y 270 mg/dl (7-10).

El tabaquismo se asocia con un 50% de incremento del riesgo de ECV.

Cuando el índice de masa corporal es mayor de 24,9 kg/m, la persona se considera obesa y con mayor riesgo de desarrollar enfermedad ateromatosa. En estos casos se recomienda reducir el consumo de grasas saturadas a menos del 10% del consumo calórico diario y aumentar el de frutas, vegetales, granos y pescados (7-10).

Sin embargo, es posible que los factores de riesgo que tradicionalmente se asocian a aterosclerosis no tengan el mismo peso para explicar específicamente la estenosis carotídea. Este razonamiento deriva del hecho de que, a pesar de ser muy prevalentes los factores de riesgo tradicionales en ciertas poblaciones, la prevalencia de estenosis carotídea significativa es de apenas una fracción de la frecuencia de dichos factores. Es notable la escasez de informes científicos que abordan este tema en la población hispanoamericana (7-10).

La aterosclerosis es el principal proceso patológico que afecta a las arterias elásticas grandes (aorta y arterias ilíacas) y a las arterias musculares de mediano calibre (arterias coronarias y carótidas) (11).

En la década de los 50 se responsabilizó a los lípidos, principalmente al colesterol, como uno de los factores más importantes en la producción de aterosclerosis. La lesión inicial de la aterosclerosis es el depósito de lípidos en la túnica íntima y la reacción celular asociada con dichos depósitos. Las placas fibrosas ateromatosas son la lesión básica de la aterosclerosis. Las placas fibrosas no complicadas son lesiones lisas, excéntricas, cubiertas de endotelio intacto. Estas placas tienen tres componentes principales (11,12):

- Células. Incluyen las células de músculo liso, monocitos o macrófagos y otros leucocitos.
- Tejido conjuntivo. Incluye el colágeno, fibras elásticas y proteoglicanos.
- Depósitos de lípidos intracelulares y extracelulares.

Las placas de aterosclerosis pueden producir una estenosis arterial que provoque obstrucción hemodinámica del flujo. Si esta disminución regional del flujo sanguíneo cerebral cae por debajo de un nivel crítico, producirá una lesión isquémica transitoria o permanente. Cuando una placa aterosclerótica sobre la pared arterial se ulcera, el material necrótico (cristales de colesterol, residuos de tejido conectivo calcificado, etc.) puede desprenderse y convertirse en émbolos, o puede proporcionar una superficie sobre la que se produzca la agregación de las plaquetas y la coagulación de la fibrina (13). El coágulo de fibrina resultante también puede desprenderse hacia la circulación arterial o agrandarse y producir una obstrucción trombótica de la arteria. La aterosclerosis en personas de edad avanzada suele extenderse a lo largo del vaso con distribución multisegmentaria y no hacia el lumen de forma oclusiva (14).

La placa aterosclerótica se manifiesta ecográficamente por un aumento del grosor combinado de la capa íntima y media, y después por material ecogénico que invade la

luz de la arteria; un mayor espesor de la capa íntima-media de la arteria carótida común preverá un síndrome isquémico coronario, por tal motivo una cuantificación del espesor de la capa íntima-media puede definir un parámetro de referencia en la monitorización de la progresión o la regresión de la enfermedad aterosclerótica. Un punto controvertido es el grosor íntima-media en la variedad de protocolos utilizados para su determinación que dificulta la interpretación y comparación de los resultados (14-17).

Diagnóstico. Valor del ultrasonido carotídeo

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 (17).

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 (17-20).

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 (17).

La medición del grosor íntima-media y la presencia de placas ateromatosas en las arterias carótidas pueden valorarse de cuatro modos principales (21):

- La medición del grosor íntima-media combinado de todos los segmentos carotídeos extracraneales, en las paredes cercana y/o lejana de la arteria carótida.
- La medición del grosor íntima-media de la pared lejana de la arteria carótida común en el tercio distal.
- La medición del grosor íntima-media de la arteria carótida común más el grosor íntima-media de la bifurcación carotídea.
- Presencia de placa, su caracterización y cuantificación.

Clasificación de la placa carotídea

Los valores normales del grosor íntima-media están influenciados por la edad y el sexo. El límite superior de la normalidad de la media del grosor íntima-media oscila

entre 0.59 y 0.95 mm en varones y entre 0.52 y 0.93 mm en mujeres. En términos generales, la placa se caracteriza como de ecogenicidad baja, media o alta y con una textura homogénea o heterogénea (22).

- **Ecogenicidad baja:** La placa fibrograsa que contiene una gran cantidad de material lipídico es de ecogenicidad baja. Este tipo de placa es menos ecogénica que el músculo esternocleidomastoideo y en algunos casos la placa fibrograsa en etapas iniciales es tan pobre ecogénicamente que resulta difícil verla con la ecografía, a menos que se cuente con un equipo de alta resolución con posibilidad de armónica.
- **Ecogenicidad moderada:** A medida que aumenta el contenido celular y de colágeno de la placa en relación con el contenido de grasa, incrementa también la ecogenicidad. La placa fibrosa es fácil de ver con ecografía. Su ecogenicidad iguala o supera a la del músculo esternocleidomastoideo, pero es menos ecogénica que la arteria adventicia.
- **Ecogenicidad alta:** En la placa se produce calcificación distrófica, y esta calcificación genera fuertes reflejos que se acompañan de sombras acústicas distales. La ecografía de alta resolución es muy sensible a las calcificaciones, detecta áreas del orden de 1 mm de diámetro. La calcificación de la placa puede ser focal o difusa, y calcificaciones de gran tamaño pueden generar sombras acústicas que oscurecen la luz arterial, interfiriendo con el diagnóstico ecográfico. Aun con aplicación de Doppler color, esta situación puede simular una oclusión para el personal poco experimentado (22,23).

Homogénea o heterogénea: En 1983 Reilly sugirió una caracterización de la infraestructura de la placa ateromatosa como homogénea y heterogénea, clasificación que se preservó a lo largo de los años y se ha probado válida de acuerdo con las pesquisas más recientes (24).

Una placa homogénea contiene un componente predominante, responsable de la textura acústica uniforme de la placa. El carácter heterogéneo indica varios componentes con textura ecográfica variada (24).

Las investigaciones epidemiológicas que utilizan la ultrasonografía carotídea para el estudio de la aterosclerosis están destinadas a la detección de lesiones ateroscleróticas tempranas como el espesor íntima-media o las placas de ateroma no estenosantes, como marcadores o subrogados de aterosclerosis generalizada (24-26).

Aporte hemodinámico

El diagnóstico de estenosis carotídea por Doppler pulsado aporta información hemodinámica acerca de la lesión obstructiva por (24):

- a) 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.
- b) Hallazgos indirecto: Puede observarse 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. Se debe tener en cuenta que la estenosis habitualmente es irregular, por lo que puede ser difícil (salvo en cortes axiales) obtener una insonación adecuada (25,26).

Hay numerosos artículos en los que se mencionan diferentes velocidades de corte para estimar el grado de estenosis. Los criterios que se exponen a continuación son un resumen de los diferentes trabajos analizados. Se debe tener en cuenta que el panel está de acuerdo en que en otros centros pueden llegar a utilizar parámetros diferentes para determinar el grado de estenosis, basados en su experiencia (27).

Existen amplios rangos de velocidad alrededor de la media de la velocidad sistólica pico (VSP) (obtenida en los diferentes estudios) que hacen difícil clasificar el porcentaje de estenosis con variaciones del 10% (27).

Se recomienda estratificar el grado de estenosis en las siguientes categorías:

- Normal.
- < 50% (placa no estenosante).
- 50% a < 70%.
- $\geq 70\%$ (estenosis severa).
- Estenosis crítica o suboclusiva.
- 100% (oclusión)

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 postestenótico,

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 (26-28).

Estimación de riesgo de ECV

El infarto agudo de miocardio (IAM) y la enfermedad cerebrovascular (ECV) comparten factores de riesgo y presentan mecanismos fisiopatológicos comunes. La enfermedad carotídea sintomática representa alrededor del 20% de las ECV isquémicas. Por otra parte, la coronariopatía (CORO) es una causa de muerte importante en pacientes con enfermedad cerebrovascular (28,29).

Varios estudios pequeños han mostrado que los pacientes con ECV o accidente isquémico transitorio (AIT) presentan una prevalencia mayor de CORO asintomática y no son infrecuentes los resultados anormales en pruebas provocadoras de isquemia en pacientes con isquemia cerebral. Pero no todos las ECV tienen el mismo riesgo (29).

Los datos de estudios de pacientes con ECV isquémica aguda que reunieron cerca de 30.000 pacientes seguidos por 90 días muestran que alrededor del 2-5% de ellos presentaron eventos cardíacos fatales en el corto plazo. La prevalencia de enfermedad cardíaca en esta población está en el rango del 20-30% y considerando que los ensayos no registran si los eventos cardíacos ocurrieron predominantemente en pacientes con CORO previa, es probable que una mayoría de los eventos cardíacos haya ocurrido en aquellos pacientes con antecedentes cardiovasculares previos, lo cual hace que la estimación del riesgo de muerte por enfermedad cardíaca en pacientes con ECV sin historia de CORO posiblemente sea menor que la registrada en estos estudios (29,30).

La estimación del riesgo en tiempo intermedio pos-ECV (30 días a 2 años) se puede obtener de los grandes estudios de prevención secundaria pos-ECV. En estos ensayos, los pacientes fueron ingresados entre los 30 y los 90 días pos-ECV y la mayoría fueron tratados con aspirina, que disminuyó tanto el riesgo de ECV como el de IAM. En general, los pacientes con muerte temprana pos-ECV fueron excluidos. Estos estudios en general excluyeron pacientes con ECV cardioembólico, que es un subgrupo de mayor riesgo. Aproximadamente el 30% de los pacientes ingresados en estos estudios presentaban antecedentes de CORO. y es razonable presumir

que la mayoría de los eventos cardíacos registrados en estos pacientes hayan ocurrido en aquellos con antecedentes cardiovasculares previos (31,32).

MATERIAL Y METODO

Metodología

Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal con el objetivo de analizar el comportamiento de las características ultrasonográficas de las carótidas en pacientes con ictus isquémico ingresados en el Hospital Provincial General Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila, durante el período comprendido desde marzo del 2016 hasta junio del 2018.

Universo y muestra

La población de estudio estuvo constituida por 224 pacientes con diagnóstico clínico y topográfico de ictus isquémicos, ingresados en el Hospital Provincial de Ciego de Ávila, en el periodo de estudio antes referido que cumplieron con los siguientes criterios.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes de ambos sexos mayores de 30 años de edad que presenten diagnóstico clínico-tomográficos de ictus isquémico correspondientes al área de irrigación por las arterias carótideas.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con diagnóstico tomográfico de hemorragia intraparenquimatosa.
2. Pacientes que no se le pudieron completar los estudios imagenológicos. (USDC) por diversos motivos: calcificaciones extensas que impidan evaluar el sector, cuellos cortos, pacientes obesos o bifurcaciones carótideas altas.
3. Pacientes con cuadros como síncope, pérdida visual monoocular concéntrica, mareo-vértigo, hemianopsia, diplopía, inestabilidad en la marcha, ataxia, crisis convulsiva o confusión.

Criterio de salida:

1. Paciente fallecido o traslado de institución.

Métodos

A todos los pacientes que quedaron incluidos en la investigación, previo consentimiento informado (Anexo 1), se les evaluó las arterias carótidas, mediante USDC. La exploración siempre fue realizada por el mismo operador (especialista y residente en imagenología).

El examen ultrasonográfico de cada paciente se realizó una vez que el paciente fue ingresado en la sala de Ictus o en el servicio de Medicina Interna, con un equipo marca ALOKA modelo PROSOUND alfa 10 con un transductor lineal multifrecuencial de 7,5 a 13 MHz, que se ubicará a cada lado del cuello del paciente, previa aplicación de gel al transmisor. Dicha exploración se realizó en una habitación con medidas adecuadas y luz atenuada para lograr una mejor apreciación de los detalles, con el paciente en decúbito supino sobre una camilla, cuello en extensión y ligeramente rotado, con ambos brazos en supinación, pegados al cuerpo, para conseguir el máximo posible de los hombros.

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

1. Barrido en blanco y negro, con el transductor en sección transversal, desde el origen de la arteria carótida común hasta la sección más distal posible de la carótida externa y la carótida interna.
2. Barrido en blanco y negro, con el transductor en sección longitudinal de los mismos sectores. Para la identificación correcta de la carótida común, carótida externa y carótida interna, la exploración se realizó colocando el transductor por delante o por detrás del músculo esternocleidomastoideo.
3. Registro de las velocidades de flujo mediante Doppler pulsado a nivel de las arterias carótida común proximal y distal, carótida externa y carótida interna proximal y distal, procurando que el ángulo de incidencia del ultrasonido fuera lo más próximo posible a los 60° y, en especial no mayor a éste ya que su modificación puede cambiar también los valores de las velocidades sistólicas máximas.
4. Medición de los valores de las velocidades peak sistólica máxima y diastólica final, obtenidas en los diferentes registros.

5. Observación cuidadosa de la morfología de las placas (en caso de haberlas).
6. Identificación de la arteria vertebral, que se realiza con más facilidad a nivel del segmento V2. Para ello, tras obtener una visión longitudinal de la arteria carótida común, generalmente entre C3 y C6, se angula lateral y posteriormente el transductor para lograr la visualización de la arteria vertebral. Las referencias anatómicas son proporcionadas por las apófisis transversas cervicales, que aparecen en la imagen como líneas ecogénicas brillantes de forma rectangular, con sombra acústica posterior. Entre estas líneas de sombra acústica aparece una banda anecoica que corresponde a la arteria vertebral. Se efectúa la observación de la arteria vertebral en su origen y porción distal para descartar inversiones de flujo o aceleraciones de éste en el origen.
7. Se realizó la exploración en ambos lados, comenzando siempre por el mismo.

Definición operacional de las variables.

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua	De 30 a 40 años De 41 a 50 años De 51 a 60 años Mayores de 60 años	Según años cumplidos	Número y porcentaje según grupos de edades de pertenencia
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino	Según sexo biológico de pertenencia.	Número y porcentaje según grupos de edades de pertenencia
Tipo de Ictus	Cualitativa nominal Politómica	Aterotrombótico. Cardioembólico. Lacunar.	Según el tipo de Ictus diagnosticado o mediante imagen tomográfica.	Número y porcentaje según grupos de edades de pertenencia
Factores de riesgo	Cualitativa nominal Politómica	HTA Hábito de fumar Diabetes mellitus Hiperlipidemia Dislipidemias Cardiopatía isquémica. Fibrilación auricular.	Según enfermedades asociadas presentes en el sujeto de estudio.	Número y porcentaje según grupos de edades de pertenencia
USDC según Grosor de la íntima media.	Cualitativa nominal Dicotómica	Normal Aumentada	Entre 0.59 y 0.95 mm en varones y 0.52 y 0.93 mm en mujeres.	Número y porcentaje según grupos de edades de pertenencia
USDC Según su ecogenicidad.	Cualitativa nominal Politómica	Uniformemente anecoica o ecolúcida (tipo I). Predominantemente hipoecogénica (tipo II). Predominantemente hiperecogénica(tipo	Según el tipo de ecogenecidad observada a través del Doppler carotideo.	Número y porcentaje según grupos de edades de pertenencia

		o III). Uniformemente isoecogénica o hiperecogénica (tipo IV). No clasificable (tipo V).		
USDC Según su superficie.	Cualitativa ordinal	Regular. Irregular. Ulcerada.	Según el tipo de superficie observada a través del Doppler carotideo.	Número y porcentaje según grupos de edades de pertenencia
USDC Según su textura	Cualitativa nominal dicotómica	Homogénea. Heterogénea.	Según el tipo de textura observada a través del Doppler carotideo.	Número y porcentaje según grupos de edades de pertenencia
Grado de estenosis	Cualitativa ordinal	-Normal. - < 50% (placa no estenosante). - 50% a < 70%. - ≥ 70% (estenosis severa). - Estenosis crítica o suboclusiva. - 100% (oclusión).	Según el grado estenosis aortica observada a través del Doppler carotideo.	Número y porcentaje según grupos de edades de pertenencia
Velocidad sistólica de la carótida.	Cuantitativa continua	< 130. 130-230. > 230.	Según la velocidad sistólica de la carótida interna (VSCI).	Número y porcentaje según grupos de edades de pertenencia
Velocidad de fin de diástole	Cuantitativa continua	<40. 40 a 100. > 100.	Según velocidad de fin de diástole obtenida en la carótida interna (VDCI).	Número y porcentaje según grupos de edades de pertenencia

Como fuente de información primaria se utilizó la revisión de documentos oficiales (historia clínica del paciente).

Plan de análisis de los resultados

Se elaboró un fichero de datos con la utilización del programa Microsoft Excel.

Se emplearon métodos de estadísticas descriptivas, de distribución de frecuencias absolutas y relativas.

Para el análisis de los datos se utilizó el programa SPSS versión 15.0, para determinar si es significativa cada variable con un nivel de significación $\leq 0,05$. Se utilizó para ello la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables cualitativas, para la comparación de medias en variables cuantitativas se utilizó la U de Mann-Whitney para el caso de que las variables no sigan una distribución normal, además de la prueba de Kruskal Wallis, que es una prueba paramétrica para más de 2 muestras independientes.

Procedimientos éticos

En el desarrollo de esta investigación se mantuvo como premisa, respetar los principios bioéticos que van implícitos en los estudios sobre seres humanos.

Del mismo modo, se sostuvo una interacción justa y benéfica con los pacientes, pues en los protocolos del tratamiento médico están implícitas las acciones de educación para la salud, la promoción de estilos de vida saludables y la protección específica. Siguiendo de esta forma los principios de Autonomía, Beneficencia, No Maleficencia y Justicia.

La información se obtuvo a través de un formulario que se llenó a partir de los datos recogidos por el autor.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

En el estudio realizado a 224 pacientes con ictus isquémico se pudo observar que predominó el grupo de edades mayores de 60 años con 124 individuos, lo que representa el 55,3%, encontrándose en 93 de estos ictus de tipo aaterotrombótico para un 41,5 %, 25 pacientes tuvieron ictus de tipo cardioembólico para un 11,2% y solo el 2,7 % presentó ictus de tipo lacunar en este grupo. Le siguió en orden de frecuencia las edades de 51 a 60 años con 50 participantes, lo que representa el 22,3% del total, de ellos 37 pacientes para un 16,6% presentaron ictus de tipo aterotrombótico, y solo ocho pacientes para un 3,6% y cinco para un 2,2 % presentaron ictus del tipo cardioembólico y lacunar respectivamente. De 41 a 50 años se encontraron 36 (16,1%) participantes, 26 (11,6%) presentaron ictus aterotrombótico, y solo siete pacientes (3,1%) ictus cardioembólico y tres(1,3)% ictus lacunar. El grupo menos representado fue el de 30 a 40 años con 14 participantes para un 6,3% del total, donde nueve pacientes (4,0%) presentaron ictus aterotrombótico, tres (1,3%) ictus cardioembólico y solo dos (0,9%) del tipo lacunar.

Los resultados que se presentan en la investigación coinciden con un estudio similar realizado por Rodríguez Acosta (33), donde el grupo de edades predominante fue el de 60 años y más con el 80, 83%.

En un estudio realizado por Arana Chacón encontró que con el incremento de la edad son más frecuentes los ictus aterotrombótico con una alta incidencia en el sexo masculino y mayores de 65 años (34), datos que coinciden con los resultados de la investigación que se presenta.

El autor considera que es más usual las ECV en el grupo de los mayores de 60 años porque con el aumento de la edad es más frecuente la aparición de enfermedades como la HTA, diabetes mellitus, dislipidemias y la aterosclerosis, factores de riesgos que incrementan la frecuencia de los ictus, además, en esta edad existe una disminución de la actividad física diaria, y la función de hormonas en el organismo, necesarias para prevenir estas enfermedades.

Tabla 1. Pacientes según edad y tipo de ictus. Ciego de Ávila. 2018.

Edad	Tipo de ictus							
	Atero-trombótico		Cardio-embólico		Lacunar		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
De 30 a 40 años	9	4,0	3	1,3	2	0,9	14	6,3
De 41 a 50 años	26	11,6	7	3,1	3	1,3	36	16,1
De 51 a 60 años	37	16,6	8	3,6	5	2,2	50	22,3
Mayores de 60 años	93	41,5	25	11,2	6	2,7	124	55,3
Total	165	73,7	43	19,2	16	7,1	224	100

Fuente: Historias clínicas.

La tabla 2 muestra la distribución de participantes según sexo y tipo de ictus. En la misma se observa un predominio de los participantes masculinos, con 163 para un 72,8 %, de ellos, 119 pacientes presentaron ictus de tipo aterotrombótico para un 53,2 %, seguido de 31 pacientes (13,8%) que tuvieron ictus cardioembólico y 13 (5,8%) ictus lacunar. El grupo de las féminas estuvo representado por 61 pacientes estudiados que representó el 27,2%, predominó el ictus aterotrombótico en este grupo 46 (20,5%), seguido de 12 pacientes (5,4%) con ictus cardioembólico y solo tres pacientes (1,3%) con ictus lacunar en este grupo.

En un estudio similar realizado por Rodríguez Acosta (33), refiere que de un universo de 120 pacientes los hombres fueron los más afectados con el 55 % (tuvieron una diferencia del 10% con respecto a las mujeres).

Se estima que el 60 % de los infartos cerebrales comprende a los ictus aterotrombótico y el 20 % a los cardioembólico (35), tradicionalmente el modo de instauración lento o progresivo se corresponde con el infarto cerebral aterotrombótico y la instauración instantánea o brusca con el infarto cardioembólico; aunque varios autores señalan que existen episodios de embolismo cerebral con un comportamiento clínico indistinguible del infarto aterotrombótico debido al origen del émbolo (arteria arteria) (34,36-38).

En un estudio realizado por Arana Chacón encontró que con el incremento de la edad son más frecuentes los ictus aterotrombótico con una alta incidencia en el sexo masculino y mayores de 65 años (34), datos que coinciden con los resultados de la investigación que se presenta.

Los resultados coinciden con los del grupo de trabajo de AVE del Hospital General Docente Calixto García donde relacionan estrechamente el tipo de ictus con el sexo, aumento de la edad y factores propios del sistema cerebro vascular (38).

Tabla 2. Pacientes según sexo y tipo de ictus.

sexo	Tipo de ictus							
	Atero- trombótico		Cardio- embólico		Lacunar		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	119	53,2	31	13,8	13	5,8	163	72.8
Femenino	46	20,5	12	5,4	3	1,3	61	27.2
Total	165	73,7	43	19,2	16	7,1	224	100

Fuente: Historias clínicas.

La tabla 3 muestra la distribución de los pacientes estudiados según los factores de riesgo y el tipo de ictus que presentan.

Se constató que 72 participantes que manifestaron hábito de fumar poseían un ictus aterotrombótico para un 49,0%, cuatro pacientes un ictus cardioembólico para un 13,3% y 16 tuvieron un ictus lacunar con un 69,6%. Con HTA se presentaron 91 individuos (61,9%) con un ictus aterotrombótico, 18 (60,0%) tenían ictus cardioembólico y tres pacientes (13,3%) del tipo lacunar. Con respecto a la diabetes mellitus, 75 participantes (51,0%) presentaron un ictus aterotrombótico, cuatro (13,3%) del tipo cardioembólico y cinco pacientes (21,7%) tuvieron ictus lacunar. Asimismo, de los que presentaban cardiopatía isquémica, 24 pacientes (16,3%) manifestaron un ictus aterotrombótico, 26 (86,7%) cardioembólico, y dos pacientes (8,7%) tuvieron ictus del tipo lacunar. Con fibrilación auricular se encontraron dos participantes con un ictus aterotrombótico para un 1,4% mientras que 12 pacientes presentaron ictus cardioembólico con un 40,0%.

Las evidentes diferencias porcentuales encontradas, condicionaron la aparición de un resultado significativo de la prueba estadística, indicando así la presencia de la relación entre la mayoría de las variables analizadas en la muestra de estudio, solo no se encontró asociación entre la hiperlipidemia y la dislipidemia con el tipo de ictus presente.

Los resultados obtenidos en la investigación coincidieron con los de Rodríguez Acosta (33) en un estudio similar en el Hospital Provincial Clínico Quirúrgico de Camagüey donde se mostró que los factores de riesgo que predominaron fueron la hipertensión arterial (60,83 %), seguida por el tabaquismo (45,83 %) y en tercer lugar la obesidad central con el 38, 33 %. El resto de ellos fueron la diabetes mellitus (20,83 %), dislipidemias (20,83%), ictus previo (19,16%), enfermedad cardíaca isquémica (17,5%) y ataques transitorios de isquemia (16,66%).

En el análisis realizado por la doctora Celestrin Marcos (39), la HTA después de la edad es el factor de riesgo de mayor prevalencia y el más poderoso, tanto la tensión sistólica como la sistodiastólica.

Hachinski, señaló que la HTA es el mayor factor de riesgo para el ictus cuya tasa de recurrencia se acerca al 10 % por año, el tabaquismo tiene un riesgo relativo de 1,51 lo cual demuestra el efecto benéfico del abandono de este hábito a partir de dos a cinco años, la obesidad también se comporta como factor de riesgo independiente y está presente hasta en un 60 % de los pacientes mayores de 65 años (40), resultados que coinciden con los obtenidos en la investigación, actualmente se le confiere a la obesidad central mayor significado como riesgo aterogénico (41-42).

Tabla 3. Distribución de los pacientes según tipo de Ictus y factores de riesgo.

Factor de riesgo	Tipo de ictus						p*
	Atero- trombótico		Cardio- embólico		Lacunar		
	No.	%	No.	%	No.	%	
Hábito de fumar	72	49,0	4	13,3	16	69,6	0,000
HTA	91	61,9	18	60,0	3	13,0	0,000
Diabetes mellitus	75	51,0	4	13,3	5	21,7	0,000
Hiperlipidemia	20	13,6	4	13,3	4	17,4	0,912
Dislipidemias	2	1,4	-	-	-	-	0,097
Cardiopatía isquémica	24	16,3	26	86,7	2	8,7	0,000
Fibrilación auricular	2	1,4	12	40,0	-	-	-

Chi-cuadrado de Pearson

La tabla 4 muestra la distribución de pacientes según según Grosor de la íntima media y factores de riesgo.

En 120 pacientes con hipertensión arterial, 104 para un 65,8% tenían aumento del GIM y solo 16 pacientes con esta condición tuvieron un GIM normal. En orden de frecuencia le siguieron el hábito de fumar en 104 pacientes (46,4%) con un aumento del GIM en el 60,6%, la diabetes mellitus que estuvo

presente en 94 pacientes (42,0%) con un aumento del GIM en el 49,4%, la cardiopatía isquémica en 54 pacientes para un 24,1% con un aumento del GIM en el 31,0% y las hiperlipidemias en el 13,4% de los pacientes con un aumento del GIM en el 17, 1%, todos con diferencias significativas.

Estudios revisados confirman que el GIM carotideo está relacionado con factores de riesgo cardiovascular y su medición a través del ultrasonido permite detectar no sólo el aumento de dicho espesor, sino también la aterosclerosis en sus etapas iniciales (43-44).

En la literatura científica, se encuentran asociaciones similares (34, 36-38, 45).

Touboul (46), en el estudio PARC realizado en Francia sobre una población de 6.416 individuos, encontraron que el GIM aumenta a medida que aumenta la estratificación del riesgo cardiovascular según Framingham. Asociaron incrementos del GIM con la edad, presión arterial sistólica (PAS), colesterol total, tabaquismo y HTA. Ferrieres (47), también en un estudio en Francia sobre una población de alrededor de 1.000 sujetos de mediana edad sin enfermedad cardiovascular, encontraron que el GIM se relaciona con la edad, tabaquismo, colesterol y alcohol.

Bolinder y col. estudiaron 143 sujetos con diferentes tipos de hábito tabáquico y encontraron un aumento significativo del GIM a nivel del bulbo y a nivel de la carótida común en los fumadores (48), estos resultados coinciden con los obtenidos en la investigación que se presenta.

La determinación del GIM permite detectar cambios estructurales tempranos en la pared vascular y medir la aterosclerosis en individuos asintomáticos. Con la edad, el GIM aumenta y este incremento está influenciado por los factores de riesgo cardiovascular. Los valores de GIM más elevados se encuentran en los grupos de riesgo cardiovascular medio y alto. Además, existe una asociación directa entre los valores aumentados del GIM y la edad, el peso y diabetes. (49-50).

Tabla 4 Distribución de los pacientes según grosor de la íntima media y factores de riesgo.

Factoresde riesgo	Grosor Intima Media (GIM)				Total		p*
	Normal		Aumentado				
	No.	%	No.	%	No.	%	
Hipertensión arterial	16	24,2	104	65,8	120	53,6	0,000
Hábito de fumar	40	40,5	64	60,6	104	46,4	0,009
Diabetes mellitus	16	24,2	78	49,4	94	42,0	0,001
Cardiopatía isquémica	5	7,6	49	31,0	54	24,1	0,000
Hiperlipidemia	3	4,5	27	17,1	30	13,4	0,022
Fibrilación auricular	2	3,0	12	7,6	14	6,3	0,325
Dislipidemias	1	1,5	3	1,9	4	1,8	1,000

*Chi-cuadrado de Pearson

Se pudo observar que predominó el ictus aterotrombótico con 165 pacientes para un 73,7% del total con mayoría porcentual entre los pacientes con GIM aumentado en los que se observaron 121 pacientes para el 54,1% de estos, mientras que en los que presentaban grosor normal, solo se observaron 44 para un 19,6%. En los pacientes con grosor intima media aumentado, después del ictus aterotrombótico, le siguió en orden de frecuencia el ictus cardioembólico con 43 pacientes para un 19,2% y por último el ictus lacunar con solo 16 pacientes que representó el 7,1% por ese orden, con el GIM normal en la mayoría de los pacientes 11 para un 4,9%. Las diferencias porcentuales observadas resultaron significativas según el resultado de la prueba estadística utilizada.

Se ha visto que el aumento del GIM de la carótida interna, cuantificado a través de la ecografía, es un predictor independiente de eventos isquémicos cerebrales en personas sin historia de ECV y que por cada 0,1 mm que se incrementa el GIM, el riesgo relativo de ictus isquémico se incrementa en un 15% (51,52).

El engrosamiento íntima-media de la carótida interna agrega valor predictivo al score de riesgo de Framingham, mejorando significativamente la predicción de riesgo cardiovascular y de ictus isquémico de otros biomarcadores; tal así, se hace mención en un reciente meta-análisis (53).

Estudios epidemiológicos muestran que el engrosamiento de la íntima-media de la arteria carótida primitiva en forma aislada o en combinación con el engrosamiento íntima-media de la carótida interna tienen valor predictivo independiente respecto a eventos de ictus isquémico (54).

La placa aterosclerótica se manifiesta ecográficamente por un aumento del grosor combinado de la capa íntima y media, y después por material ecógeno que invade la luz de la arteria; un mayor espesor de la capa íntima-media de la arteria carótida común preverá un ictus isquémico, por tal motivo una cuantificación del espesor de la capa íntima-media puede definir un parámetro de referencia en la monitorización de la progresión o la regresión de la enfermedad aterosclerótica. Un punto controvertido es el grosor íntima-media en la variedad de protocolos utilizados para su determinación que dificulta la interpretación y comparación de los resultados (45,46).

Tabla 5. Pacientes según tipo de ictus y el grosor de la íntima media de las carótidas.

Tipo de ictus	Grosor intima media				Total		p*
	Normal		Aumentado				
	No.	%	No.	%	No.	%	
Aterotrombótico	44	19,6	121	54,1	165	73,7	0,000
Cardioembólico	6	2,7	37	16,5	43	19,2	
Lacunar	11	4,9	5	2,2	16	7,1	
Total	61	27,2	163	72,8	224	100,0	

*Chi-cuadrado de Pearson

La tabla 5 muestra la distribución de participantes según el tipo de ictus presentado y el grosor de la íntima encontrado.

La tabla 6 muestra la distribución de participantes según ecogenicidad de las placas por USDC y el tipo de ictus.

Se pudo observar que de los participantes que presentaron una placa predominantemente hipoecogénica, 69 tuvieron ictus aterotrombótico para un 10,9% en ese grupo y seis del tipo cardioembólico con un 20,0% en este último. De los que resultaron predominantemente hiperecogénica, 30 pacientes (20,4%) tenían ictus aterotrombótico, 16 (53,3%) ictus cardioembólico y tres (13,0%) ictus lacunar. Asimismo, 46 pacientes con placas uniformemente isoecogénica o hiperecogénica presentaron ictus del tipo aterotrombótico para un 31,3% en ese grupo, mientras que 24 presentaron ictus cardioembólico con un 80,0% en este último. De las placas que resultaron no clasificables en 16 pacientes para un 10,9% mostraron ictus aterotrombótico y diez pacientes para un 33,3% cardioembólico.

Las diferencias porcentuales encontradas entre los grupos de estudio condicionaron la presencia de asociación según el resultado de la prueba estadística utilizada, a excepción de la variable uniformemente anecoica o ecolúcida que mostró una distribución homogénea.

Erwin Chiquete y colaboradores, estudiaron 533 pacientes en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran, de la Ciudad de México encontrando el mayor número de pacientes con ictus aterotrombótico con placas en las carótidas predominantemente hipoecogénica (39) correspondiéndose con los hallazgos obtenidos en la investigación.

Otro estudio como el de Antonini-Canterin en España con 467 pacientes reveló similares resultados a los alcanzados en la investigación (49).

Tabla 6. Pacientes según ecogenicidad de las placas por USDC y tipo de ictus.

USDC Según su ecogenicidad	Tipo de Ictus						p*
	Aterotrombótico		Cardioembólico		Lacunar		
	No.	%	No.	%	No.	%	
Uniformemente anecoica o ecolúcida	16	10,9	6	20,0	-	-	0,066
Predominantemente hipoeecogénica	69	46,9	16	53,3	3	13,0	0,000
Predominantemente hipereecogénica	30	20,4	2	6,7	-	-	0,008
Uniformemente isoecogénica o hipereecogénica	46	31,3	24	80,0	-	-	0,000
No clasificable	16	10,9	10	33,3	-	-	0,000

*Chi-cuadrado de Pearson

La tabla 7 muestra la distribución de participantes según superficie por ultrasonido y el tipo de ictus presente.

Se pudo observar que de los que resultaron con una superficie de la placa irregular, 73 fueron diagnosticados con un ictus del tipo aterotrombótico, lo que representa el 49,7% en ese grupo, diez con ictus cardioembólico para un 33,3% en este y tres con ictus lacunar, representando en 13,0% en este último. De los que resultaron de superficie de la placa irregular, 58 (39,5%) presentaron ictus aterotrombótico y 24 (80,0%) ictus del tipo cardioembólico. Por último, de los que presentaron una superficie de la placa ulcerada, 22 (15,0%) fueron diagnosticados con ictus aterotrombótico, mientras que 14 (46,7%) con ictus cardioembólico.

Al analizar el resultado de la prueba estadística utilizada, se observó un resultado significativo, por lo que el ultrasonido según la superficie de la placa, se encontró asociado al tipo de ictus presente en la muestra objeto de estudio.

En la bibliografía consultada no se encontró referencias anexas a la categoría propuesta en la presente tabla.

Tabla 7. Pacientes según superficie de las placas por USDC y tipo de ictus.

USDC Según su superficie	Tipo de Ictus						p*
	Aterotrombótico		Cardioembólico		Lacunar		
	No.	%	No.	%	No.	%	
Regular	73	49,7	10	33,3	3	13,0	0,000
Irregular	58	39,5	24	80,0	0	0,0	0,000
Ulcerada	22	15,0	14	46,7	0	0,0	0,000

*Chi-cuadrado de Pearson

La tabla 8 muestra la distribución de participantes según textura de las placas y el tipo de ictus presente.

Se pudo observar que de los participantes que presentaron una textura de la placa homogénea, 43 fueron diagnosticados con ictus aterotrombótico, lo que representa el 29,3% en ese grupo, 14 con ictus cardioembólico para un 46,7% en el mismo y tres con ictus lacunar, para un 13,0% en este último. Asimismo, de los que resultaron de textura heterogénea, 93 (63,3%) poseían ictus del tipo aterotrombótico y 23 (76,7%) ictus cardioembólico.

Las evidentes diferencias porcentuales encontradas, condicionaron la aparición de un resultado significativo de la prueba estadística, indicando así la presencia de la relación entre las variables analizadas en la muestra de estudio.

Estudios relevantes como los de Junyent M y Bolinder demostraron que no hay relación entre la textura de las placas y el tipo de ictus datos que difieren de los resultados que se presentan en la investigación (48,50).

Araki y Mathiesen (55-56) encontraron en sus estudios mayor prevalencia de placas heterogéneas en las carótidas en pacientes con ictus aterotrombótico, de igual significación que los que se presentan en este estudio.

Tabla 8. Pacientes según textura de las placas y tipo de ictus.

USDC Según su textura	Tipo de Ictus						p*
	Aterotrombótico		Cardioembólico		Lacunar		
	No.	%	No.	%	No.	%	
Homogénea	43	29,3	14	46,7	3	13,0	0,002
Heterogénea	93	63,3	23	76,7	0	0,0	0,000

*Chi-cuadrado de Pearson

La tabla 9 muestra la distribución de participantes según el tipo de ictus y el grado de estenosis.

Se pudo observar que de los 165 participantes con ictus aterotrombótico (73,7%) del total, 40 presentaron un grado de estenosis normal para un 17,9% en ese grupo, 115 presentaron un grado de menos del 50% para un 51,3% en ese grupo y diez participantes con una estenosis de 50% a menos 70%, con un 4,5% en este último. Le sigue en orden de frecuencia el cardioembólico con 43 participantes para un 19,2% del total, de ellos 25 (11,2%) presentaron una estenosis de grado menos 50%, diez (4,5%) una estenosis normal y ocho pacientes con una estenosis de 50% a menos 70% para un 3,6%. Con ictus del tipo lacunar se hallaron 16 participantes para un 7,1% del total, 11 (4,9%) presentaron un grado de estenosis normal y tres (2,1%) con estenosis de menos de 50%.

Al analizar el resultado de la prueba Kruskal-Wallis, se pudo afirmar que las diferencias porcentuales encontradas, resultaron significativa entre sí con un valor de la (p) calculada muy inferior a 0,05.

Erwin Chiquete (34), refiere en su estudio que, la prevalencia de estenosis carotídea $\geq 50\%$ fue del 7,1% (n = 38). Fue sintomática en el 5,6% (n = 30; 78,9% de los casos de estenosis significativa). Se observó estenosis significativa bilateral en 11 (2,1%) pacientes, y en ocho de ellos ésta fue sintomática (1,5% del total o 72,7% de los casos de estenosis bilateral). La frecuencia de estenosis carotídea (general, sintomática, bilateral o bilateral sintomática) no fue significativamente diferente entre sexos. En contraste con la prevalencia de estenosis $\geq 50\%$, fue significativamente más frecuente la

carga alta de placas de ateroma identificadas en la arteria carótida común y la arteria carótida interna. Un 36,8% (n = 196) de los pacientes presentó carga de moderada a grave (25,9%, moderada, y 10,9%, grave). Resultados que coinciden con la investigación que se presenta.

La prevalencia de estenosis carotídea significativa ($\geq 50\%$) fue muy similar a la informada en otros estudios como los de Mathiesen, Araki Y yWei, aun para una población de alto riesgo. A primera vista, podría parecer sorprendente que factores como la diabetes o la obesidad no se asociaran con una mayor frecuencia de casos de estenosis carotídea significativa; sin embargo, esto ya se ha observado para esta forma de estenosis (47,55--58).

Tabla 9. Pacientes según tipo de ictus y grado de estenosis de las carótidas.

Tipo de Ictus	Grado de estenosis						Total	
	Normal		Menos 50% (placa no estenosante)		De 50% a menos de 70%			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Aterotrombótico	40	17,9	115	51,3	10	4,5	165	73,7
Cardioembólico	10	4,5	25	11,2	8	3,6	43	19,2
Lacunar	11	4,9	3	1,3	2	0,9	16	7,1
Total	61	27,2	143	63,8	20	9,0	224	100,0

Prueba de Kruskal-Wallis. $p = 0,000$

La tabla 10 muestra la distribución de participantes según el tipo de ictus y la velocidad sistólica de la carótida interna.

Se pudo observar que de los 165 (73,7%) participantes con ictus aterotrombótico, 155 presentaron una velocidad sistólica menor de 130, lo que representa el 69,2% en ese grupo, mientras que diez pacientes la manifestaron de 130 a 230 para un 4,5% en este último. De los 43 participantes (13,4%) diagnosticados con ictus cardioembólico, 35 pacientes presentaron una velocidad menor de 130 para un 15,6% en este grupo y ocho participantes con una velocidad sistólica de la carótida interna de 130 a 230 con un 3,6% en el mismo. Con respecto al ictus lacunar, de los 16 (7,1%)

participantes, la totalidad presentó una velocidad sistólica menor de 130 para un 7,1% en ese grupo.

Al analizar los resultados de la prueba estadística empleada se encontraron diferencias significativas, por lo que el tipo de ictus está asociado a la velocidad sistólica de la carótida interna.

Las placas de aterosclerosis pueden producir una estenosis arterial que provoque obstrucción hemodinámica del flujo. Si esta disminución regional del flujo sanguíneo cerebral cae por debajo de un nivel crítico, producirá una lesión isquémica transitoria o permanente, en un estudio realizado en México por Cantú-Brito prevaleció el ictus aterotrombótico con una velocidad sistólica menor de 130 de las carótidas internas en una muestra de 465 pacientes, igual resultado alcanzó García-Pastor en su estudio (59-60), coincidiendo con los resultados de la investigación.

La presencia de una placa ateromatosa en la arteria carótida, se asocia significativamente al aumento del GIM, elementos que favorecen la disminución de la velocidad sistólica en la misma, provocando ictus isquémico en el territorio irrigado por la misma; por estas razones el autor considera que debe ser una de las causas por lo que el ictus aterotrombótico es el más frecuente. En el estudio OPACA (61), describieron hallazgos similares. Es digno de destacar que la asociación entre estos tres marcadores, es decir la placa, el aumento del GIM y la disminución de la velocidad sistólica de las carótidas internas incrementa el riesgo cardiovascular y de ictus isquémico, y lo hacen de manera independiente, pronosticando incluso futuros eventos isquémicos (62-64).

Tabla 10. Pacientes según tipo de ictus y velocidad sistólica de la carótida interna.

Tipo de Ictus	Velocidad sistólica de la carótida interna				Total	
	Menos de 130		De 130 a 230			
	No.	%	No.	%	No.	%
Aterotrombótico	155	69,2	10	4,5	165	73,7
Cardioembólico	35	15,6	8	3,6	43	19,2
Lacunar	16	7,1	-	-	16	7,1
Total	206	92	18	-	224	100,0

Chi-cuadrado de Pearson. $p = 0,001$

La tabla 11 muestra la distribución de participantes según el tipo de ictus y la velocidad fin de diástole obtenida en la carótida interna.

Se pudo observar que de los 165 (73,7%) participantes diagnosticados con ictus aterotrombótico, 157 presentaron una velocidad diastólica menor de 40 para un 70,1% en este grupo, mientras que ocho pacientes presentaron una velocidad diastólica de 40 a 100 de la carótida para un 3,6%. En ese orden de frecuencia, de los 43 (19,2%) participantes con ictus cardioembólico, 35 (15,6%) presentaron una velocidad menor de 40 y ocho pacientes (50,0%) presentaron una velocidad diastólica de 40 a 100, mientras que los 16(10,3%) participantes con ictus lacunar, presentaron una velocidad menor de 40 con un 7,1% en ese grupo.

El análisis de la prueba de independencia basada en el chi cuadrado de Pearson, resultó significativo, por lo que las variables fueron dependientes entre sí, encontrándose relación entre el tipo de Ictus y la velocidad de fin de diástole obtenida en la carótida interna, en los pacientes de la muestra objeto de estudio.

Grandes estudios prospectivos tales como: AtherosclerosisRisk in CommunitiesStudy (ARIC), Cardiovascular HealthStudy (CHS) y TheCardiacArrhythmiaPilotStudy (CAPS) han mostrado que el aumento del GIM carotídeo y la disminución de la velocidad de fin de diástole obtenida en

la carótida interna se relaciona con eventos cardiovasculares previos e ictus isquémicos (65).

Se ha visto que la disminución de la velocidad de fin de diástole obtenida en la carótida interna, cuantificada a través de la ecografía, es un predictor independiente de eventos isquémicos cerebrales en personas sin historia de enfermedad cerebrovasculares y que con cifras por debajo de 40 cm/seg el riesgo relativo de ictus isquémico se incrementa en un 15% (51-52).

La disminución de la velocidad de fin de diástole obtenida en las carótidas internas y el engrosamiento íntima-media de las mismas agrega valor predictivo al score de riesgo de Framingham, mejorando significativamente la predicción de riesgo cardiovascular y de ictus isquémico de otros biomarcadores; tal así, se hace mención en un reciente meta-análisis (53).

Estudios epidemiológicos mostraron que la disminución de la velocidad de fin de diástole obtenida en las carótidas internas y el engrosamiento de la íntima-media de la arteria carótida primitiva en forma aislada o en combinación con el engrosamiento íntima-media de la carótida interna tuvieron valor predictivo independiente respecto a eventos isquémicos cerebrales. (54).

Tabla 11. Pacientes según tipo de ictus y velocidad de fin de diástole obtenida en la carótida interna.

Tipo de Ictus	Velocidad de fin de diástole obtenida en la carótida interna				Total	
	Menos de 40		De 40 a 100			
	No.	%	No.	%	No.	%
Aterotrombótico	157	70,1	8	3,6	165	73,7
Cardioembólico	35	15,6	8	3,6	43	19,2
Lacunar	16	7,1	-	-	16	7,1
Total	208	92,8	16	7,1	224	100,0

Chi-cuadrado de Pearson. $p = 0,000$

CONCLUSIONES

Predominaron los adultos mayores del sexo masculino con ictus aterotrombótico. Más de la mitad de los pacientes presentaron factores de riesgo, predominando la HTA, la diabetes mellitus y el hábito de fumar asociados al ictus aterotrombótico y la cardiopatía isquémica en el ictus embólico. Se evidenció el aumento del grosor de la íntima media en la mayoría de los pacientes con HTA, diabetes mellitus, hábito de fumar, cardiopatía isquémica e hiperlipidemia. Se presentó con mayor incidencia el ictus aterotrombótico en los pacientes con aumento del grosor de la íntima media de las carótidas. Las características ultrasonográficas de las placas de ateromas que mayor frecuencia tuvieron según la ecogenicidad fueron la predominantemente hipoecogénica, y uniformemente isoecogénica o hiperecogénica, según su superficie la variantes regular y según su textura en la categoría heterogénea, el grado de estenosis con predominio de placa no estenosante, la velocidad sistólica de la carótida interna, la mayoría con menos de 130 y la velocidad de fin de diástole obtenida en la carótida interna, con menos de 40 en su casi totalidad.

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos en la investigación se evidencia la necesidad de realizar USDC anual a todos los pacientes mayores de 30 años con factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Park JH, Razuk A, Saad PF, Telles GJ, Karakhanian WK, Fioranelli A, et al. Carotid stenosis: what is the high-risk population? *Clinics (Sao Paulo)* 2012; 67: 865-70 [erratum in: *Clinics (Sao Paulo)* 2012; 67: 1233].
2. De la Cruz-Cosme C, Segura T. Estenosis carotídea asintomática grave: una perspectiva neurológica. *Rev Neurol* 2012; 55: 283-96.
3. García-Pastor A. Conocimiento del estado vascular para la toma de decisiones terapéuticas en el ictus isquémico agudo: ¿cuál es el papel de la neurosonología? *Rev Neurol* 2013; 56: 35-42.
4. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JI, Arauz-Góngora A, Villarreal- Careaga J, Barinagarrementeria F, Murillo-Bonilla LM, et al. Prevalencia de estenosis carotídea en pacientes con isquemia cerebral transitoria en México. *Rev Mex Neuroci* 2010; 11: 343-8.
5. Brown HA, Lawrence-Wright MB, Shah S, Lawrence SG, Gilbert D, Crandon I. Prevalence of carotid stenosis in a high-risk Caribbean population. *Stroke* 2009; 40: 1892-3.
6. González-Villalpando C, Stern MP, Rivera-Martínez D, Arredondo-Pérez B, Martínez-Díaz S, Haffner S. Carotid artery atherosclerosis in a Mexico City population with high carbohydrate intake. *Arch Med Res* 1995; 26: 409-13.
7. Araki Y, Kumakura H, Kanai H, Kasama S, Sumino H, Ichikawa A, et al. Prevalence and risk factors for cerebral infarction and carotid artery stenosis in peripheral arterial disease. *Atherosclerosis* 2012; 223: 473-7.
8. Park JH, Kim WH, Kim JH, Park TS, Baek HS. Prevalence of and risk factors for extracranial internal carotid artery stenosis in Korean Type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 2006; 23: 1377-80.
9. Mathiesen EB, Joakimsen O, Børnaa KH. Prevalence of and risk factors associated with carotid artery stenosis: the Tromsø Study. *Cerebrovasc Dis* 2001; 12: 44-51.
10. Wanamaker KM, Moraca RJ, Nitzberg D, Magovern GJ Jr. Contemporary incidence and risk factors for carotid artery disease in patients referred for coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Surg* 2012; 7: 78.
11. Cutlip DE, Pinto DS. Extracranial carotid disease revascularization. *Circulation* 2012; 126: 2636-44.

12. Fisher M. Occlusion of the internal carotid artery. *Am Arch Neurol Psychiatry* 1951; 65: 346-77.
13. Rodríguez-Saldaña J, Cantú-Brito C, Sosa-Espinosa P, Reynoso- Marengo MT, Zuckermann-Foullón D, Barinagarrementería- Aldatz F. Prevalence of carotid atherosclerosis in a cohort of Mexico City. *Arch Inst Cardiol Mex* 1998; 68: 44-50.
14. Rodríguez-Flores M, Rodríguez-Saldaña J, Cantú-Brito C, Aguirre-García J, Alejandro GG. Prevalence and severity of atherosclerosis in different arterial territories and its relation with obesity. *Cardiovasc Pathol* 2013; 22: 332-8.
15. Chiquete E, Valle-Rojas D, Rodríguez-Saldaña J, RodríguezFlores M, Aguirre-García J, Flores-Silva F, et al. Aterosclerosis carotídea e intracraneal en una población pediátrica: un estudio de autopsia. *Rev Mex Neuroci* 2012; 13: 93-7.
16. Escobedo J, Schargrotsky H, Champagne B, Silva H, Boissonnet CP, Vinueza R, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study. *Cardiovasc Diabetol* 2011; 8: 52.
17. Wei M, González C, Haffner SM, O'Leary DH, Stern MP. Ultrasonographically assessed maximum carotid artery wall thickness in Mexico City residents and Mexican Americans living in San Antonio, Texas. Association with diabetes and cardiovascular risk factors. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 1388-92.
18. Joakimsen O, Bonaa KH, Mathiesen EB, Stensland-Bugge E, Arnesen E. Prediction of mortality by ultrasound screening of a general population for carotid stenosis: the Tromsø Study. *Stroke* 2000; 31: 1871-6.
19. García-Rodríguez R, Vega-Valdés P, Calleja-Puerta S, Gil- García A, González-Delgado M, Murias-Quintana E, et al. Tratamiento endovascular de la estenosis carotídea: experiencia en el Hospital Universitario Central de Asturias. *Rev Neurol* 2012; 54: 93-9.
20. Eliasziw M, Rankin RN, Fox AJ. Accuracy and prognostic consequences of ultrasonography in identifying severe carotid artery stenosis. *North American*

Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. *Stroke* 1995; 26: 1747-52.

21. Cantú-Brito C. Atherosclerotic carotid stenosis. How to decide endarterectomy versus stenting versus only medical treatment? *Rev Invest Clin* 2009; 61: 53-65.
22. Arazi HC, Capparelli FJ, Linetzky B, Rebolledo FP, Augustovski F, Wainsztein NA. Carotid endarterectomy in asymptomatic carotid stenosis: a decision analysis. *Clin Neurol Neurosurg* 2008; 110: 472-9.
23. Flórez-Cardona JA, Flores-Silva F, Chiquete E, Reyes-Melo I, Cantú-Brito C. Prevalencia de enfermedad carotídea en un hospital de tercer nivel de atención en el Distrito Federal, México. *Acta Neurol Colomb* 2012; 28: 187-9.
24. Fernández V, Bellmunt-Montoya S, Escribano-Ferrer JM, Juan-Samsó J, Allegue-Allegue N, Alvarez-Sabín J, et al. Indicaciones de endarterectomía carotídea sin arteriografía. Estudio de validación mediante eco Doppler. *Rev Neurol* 2000; 31: 412-6.
25. Serena J, Irimia P, Calleja S, Blanco M, Vivancos J, Ayo-Martín O, en representación de la Sociedad Española de Neurosonología (SONES). Cuantificación ultrasonográfica de la estenosis carotídea: recomendaciones de la Sociedad Española de Neurosonología. *Neurología* 2013; 28: 435-42.
26. Gerediaga GD, Elizagaray E, Canto-Morereira N, Albuquerque C, Branco R, Beirão I, et al. Oclusión contralateral de la arteria carótida interna en el estudio por ecografía Doppler de las estenosis carotídeas. *Rev Neurol* 2009; 48: 406-11.
27. Toth PP. Insulin resistance, small LDL particles, and risk for atherosclerotic disease. *Curr Vasc Pharmacol* 2013; Apr 25. [Epub ahead of print].
28. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Chiquete E, León-Jiménez C, Arauz A, et al; PREMIER Investigators. Manejo agudo y pronóstico a un año en pacientes mexicanos con un primer infarto cerebral: resultados del estudio multicéntrico PREMIER. *Rev Neurol* 2010; 51: 641-9.
29. Palm F, Urbanek C, Wolf J, Buggle F, Kleemann T, Hennerici MG, et al. Etiology, risk factors and sex differences in ischemic stroke in the Ludwigshafen Stroke Study, a population-based stroke registry. *Cerebrovasc Dis* 2012; 33: 69-75.
30. Cantú-Brito C, Chiquete E, Ruiz-Sandoval JL, Gaxiola E, Albuquerque DC, Corbalán R, et al; REACH Latin America Collaborative Group. Atherothrombotic

disease, traditional risk factors, and 4-year mortality in a Latin American population: the REACH Registry. Clin Cardiol 2012; 35: 451-7.

31. Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, D'Agostino R Sr, Ohman EM, Röther J, et al; REACH Registry Investigators. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. JAMA 2007; 297: 1197-206.
32. Kim SJ, Song P, Park JH, Lee YT, Kim WS, Park YG, et al. Biomarkers of asymptomatic carotid stenosis in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Stroke 2011; 42: 734-9.
33. Rodríguez Acosta R y colaboradores. Infarto cerebral isquémico. Comportamiento clínico y tomográfico. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba. 2014.
34. Arana Chacón A, Uribe U, Muñoz Berrio. Enfermedad cerebrovascular. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Proyecto ISS-ASCOFAME, 1999. p.1-38.
35. Erwin Chiquete. Characterisation of factors associated with carotid stenosis in a population at high risk. Article in Revista de Neurología June 2014
36. Cecil. Tratado de Medicina Interna. Vol. 3. 20ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1996. p.2384-95.
37. Stein JH. Medicina Interna T2. Vol 2. 2ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1998. p. 2297 -99.
38. Grupo de Trabajo de los AVE. Hospital General Docente Calixto García. 1999. 1-18. 8. Welin L. Analysis of risk factors for stroke in a cohort of men. N Engl J Med 1998; 317-21.
39. Marcos C. Consideraciones sobre la enfermedad cerebrovascular. Rev Neurol 1998;5(4):14-21.
40. Hachinski V. Ictus Agudo. Barcelona: Publicaciones Médicas; 1996. p. 193-215, 295-308.
41. Dueñas G. Factores de riesgo de infarto cerebral en territorio vertebrobasilar. Rev Ecuat de Neurol. 1995;4(3):73.
42. Ring Hain. After a first stroke late. Survival and risk factor stroke 1999;14(59):18- 20.
43. Chambless LE, Heiss G, Folsom AR, Rosamond W, Szklo M, Sharrett AR, et-al. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall

thickness and major risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987-1993. *Am J Epidemiol* 1997; 146:483-94.

44. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1999; 340:14-22.
45. Brown HA, Lawrence-Wright MB, Shah S, Lawrence SG, Gilbert D, Crandon I. Prevalence of carotid stenosis in a high-risk Caribbean population. *Stroke* 2014; 40: 1892-3.
46. Touboul PJ, Vicaud E, Labreuche J, Belliard JP, Cohen S, Kownator S, et al. Correlation between the Framingham risk score and intima media thickness: the Paroi Artérielle et Risque Cardio-vasculaire (PARC) study. *Atherosclerosis*. 2007;192:363–9.
47. Ferrieres J, Elias A, Ruidavets JB, Cantet C, Bongard V, Fauvel J, et al. Carotid intima-media thickness and coronary heart disease risk factors in a low-risk population. *J Hypertens*. 1999;17:743–8.
48. Bolinder G, Noren A, De Faire U. Smokeless tobacco use and atherosclerosis: an ultrasonographic investigation of carotid intima media thickness in healthy middle-aged men. *Atherosclerosis* 1997;132;(1): 95-103.
49. Antonini-Canterin F, Di Bello V, Di Salvo G, La Carrubba S et al. Relation of Carotid Intima-Media Thickness and Aortic Valve Sclerosis (from the ISMIR Study ["Ispessimento Medio Intimale e Rischio Cardiovascolare"] of the Italian Society of Cardiovascular Echography). *Am J Cardiol* 2014;103:1556-1561.
50. Junyent M, Zambon D, Gilabert R, Nunez I, Cofan M, Ros E. Carotid atherosclerosis and vascular age in the assessment of coronary heart disease risk beyond the Framingham risk score. *Atherosclerosis* 2014;196:803- 809.
51. Polak JF, Pencina MJ et al. Carotid-Wall Intima-Media Thickness and Cardiovascular Events. *N Engl J Med* 2014;365:213-21.
52. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Circulation* 2013; 115:459-67.
53. Tzoulaki I, Liberopoulos G, Ioannidis JPA. Assessment of claims of improved prediction beyond the Framingham risk score. *JAMA* 2013;302:2345-52.

54. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Circulation* 2013;115: 459-67.
55. Araki Y, Kumakura H, Kanai H, Kasama S, Sumino H, Ichikawa A, et al. Prevalence and risk factors for cerebral infarction and carotid artery stenosis in peripheral arterial disease. *Atherosclerosis* 2014; 223: 473-7.
56. Mathiesen EB, Joakimsen O, Børnaa KH. Prevalence of and risk factors associated with carotid artery stenosis: the Tromsø Study. *Cerebrovasc Dis* 2013; 12: 44-51.
57. Wei M, González C, Haffner SM, O'Leary DH, Stern MP. Ultrasonographically assessed maximum carotid artery wall thickness in Mexico City residents and Mexican Americans living in San Antonio, Texas. Association with diabetes and cardiovascular risk factors. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 1388-92.
58. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JI, Arauz-Góngora A, Villarreal- Careaga J, Barinagarrementeria F, Murillo-Bonilla LM, et al. Prevalencia de estenosis carotídea en pacientes con isquemia cerebral transitoria en México. *Rev Mex Neuroci* 2014; 11: 343-8.
59. García-Pastor A. Conocimiento del estado vascular para la toma de decisiones terapéuticas en el ictus isquémico agudo: ¿cuál es el papel de la neurosonología? *Rev Neurol* 2013; 56: 35-42.
60. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JI, Arauz-Góngora A, Villarreal- Careaga J, Barinagarrementeria F, Murillo-Bonilla LM, et al. Prevalencia de estenosis carotídea en pacientes con isquemia cerebral transitoria en México. *Rev Mex Neuroci* 2010; 11: 343-8.
61. Korcarz CE, Hirsch AT, Bruce C, et al. Carotid intima-media thickness testing by non-sonography clinicians: the Office Practice Assessment of Carotid Atherosclerosis (OPACA) study. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;21:117-22.
62. Wyman RA, Mays ME, McBride ME, et al. Ultrasound-detected carotid plaque as a predictor of cardiovascular events. *Vasc Med* 2016;31:123-30.
63. Kitamura A, Iso H, Imano H, et al. Carotid intima-media thickness and plaque characteristics as a risk factor for stroke in Japanese elderly men. *Stroke* 2014;35:2788-94.
64. Salonen JT, Salonen R. Ultrasonographically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb* 1991;11:1245-9.

65. Zanchetti A, Hennig M. Baseline Values but Not Treatment Induced Changes in Carotid Intima-Media Thickness Predict Incident Cardiovascular Events in Treated Hypertensive Patients. Findings in the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA). *Circulation* 2014;120:1084-1090.

ANEXOS

Anexo I

ACTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

El que suscribe _____

Hago constar por este medio, mi disposición y consentimiento a participar en el estudio, declaro que he sido informado del objetivo del estudio, por lo cual se me realizarán una serie de preguntas, así mismo se me explicó las ventajas para nuestra Salud Pública y para la familia.

Doy mi consentimiento para que realice el estudio de acuerdo a la valoración médica y criterios de inclusión para la admisión de esta investigación y para constancia de lo antes expuesto firmo este documento.

En Ciego de Ávila a los ____ del mes de _____ del año 2018.

Firma del sujeto:

Firma del investigador: