

Artículos Originales

Ecografía Doppler Transcraneal en la Estenosis Carotídea Sintomática

Carlos Miguel Sarduy Ramos, Náyade Pérez Rodríguez

Unidad de Ictus. Hospital Universitario. Manuel Ascunce Doménech. Carretera Central Oeste Km 4 ½. Camaguey Cuba CP 70 100. e-mail: cmsarduy@finlay.cmw.sld.cu

Archivos de Medicina 2008, 4(6):5 doi: 10.3823/019

Artículo disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com>

© 2008 Sarduy-Ramos, Pérez-Rodríguez; Esta obra está bajo licencia de [Creative Commons](http://creativecommons.org/licenses/by/3.0/).

Se realizó un estudio descriptivo transversal para evaluar la utilidad clínica de la ecografía Doppler transcraneal en pacientes con estenosis carotídea extracraneal sintomática entre marzo de 2006 a noviembre de 2007. El universo de estudio estuvo integrado por sujetos con diagnóstico clínico de estenosis carotídea sintomática que cumplieron con los criterios de inclusión y que dieron su consentimiento. Se les aplicó el cuestionario # 2 para el análisis de las variables demográficas y datos clínicos de interés en la investigación. Se les practicó, además, una ecografía Doppler de troncos supraaórticos y transcraneal. Se encontró mayor afectación de pacientes mayores de 60 años, masculinos y de la raza negra. El accidente isquémico transitorio hemisférico constituyó la forma de expresión más frecuente de la estenosis carotídea, presentando en su mayoría combinación de síntomas de disfunción de este territorio. El estudio del eje carotídeo mostró un predominio de pacientes con patrón de estenosis extracraneal no significativa, con mayor compromiso hemodinámico en la arteria cerebral media izquierda. Se constató la presencia de estenosis segmentaria en pacientes mayormente aquejados con estenosis crítica extracraneal. Se halló una proporción similar entre pacientes que desarrollaron circulación colateral y aquellos con polígono de Willis insuficiente.

Transcranial doppler ultrasound in symptomatic carotid stenosis

A cross-sectional descriptive study to evaluate the clinical usefulness of the transcranial Doppler echography in patients with symptomatic extracranial carotid stenosis was conducted from March 2006 to November 2007. The universe of study was comprised of patients with symptomatic carotid stenosis as clinical diagnosis that complied with the inclusion criteria and gave their consent. The questionnaire # 2 for the analysis of the demographic variables was applied to them and clinical data of interest in the investigation. It was also carried out, a transcranial and supra-aortic trunks Doppler echography. Greater affectation in patients older than 60 years, male sex and black race was found. The hemispherical transient ischemic stroke constituted the most frequent way of expression of the carotid stenosis, mostly presenting dysfunction symptoms combination of this territory. The carotid axis study showed a predominance of patients with no significant extracranial stenosis pattern, with higher hemodynamic commitment in the left middle cerebral artery. The presence of segmental stenosis in patients that mostly suffered extracranial critical stenosis was verified. A similar proportion among patients that developed collateral circulation and those with insufficient Willis' polygon was found.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen un grupo de enfermedades que afectan el encéfalo como resultado de un proceso patológico de los vasos

sanguíneos y/o su contenido. Los procesos patológicos incluyen cualquier lesión de la pared vascular, oclusión de la luz por trombos o émbolos, ruptura de vasos, alteración de la permeabilidad de la

pared vascular y el incremento de la viscosidad u otro cambio en la cualidad de la sangre (1).

Las enfermedades vasculares cerebrales (AVC) causan aproximadamente el 10% de las muertes en los países industrializados, y por otro lado, junto con las enfermedades neurológicas degenerativas (fundamentalmente demencia y enfermedad de Parkinson), suponen el 50% de las incapacidades de la tercera edad. Además, el paciente que sobrevive a un ictus tiene un riesgo aumentado de sufrir otro ictus, cardiopatía isquémica o desarrollar demencia) (1).

El ictus representa la segunda causa de mortalidad en todo el mundo según las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (2). Se ha estimado que en el año 2001 fallecieron 5.454.000 personas de ictus, lo que supone el 10% de la mortalidad global. Solemos pensar que las ECV son un problema de los países desarrollados, pero las estadísticas nos indican que dos tercios de las muertes por ictus ocurren en los países menos desarrollados.

Las tasas de incidencia de ictus ajustadas por edad en los mayores de 54 años, en una revisión de los estudios realizados desde 1990, oscilan entre 420 y 650 por 100. 000, excepto en Japón, Ucrania y Rusia, que tienen cifras de incidencia más altas y la proporción de pacientes que ingresan en el hospital oscila entre el 41% del estudio japonés y el 95% del estudio alemán, con una media del 81% (3).

La incidencia de ictus aumenta progresivamente con la edad. La incidencia anual de ictus por 100. 000 personas es de 10 a 30 en los menores de 45 años y de 1200 a 2000 en el grupo de edad de 75 a 84 años. La media de edad de los pacientes que sufren un ictus es de 70 años en los hombres y de 75 años en las mujeres. Más de la mitad de los ictus ocurren en personas mayores de 75 años(3).

La prevalencia representa la proporción de enfermos en una población en un momento determinado. Es una medida importante para medir la magnitud del problema del ictus y estimar la carga que supone la enfermedad para la sociedad y depende de dos factores: la incidencia y la supervivencia de los pacientes tras el ictus. En los países desarrollados la prevalencia de ictus ajustada para la edad en la población mayor de 60 años oscila entre 4.6% y el 7.3%, siendo mayor en los hombres (5.9% a 9.3%) que en las mujeres (3.2% a 6.1%) (3).

Constituyen la tercera causa de muerte en Cuba(4). Por otra parte, alrededor de 1/3 de los sobrevivientes a un ictus cerebral son incapaces para valerse por sí

mismos y aproximadamente el 75 % pierde sus facultades para reincorporarse laboralmente, considerándose la causa más frecuente de incapacidad(4). Las enfermedades cerebrovasculares tienen, además, un enorme costo por los recursos necesarios en el sistema de salud para su atención en fase aguda; además de los cuidados a largo plazo de los sobrevivientes con su consecuente handicap (5) .

La aterosclerosis comienza a manifestarse en sujetos de mediana edad (6). Los estudios previos han mostrado una alta frecuencia de aterosclerosis carotídea en personas asintomáticas (4). La asociación entre factores de riesgo cardiovascular y la aterosclerosis carotídea ha demostrado ser más importante en los sujetos de mediana edad que en los ancianos(6).

Datos estadísticos en varios países de occidente, muestran que el 85% de los eventos cerebrovasculares son isquémicos(7). De estos, aproximadamente el 80 a 90% son causados por aterotrombosis y embolias que afectan a vasos mayores. Entre los vasos de mayor calibre, la enfermedad de la bifurcación carotídea causa el 25 a 30% de todos los eventos(8,9,10). A comienzos de la década del 50, se publicaron los trabajos seminales sobre trombosis carotídea que describían a la embolia arterio-arterial como uno de los mecanismos de eventos cerebrovasculares. (11) En la década del 70, Pessin y colaboradores publicaron los trabajos clásicos sobre el mecanismo del "stroke carotídeo" (12) . Han pasado casi 50 años entre las primeras descripciones sobre la enfermedad carotídea y la publicación de los trabajos que definen las indicaciones para su tratamiento quirúrgico. Sin embargo, aún existen controversias sobre las presentaciones clínicas sugestivas de síntomas de origen carotídeo, la decisión sobre la obtención de un diagnóstico no invasivo versus uno invasivo, la decisión a tomar en casos que se encuentren en el límite de la estenosis según los criterios publicados, las implicancias de la experiencia del cirujano para un caso específico, y la conducta cuando coexisten lesiones intracraneales y lesiones coronarias sintomáticas severas, entre otras(11).

La mayoría de los eventos carotídeos se asocian a enfermedad de la arteria carótida interna(12).

El Ataque Isquémico Transitorio (AIT) es una entidad frecuente en la enfermedad cerebrovascular cuyo interés clínico fundamental está en constituir un síntoma de alarma y un predictor de infarto cerebral. El término AIT fue consensuado en 1965 para hacer una distinción en el perfil temporal de la sintomatología isquémica cerebral(13).

El AIT es un marcador de enfermedad aterotrombótica (12). Los pacientes afectados por un AIT constituyen un grupo con un riesgo incrementado de ictus y otros eventos vasculares graves (13). La tasa de mortalidad en los 5 primeros años, para los pacientes que han presentado un AIT, se sitúa entre el 7.2% y el 8.9%; siendo la cardiopatía isquémica y los infartos cerebrales la causa del 80% de las muertes (11,12).

Según datos obtenidos en los registros de ictus el AIT precede al infarto aterotrombótico en un 25-30% de los casos(10).

La investigación clínica ha evaluado las variables relacionadas con la sintomatología y con la etiopatogenia relacionadas con un mayor riesgo vascular a corto plazo(11).

Los pacientes con insuficiencia cerebrovascular pueden beneficiarse con los avances recientes en el diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades. El reconocimiento temprano de los signos indicadores de un ataque cerebral, la mejor capacidad para obtener diagnósticos certeros y los adelantos en las alternativas terapéuticas, han posibilitado mejorar la evolución de los pacientes(13,14).

Como hemos comentado, el neurólogo debe conocer no sólo la lesión cerebral sino también la lesión neurovascular primaria, lo cual le obliga al estudio de los vasos extra e intracerebrales, para lo cual las técnicas de ultrasonido son de primera elección al aportarnos, de forma no invasiva, datos estructurales (estenosis, placas ateromatosas) y parámetros hemodinámicos (flujos, aceleraciones, resistencias periféricas, etc)(14).

La utilización de técnicas ultrasonográficas de alta resolución ha demostrado ser un método válido para el estudio de la aterosclerosis extracoronaria, y se ha usado ampliamente en el estudio de la enfermedad ateromatosa carotídea extra e intracraneal(15).

En los últimos años la Ecografía Doppler transcraneal (EDTC) se ha establecido como una prueba complementaria de gran interés en el estudio de los pacientes con ictus. Esto es debido a que se trata de un examen no invasivo, rápido, reproducible y dinámico de la circulación intracraneal(13).

El Doppler transcraneal es una nueva aplicación de la ultrasonografía que permite la evaluación no invasiva de la circulación cerebral al determinar diversos parámetros fisiológicos del flujo sanguíneo en las principales arterias intracraneales(15).

Utilizando una sonda bidireccional con una frecuencia de 2 MHz, que emite señales pulsadas desde un cristal piezoeléctrico, podemos explorar las arterias intracraneales a través de las ventanas sónicas del cráneo y obtener una medición de las velocidades de flujo de las arterias cerebrales mayores y reflejarlas en un sonograma(13).

La técnica Doppler se basa en la emisión de ecos pulsados a baja frecuencia (2 MHz) y su recepción tras chocar con los hematíes que circulan por las arterias cerebrales. El procesamiento de estas señales recibidas permite generar una curva llamada sonograma(15).

La mayoría de las lesiones vasculares que afectan el cerebro tienen una distribución extracraneal y debido a la localización superficial de la carótida a este nivel hace que sea fácilmente accesible mediante ultrasonido en modo B, Doppler a color y espectral (13,15).

La aterosclerosis no se limita a la circulación extracraneal de la arteria carótida, sino que las estenosis intracraneales son cada vez más reconocidas, siendo especialmente frecuentes en la raza negra y orientales(16). La EDTC permite el diagnóstico y seguimiento no invasivo y en tiempo real de las estenosis intracraneales, aunque aún la sintomatología sea el patrón de oro para la confirmación de esta alteración(17). El estudio fonográfico de arterias intracraneales arterioscleróticas se caracteriza por un aumento de la turbulencia y velocidad, localizadas en un segmento de la arteria. En casos de estenosis moderadas (entre un 60 al 70 % de la luz) los valores de velocidad superan en un 30 % los valores de la arteria contralateral. En casos de estenosis severas, los valores de velocidad se incrementan significativamente, pudiendo alcanzarse velocidades de 200 cm/seg en casos de estenosis del 90 %; en estos casos el incremento de las velocidades se acompaña de sonidos de turbulencia por vibración de las paredes vasculares. Se acepta que aumentos de Velocidad Media (VM) más de dos veces la desviación estándar de la media normal correlaciona con estenosis intracraneal. Las distintas VM calculadas pueden correlacionar con distintos grados de estenosis, aunque cuando se eleva la VM considerada como umbral para un grado dado de estenosis conocido la especificidad aumenta a costa de bajar la sensibilidad y viceversa(18). La EDTC permite detectar con alta sensibilidad estenosis intracraneales cuando son superiores al 60%, mientras que su fiabilidad diagnóstica disminuye en forma significativa en lesiones de menor grado. Como norma general, una estenosis que determine una reducción

del área de corte de la arteria cerebral media de hasta 50%(30% de reducción del diámetro), no puede ser detectada por EDTC, sin embargo, lesiones de estas características son raramente sintomáticas(16). Además de la estenosis puede detectarse oclusión de arterias intracraneales cuyos hallazgos típicos, en el caso de la arteria cerebral media (ACM), son la imposibilidad de obtener señal en la misma junto con velocidades incrementadas en las arterias cerebrales anteriores y posteriores ipsilaterales (17).

El aumento focal de la velocidad de flujo sanguíneo, la presencia de turbulencia, la disminución o desaparición focal de una señal, y la comparación de arterias homólogas, permite inferencias bastante precisas acerca de estenosis intracraneales (19).

La EDTC tiene una sensibilidad del 75% con una especificidad del 80%. En el diagnóstico de lesiones intracraneales se correlaciona con la Arteriografía cerebral(20).

En presencia de una estenosis carotídea extracraneal, la EDTC puede añadir información sobre la presencia de una adecuada suplencia colateral. De la existencia o no de ésta depende el pronóstico, y es una información imprescindible si se plantean tratamientos de revascularización. En presencia de estenosis-oclusión carotídea ipsilateral, la ACM suele presentar una disminución de velocidad, con descenso del índice de pulsatilidad(IP) Tanto la arteria comunicante anterior (AcoA) como la arteria comunicante posterior (AcoP) o la arteria oftálmica (AO) pueden dar suplencias y los patrones de colateralización pueden ser reconocidos claramente. Así, en presencia de una estenosis en la arteria carótida interna (ACI), la compresión de la arteria carótida común contralateral, provocará una caída de la velocidad en la ACM ipsilateral si la AcoA es funcionalmente suplente, además existirá una inversión de la dirección de flujo en el segmento A1 de al ACA ipsilateral(21).

La EDTC permite valorar la repercusión hemodinámica de las estenosis de los troncos supraaórticos mediante la evaluación del estado de la circulación colateral que se establece a través de las arterias oftálmicas y las arterias comunicantes anterior y posterior así como realizar estudios de reserva hemodinámica cerebral(RHC), de tal forma que una RHC reducida en pacientes con estenosis graves u oclusión carotídea se ha asociado con la presencia de infartos hemodinámicos y con un pobre patrón de circulación colateral por Arteriografía(22).

Los estudios con EDTC en pacientes con estenosis grave u oclusión carotídea demuestra que entre el 12-

20% de estos enfermos tienen una RHC exhausta, y entre un 29-40% , reducida(22,23). En este sentido, los cambios hemodinámicos que se detectan mediante la EDTC en pacientes con estenosis carotídea son más importantes en los pacientes sintomáticos que en los asintomáticos y en pacientes con afección bilateral, estando afectada en mayor grado en el lado sintomático(21).

Las estenosis arteroscleróticas de arterias intracraneales no suele acompañarse de cambios hemodinámicos en las arterias del cuello debido a su desarrollo lento y progresivo que permite el establecimiento de circulación colateral adaptativa. Cuando la estenosis es corta y muy importante, puede ser imposible registrar la alta frecuencia, obteniendo sólo señales de turbulencia. En pacientes con estenosis inferiores al 50 % del área vascular, el Doppler transcraneal no es capaz de establecer el diagnóstico de estenosis (21).

El hecho que los estudios de detección de émbolos corroboren lo que conocemos a través de observación clínica otorga una gran credibilidad a los primeros y permite especular acerca de usos futuros. La EDTC podría así identificar un subgrupo de pacientes con estenosis carotídea con mayor riesgo de infarto cerebral, para quienes en la actualidad no existen pautas de manejo definidas (estenosis sintomáticas leves o moderadas, estenosis severas asintomáticas; o pacientes con estenosis leves o moderadas pero con ulceraciones). El número de émbolos y sus cualidades podrían también ser un factor pronóstico de importancia, y esto podría tomarse en cuenta al considerar alternativas terapéuticas (cirugía, antiplaquetarios, anticoagulantes)(22).

En los últimos 10 años la comprensión de los procesos fisiopatológicos que conducen a la isquemia cerebral ha avanzado enormemente. La posibilidad de alterar la historia natural de la enfermedad isquémica ha estimulado el desarrollo de nuevas técnicas que facilitan el diagnóstico, y consiguientemente el mejor tratamiento, de los diversos síndromes vasculares cerebrales. La base racional de estos avances es el principio neurológico que estipula que una correcta comprensión de la anatomía y la fisiología particular del caso es fundamental para un apropiado diagnóstico y tratamiento. Por muchos años la angiografía por cateterismo fue la única herramienta al alcance del clínico vascular, y el aporte de esta a los complejos problemas cerebrovasculares es incuestionable; pero las dificultades técnicas, las potenciales complicaciones y la necesidad de evaluar mayor cantidad de pacientes han también estimulado la búsqueda de métodos diagnósticos alternativos. A esto, cabe agregar que la angiografía por catéter, si

bien es el mejor método para evaluar la anatomía vascular cerebral, proporciona muy poca información fisiológica. En definitiva el papel del estudio por ultrasonidos del árbol vascular cerebral en toda su amplitud permitirá tomar decisiones terapéuticas y pronósticas que complementen nuestras decisiones actuales basadas únicamente en la clínica. Estos elementos descritos, sumados a la alta incidencia en nuestro medio de la enfermedad carotídea sintomática y la repercusión de esta en el territorio cerebral irrigado por las ramas intracraneales de dicha arteria, así como el hecho de que no se han publicado estudios dirigidos en este sentido, nos ha motivado a apoyarnos en la EDTC para la detección temprana de hallazgos en la circulación intracraneal compatibles con enfermedad carotídea extracraneal así como elementos de estenosis in situ intracraneal concomitante lo que nos posibilita incidir con alternativas terapéuticas que reduzcan el riesgo e incidencia de eventos cerebrovasculares isquémicos de este territorio arterial.

OBJETIVOS

GENERAL:

Evaluar la utilidad clínica de la Ecografía Doppler transcraneal en pacientes con estenosis carotídea extracraneal sintomática.

ESPECIFICOS:

Caracterizar la muestra según variables de interés en la investigación: edad, sexo, grupo étnico.

Identificar los principales síndromes clínicos presentes en los pacientes estudiados.

Precisar la existencia de estenosis carotídea intracraneal.

Determinar la repercusión intracraneal hemodinámica de la patología extracraneal.

Correlacionar los resultados sonográficos con variables demográficas.

MATERIAL Y METODO.

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo de corte transversal con el propósito de evaluar la utilidad de la ecografía Doppler transcraneal en pacientes con estenosis carotídea sintomática ingresados y/o atendidos en consulta externa del hospital provincial universitario Manuel Ascunce Domenech de la

provincia de Camaguey en el período comprendido entre marzo del 2006 a diciembre del 2007.

Universo

El universo de estudio estuvo representado por todos los pacientes con diagnóstico clínico de estenosis carotídea sintomática ingresados y/o atendidos en consulta externa del hospital provincial universitario Manuel Ascunce Domenech.

Criterios de Inclusión:

Pacientes mayores de 30 años.

Pacientes con diagnóstico clínico de ataque transitorio de isquemia del territorio anterior.

Criterios de exclusión:

Pacientes con 29 años ó menos.

Presencia de cardiopatía o trastorno circulatorio que pudiesen modificar las lecturas realizadas por el Doppler transcraneal

Insuficiencia aórtica o mitral.

Taquicardia o bradicardia con caída del gasto cardíaco.

Shock de cualquier etiología

Valores de hemoglobina ≤ 95 g/l y/o hematocrito ≤ 0.32 vol%.

Embarazo o puerperio.

Metódica:

Para la ejecución del estudio en una primera etapa se solicitó el consentimiento informado de la investigación que quedó validado a través de un documento que fue firmado como constancia de su disposición a participar en el estudio (Anexo 1).

Para dar cumplimiento a los objetivos 1 y 2 se aplicó un cuestionario (Anexo 2) que permitió caracterizar el universo de estudio teniendo en cuenta las siguientes variables:

Operacionalización de las variables:

Edad (Variable cuantitativa):

Se emplearon los siguientes rangos de edades:

30-49 años.

50-59 años.

≥60 años.

Sexo(Variable categórica nominal):

Masculino.

Femenino.

Grupo étnico(Variable categórica nominal):

Blanco.

Mestizo.

Negro.

Síndromes Clínicos(Variable categórica nominal):

ATI hemisférico:

Déficit motor facioabraquial contralateral.

Déficit sensitivo facioabraquial contralateral .

Hemianopsia total o altitudinal contralateral.

Afasia.

Disartria.

Diferentes combinaciones.

ATI retiniano:

Amaurosis fugaz.

Ambos.

Par dar cumplimiento a los objetivos 3 ,4 y 5 se les realizó una ecografía Doppler de troncos supraaórticos y una ecografía Doppler transcraneal , cuyos resultados se recogieron en el Anexo 2.

El estudio del eje carotídeo incluyó una Ecografía Doppler de troncos supraaórticos(EDTSA)-(Duplex color, Triplex o Duplex TSA), con transductor lineal de alta resolución (7.5 MHz) para obtener una imagen bidimensional en modo B y Doppler espectral(Modo

D) en plano longitudinal. En el análisis espectral, la velocidad de flujo fue el parámetro para evaluar la severidad de la estenosis carotídea. Se consideraron valores normales de velocidad pico sistólica(Vps), cifras menores de 125cm/s y de velocidad diastólica final(Vdf) menor de 40 cm/s y el ratio Vps de Arteria carótida interna(ACI)/Vps Arteria carótida común(ACA) menor de 2(23).

Criterios diagnósticos de estenosis de Arteria de arteria carótida interna por Ecografía Doppler de Troncos supraaórticos(24,25):

Angiografía	Ultrasonografía		
Grado de estenosis(%)	Vps(cm/s)	Vdf(cm/s)	Ratio Vps
Normal	<125	<40	<2
<50	<125	<40	<2
50-59	125-230	40-100	2-4
60-70	>230	>100	>4
Estenosis crítica	Alto,bajo o indetectable	Variable	Variable
Oclusión	Indetectable	-	-

Los hallazgos del Duplex TSA fueron interpretado por un radiólogo investigador (Héctor Pereira Rodríguez), según parámetros antes expuestos independientemente de los resultados del DTC.

El estudio transcraneal incluyó una ecografía Doppler Transcraneal (EDTC) con un equipo portátil DWL Multidop B+ con sonda bidireccional pulsada de 2 MHz a través de las ventanas acústicas orbitaria y transtemporal de forma bilateral según protocolo de insonación descrito por Alexandrov AV(26).

Se utilizó la batería de diagnóstico de Estenosis crítica de ACI por DTC según Alexandrov AV (26), así como los criterios de incremento del flujo compensatorio en la arteria comunicante anterior(AcoA) para identificar hemodinámicamente la estenosis significativa de la arteria carótida interna(ACI) a nivel de la arteria cerebral media en su fracción M1(ACM-M1),arteria cerebral anterior en su fracción A1(ACA-A1), arteria oftálmica(AO) o sifón carotídeo según (24).

Valores de velocidad media e índice de pulsatilidad(IP) empleados(24):

Ventana	Arteria	Profundidad(mm)	Edad(años)	VMF(cm/s)	IP
Temporal	ACM-M1	45-60	30-49	57+11	<1
			50-59	51+10	<1
			>60	41+10	<1
Temporal	ACA-A1	60-75	30-49	48+7	<1
			50-59	46+9	<1
			>60	38+6	<1
Orbitaria	AO	35-55	-----	21+5	-----
Orbitaria	Sifón	60-80	-----	47+14	-----

Validamos la existencia de flujo sanguíneo normal en ACM-M1 y ACA-A1 a partir de (24):

Flujo de baja resistencia –Índice de pulsatilidad(IP: 0.6-1.1) con dirección normal.

Velocidad media de flujo(Vmf) para la edad < 80 cm/s.

Razón de velocidad unilateral ACM> ACA .

Flujo de aceleración sistólica normal (arriba a velocidad máxima en sístole temprana).

Determinamos la existencia de repercusión intracraneal de Estenosis /oclusión de ACI a partir de (25):

ACM-M1 ipsilateral: Disminución de Vm e IP.

ACM-M1 contralateral: Vm elevada e IP normal.

ACA-A1 ipsilateral :Flujo acelerado ,invertido(antidrómico),ocasionalmente turbulento o Vmf ACA>ACM (Debido a AcoA) permeable.

ACA-A1 contralateral: Aceleración de la Vmf (Actúa como vaso de circulación colateral).

AO ipsilateral: Flujo antidrómico, que revela flujo colateral desde territorio carotídeo externo a territorio carotídeo interno y señal de flujo ortodrómico en sifón con aceleración sistólica retardada comparada con el sifón contralateral.

AO contralateral: Flujo ortodrómico normal.

Reconocimos la existencia de flujo colateral hiperdinámico en la circulación anterior a través de la AcoA según las maniobras de compresión cervical (25):

Compresión de ACI cervical contralateral a una ACA invertida: Se amortigua o invierte el flujo de esta.

Compresión de ACI cervical ipsilateral a una ACA invertida: No sucederá nada.

Compresión de ACI cervical contralateral a una ACA invertida: Si se amortigua o invierte el flujo en la arteria oftálmica ipsilateral a la Estenosis carotídea , se confirma insuficiencia del Polígono de Willis(circulación colateral exhausta).

Precisamos la existencia de Estenosis intracraneal de ACM-M1 según (25,27):

Patrón de velocidad de Estenosis: Vps> 120 cm/s y Vm >80 cm/s.

Aumento focal significativo del flujo(Patrón de Estenosis) con disminución pre y post.estenótica del mismo y aumento del índice de pulsatilidad en el segmento proximal y disminución en el distal.

Asimetría interhemisférica (IH) derecha- izquierda> 30%: Incremento circunscrito de la Vmf para un segmento arterial comparando con el homónimo contralateral.

La severidad de la Estenosis de la ACM- M1 se estimó según (25,27):

Incremento circunscrito de la Vmf > 30% en relación al mismo segmento de la ACM-M1 contralateral, en ausencia de turbulencias ni sonidos de baja frecuencia: Estenosis ligera(60-70%).

Asimetría IH >30% en presencia de turbulencia y sonidos de baja frecuencia: Estenosis moderada(80%).

Vmf> 200 cm/s acompañado de murmullos musicales: Estenosis severa(>90%).

Los hallazgos fueron interpretados por 2 investigadores, independientemente del resultado del resultado del Duplex de troncos supraaórticos siguiendo el patrón predeterminado de parámetros de flujo expuestos anteriormente.

Técnicas y Procedimientos:

Obtención de la Información:

Toda la información necesaria para el trabajo se recogió a partir de la aplicación del cuestionario

inicial que recogió datos generales de interés del paciente que fueron obtenidos del expediente clínico y de la entrevista individual a cada paciente así como los resultados de los estudios sonográficos realizados, y se precisaron las curvas en pantalla mediante gráficas en papel milimetrado y datos analógicos, de cuyos resultados se determinaron las alteraciones hemodinámicas del sistema arterial carotídeo bilateral, según los parámetros flujométricos vigentes para el diagnóstico.(Anexo 2).

Procesamiento y Análisis:

La información recopilada en el cuestionario fue procesada en forma computarizada para lo cual se creó una base de datos en una computadora Pentium IV utilizando el Sistema estadístico SPSS, donde se calculó el porcentaje como medida resumen para las variables cualitativas y se utilizó el método Kendall's tau-b para el análisis del coeficiente de correlación entre las variables ordinales(28).

Correlación Kendall			
Negativa perfecta	-1	Positiva perfecta	1
Negativa muy fuerte	-0.9	Positiva muy fuerte	0.9
Negativa media	-0.75	Positiva media	0.75
Negativa débil	-0.50	Positiva débil	0.50
No correlación	-0.10	No correlación	0.10

Los resultados se mostraron en tablas y gráficos para su mejor representación y comprensión. Se trabajó con un margen de confiabilidad de un 95%.

CONTROL SEMANTICO

Estenosis carotídea sintomática:

Comprende a aquellos pacientes que han desarrollado un evento neurológico secundario a isquemia cerebral del territorio carotídeo (29):

Ataque isquémico transitorio(AIT):

Déficit neurológico focal, breve, causado por una hipoperfusión reversible de un área del encéfalo o retiniana, que determina la aparición de alteraciones neurológicas con recuperación completa de la función alterada en menos de 1 hora y sin evidencia de infarto por neuroimagen (30).

AIT carotídeo:

Déficit neurológico focal que expresa hipoperfusión en el territorio. Pueden considerarse dos grandes

síndromes: hemisférico y retiniano. Ambos síndromes pueden acaecer simultáneamente o separados en el tiempo en un mismo paciente (30).

AIT hemisférico:

Déficit neurológico focal que expresa hipoperfusión en el territorio irrigado por las arterias cerebral media o anterior. Muestra defecto motor o sensitivo faciobraquial contralateral, afasia, disartria, hemianopsia total o altitudinal contralateral o combinaciones (30).

AIT retiniano:

Déficit neurológico focal que expresa hipoperfusión en el territorio irrigado por la arteria oftálmica. Se expresa clínicamente por ceguera monocular transitoria o amaurosis fugaz ipsilateral (30).

Doppler Transcraneal (DTC):

Aplicación de la ultrasonografía que permite la evaluación no invasiva y en tiempo real de la circulación cerebral, al determinar diversos parámetros fisiológicos del flujo sanguíneo en las principales arterias insonadas. Es una forma de Doppler pulsado que requiere la emisión de un haz de luz de baja frecuencia (2Mhz) y de alta potencia utilizando una sonda bidireccional con una frecuencia de 2 MHz, que emite señales pulsadas desde un cristal piezoeléctrico, podemos explorar las arterias intracraneales a través de las ventanas sónicas del cráneo y obtener una medición de las velocidades de flujo de las arterias cerebrales mayores y reflejarlas en un sonograma. (25,31).

Ratio Vps AI/ACC: Consiste en dividir la VPS máxima en la ACI entre la VPS de la ACC a 2cm proximales al bulbo (24).

Ventanas sónicas:

Zonas del cráneo con mayor sonolucencia que permiten el paso bidireccionalmente de ecos pulsados a baja frecuencia (18).

Ventana temporal:

Localizada inmediatamente por encima del arco cigomático, aproximadamente a 2 cm por delante del meato auditivo externo .Permite la identificación de las arterias cerebral anterior (ACA), cerebral media

(ACM), cerebral posterior (ACP), carótida terminal y en ocasiones las arterias comunicantes (18).

Ventana transorbital:

Localizada a nivel de las órbitas. La ventana transorbitaria permite la identificación de las arterias oftálmica y sifón carotídeo(18).

Pulsatilidad: La pulsatilidad se describe como el grado de variabilidad de las velocidades a lo largo de todo el ciclo cardiaco, va a depender fundamentalmente de las resistencia periféricas del cerebro. Para cuantificarla usaremos el índice de pulsatilidad de Gosling(18).

$P.I. = \frac{MAX - MIN}{MEDIA}$

RECURSOS

Recursos Humanos:

Profesor Especialista de Primer Grado en Medicina Interna que jerarquizará la confección del mismo (1/2 jornada mensual).

Residente de Neurología durante el tiempo que dure la investigación (1/2 jornada semanal).

Recursos Materiales:

Bibliografía actualizada (Internet, Medline, PubMed, Doyma)

Computadora IBM Compatible.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

El universo de estudio estuvo constituido por un total de 60 pacientes que fueron evaluados con el diagnóstico de Estenosis carotídea sintomática en el periodo comprendido entre marzo del 2006 a diciembre del 2007. La muestra objeto de análisis fue de 51 pacientes los que cumplieron con los criterios de inclusión para la investigación. Fueron excluidos 9 pacientes, 4 de ellos portadores de una fibrilación auricular no valvular y 5 por ausencia de ventana temporal útil para la realización del DTC . En un estudio prospectivo realizado por el Stroke Treatment Tem del Servicio de Neurosonología de la Universidad de Texas(32). fueron excluidos 28 de los 190 pacientes (14,7%) por no existir en ellos ventana transtemporal patente, dato este muy similar al de nuestro trabajo en el cual se reporto en un 14,2% del total que tenia ausencia de dicha ventana.

Al relacionar los grupos de edades con el sexo en la Tabla 1 , se observó que el sexo masculino estuvo mayormente afectado en un 66.67% (34 hombres) y el grupo de edades en que se presentó la entidad con más frecuencia fue el de mayores de 60 años en un 54.90% (28 casos). (Ver Tabla 1).

Tabla 1 Distribución de los pacientes según edad y SEXO.

Grupos de edades (años)	Sexo			
	Masculino		Femenino	
	No	%	No	%
30-49	5	9.80	2	3.92
50-59	10	19.61	6	11.76
>60	19	37.26	9	17.65
Total	34	66.67	17	33.33

Fuente: Encuesta

En Cuba constituyen la tercera causas de muerte, observándose en las ultimas tres décadas un ascenso de los mismos, detectándose una tendencia al desplazamiento de la muerte debido a estas causas hacia edades mas tempranas de la vida(33). La Asociación Americana de enfermedades cardíacas y circulatorias estima que al menos tres millones de personas en Estados Unidos de América padecen de Enfermedades Cerebrovasculares y cerca de medio millón de nuevos ataques ocurren anualmente.La prevalencia es de 750 a 1000 por 100 000 habitantes según indican los estudios realizados, con predominio en el sexo masculino (33,34) .

En muchos países de América Latina, estas enfermedades también son la tercera causa de muerte después de las muertes violentas y las cardiopatías. Se ha de destacar que se han extendido a grupos de menores edad, así, en la mujer de 35 a 54 años es la segunda causa de mortalidad (31-34) .

La población cubana actualmente presenta un ritmo de crecimiento moderado con tendencia a ser lento, hay un descenso intenso de la fecundidad, la esperanza de vida es de 75 años y se encuentra en una franca etapa de envejecimiento poblacional. Estos elementos tienen gran repercusión sobre la salud y la economía por lo que las primeras causas de muerte siguen siendo las enfermedades crónicas no transmisibles. En respuesta a este perfil epidemiológico las enfermedades cerebrovasculares han pasado a ocupar un lugar relevante entre la causa de morbi y mortalidad constituyendo la tercera causa de muerte con una tendencia secular ligeramente ascendente, siendo la enfermedad de mayor tasa de

letalidad hospitalaria .La incidencia y prevalencia en los últimos cinco años se ha incrementado sobre todo en los mayores de 60 años, que ha llegado a alcanzar tasas de 21.67 por 100 000 habitantes (35) .

Las provincias occidentales y centrales son la de mayor riesgo, encabezadas por Matanzas, Ciudad de la Habana y Camaguey, debido a que tienen la población más envejecida. Sin embargo, en las provincias orientales predomina la población joven por lo que estas entidades no constituyen un problema de salud, excepto en Santiago de Cuba que escapa de este patrón demográfico oriental y presenta tasas elevadas de prevalencia y mortalidad en este sentido (33).

En nuestra serie , se encontró un predominio de pacientes afectados en el grupo de mayores de 60 años(54.8%), representados en su mayoría por hombres. Esto reafirma lo planteado por otros autores al señalar que las ECV constituyen uno de los principales problemas de salud en la tercera edad (36,37,38,39).

Billier y la mayoría de los autores, coinciden con nuestros resultados en el incremento de las enfermedades cerebrovasculares según aumenta la edad a partir de los 60 años y el predominio en el sexo masculino con respecto al femenino en la mayoría de las series estudiadas, lo cual se atribuye a la mayor frecuencia de aterosclerosis en el hombre y a la protección hormonal en la mujer(40,33,37).

La edad avanzada y el sexo masculino son FR no modificables, reconocidos en la ECV (41,42). Se establece que la mayor incidencia de ictus ocurre en personas mayores de 65 años, hecho también avalado por García en su investigación (43).

Algunos autores plantean que las enfermedades cerebrovasculares predominan en las edades medias y avanzadas de la vida, afecta alrededor de un 5% de la población mayor de 65 años y representa entre el 9 y el 10 % del total de fallecidos (44-54) .

En España, no obstante, representa la primera causa de mortalidad femenina y la segunda de mortalidad masculina, lo que supuso en el año 2000, el 12,6% de todas las muertes del país (53).

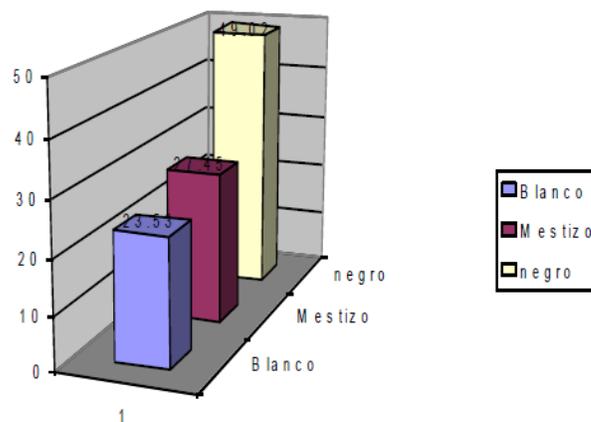
Se observó además que la raza negra fue la más afectada en nuestra serie en un 49.02%(25 pacientes). (Ver Figura 1-Tabla 2), lo que nos hace coincidir con autores como Alonso(46) quien también identifica en su estudio una mayor incidencia de esta entidad cerebrovascular en esta raza.

Tabla 2 Distribución de los pacientes según grupo étnico.

Grupo étnico	Pacientes	
	No	%
Blanco	12	23.53
Mestizo	14	27.45
Negro	25	49.02
Total	51	100

Fuente: Encuesta.

Figura 1 Distribución de los pacientes según grupo étnico.



Fuente :Tabla

García reconoce que la arteriosclerosis no se limita al segmento extracraneal de la arteria carótida interna, sino que las estenosis intracraneales son cada vez más reconocidas, siendo especialmente frecuentes en la raza negra y orientales (17).

En el Estudio de Alayón(16) y otros más recientes (5,6) se confirmó que la raza negra tiene una mayor incidencia de enfermedad cerebrovascular (ECV) que la blanca; y existen grupos étnicos, como los japoneses, que tienen mucho mayor índice de lesiones intracraneales (5).

En la evaluación de los pacientes con patología cerebrovascular hay que determinar tres aspectos fundamentales: si se ha producido un evento vascular, qué vaso es el responsable y qué mecanismo lo ha causado. La historia clínica constituye la base fundamental en la valoración de estos enfermos(55).

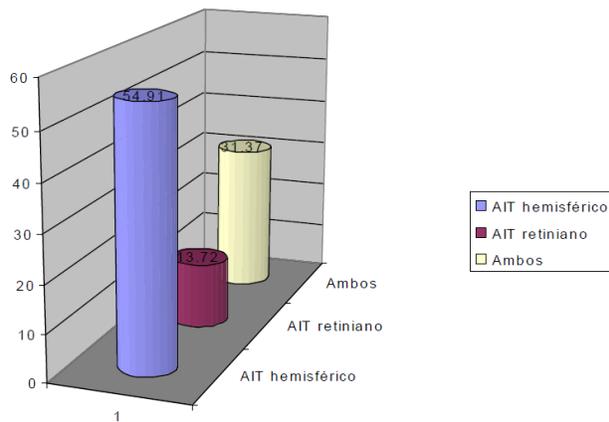
Las arterias carótidas son las máximas responsables de impulsar la sangre al cerebro, por lo que la lesión por aterosclerosis provoca un daño en las mismas con la consiguiente disminución del aporte sanguíneo a

este territorio, por lo que el grado de afectación aterosclerótica de las arterias carótidas y vertebrales es el mayor responsable de la Enfermedad Cerebrovascular, una de las más devastadoras complicaciones de la estenosis carótida, aunque esta no es la sola causa, es considerado que el 45% de los accidentes cerebrovasculares en pacientes con estenosis de 60-99% asintomático puede causar infarto lacunar(36).

Las lesiones ateromatosas carotídeas son la causa más frecuente de AIT. La estenosis carotídea superior al 50% es el factor de riesgo más relevante para AIT incluso para edades inferiores a 45 años (41).

Los síntomas de disfunción del sistema arterial carotídeo presentados en la Figura 2 reflejan que 44 pacientes presentaron manifestaciones de hipoperfusión en el territorio irrigado por las arterias cerebral media o anterior y oftálmica (86.28%) mientras que solo 7 pacientes presentaron AIT retiniano como única manifestación(13.72%).(Ver Figura 2-Tabla 3).

Figura 2 Distribución de los pacientes según síndromes clínicos



Fuente :Tabla

El embolismo de material fibrinoplaquetario originado en la lesión ateromatosa carotídea es el mecanismo patógeno más frecuente de los AIT en la circulación anterior. También pueden producirse AIT relacionados con factores hemodinámicos en pacientes con estenosis u oclusiones carotídeas (41,43). 39

Tabla 3 Distribución de los pacientes según síndromes clínicos

Síndromes clínicos	Pacientes	
	No	%
AIT hemisférico	28	54.91
AIT retiniano	7	13.72
Ambos	16	31.37
Total	51	100

Fuente :Encuesta

El embolismo de material fibrinoplaquetario originado en la lesión ateromatosa carotídea es el mecanismo patógeno más frecuente de los AIT en la circulación anterior. También pueden producirse AIT relacionados con factores hemodinámicos en pacientes con estenosis u oclusiones carotídeas (41,43).

El AIT se conoce desde la época de Hipócrates, pero no es hasta 1957 cuando se considera su importancia y significación clínica (41). Es una entidad frecuente en la enfermedad cerebrovascular cuyo interés clínico fundamental está en constituir un síntoma de alarma y un predictor de infarto cerebral(11,12). La presentación clínica clásica de enfermedad estenosante del origen de la arteria carótida interna es la debilidad del cuerpo contralateral a la lesión, generalmente con presentación de una hemiparesia motora pura y con una distribución que afecta más severamente al brazo que a la pierna, pudiendo también comprometer la cara(56,57). La Tabla 4 muestra que hubo pacientes que presentaron más de un síntoma como expresión de AIT hemisférico, siendo el déficit motor seguido por la disartria los más representados con 39 y 37 pacientes respectivamente(88.64%, 84.09%), solo superados por aquellos pacientes que manifestaron combinación de 2 o más de los síntomas de disfunción de este territorio(42 para un 86.27%). El defecto hemianóptico solo se presentó en el 15.91% de los pacientes estudiados, constituyendo la expresión clínica menos frecuente de la muestra con solo 7 casos afectados. (Ver Tabla 4).

Tabla 4 Distribución de los pacientes según Síntomas Clínicos.

Síntomas clínicos	Pacientes	
	No	%
Déficit motor	39	88.64
Déficit sensitivo	12	27.27
Hemianopsia homónima	7	15.91
Afasia	14	31.82
Disartria	37	84.09
Amaurosis fugaz	23	45.09

Fuente :Encuesta

Ortiz en su estudio, constata una mayor frecuencia la pérdida de la fuerza muscular y los trastornos del lenguaje en sus pacientes como expresión clínica de la enfermedad carotídea(55).

Los síntomas hemisféricos ocurren generalmente en el territorio distal de la cerebral media y sus zonas limítrofes. Los síntomas motores mas frecuentes, en orden de intensidad, son: torpeza funcional por lo común del miembro superior, sensación de pesadez, debilidad o paresia franca, con distribución variable: cara y labios, labios y manos o dedos, brazo distal o mano (a veces con disartria), pierna, hemiparesia de predominio faciobraquial(58). Cuando ocurren simultáneamente se debe sospechar estenosis u oclusión carotídea. Pacientes con AIT hemisférico detentan un peor pronóstico que aquellos con eventos retinales. Pacientes menores de 65 años con AIT presentan mayor riesgo de mortalidad que en la población general(56,57). Coincide con nuestro estudio el realizado por Gracinmaya y otros autores (56,58,59) sobre el Síndrome de Oclusión de la arteria carótida donde el 65% de los pacientes tuvo pérdida de la fuerza muscular y el 46.6% trastorno del lenguaje. Los trastornos sensitivos aislados son excepcionales como manifestación de enfermedad carotídea, aunque en un trabajo reciente, Pessin reportó seis pacientes, entre 524 con isquemia carotídea, cuya única manifestación inicial fue un trastorno sensitivo(12). Los síntomas sensitivos consisten en adormecimiento o parestesias, con distribución similar a los síntomas motores(33). En nuestra serie, las manifestaciones sensitivas estuvieron presentes en solo una cuarta parte de los pacientes , coincidiendo con lo expresado por autores como Miranda(35,37).

La ceguera monocular brusca homolateral es la más frecuente de las alteraciones visuales. Los pacientes

describen la aparición rápida de un "velo" que desciende en el campo visual, la visión se oscurece y finalmente se instala la ceguera sin presencia de dolor. Al cabo de minutos la visión se aclara lenta y progresivamente hacia la normalidad (59).

En nuestro estudio, las manifestaciones compatibles con compromiso sanguíneo en el territorio de la arteria oftálmica , se presentaron de manera aislada, como única manifestación de la enfermedad carotídea en solo 7 de los pacientes , pero sí se observó en mayor proporción , su coexistencia con otras manifestaciones, preferentemente el déficit motor. Brown en su serie identificó que el compromiso visual homolateral y la claudicación cerebral funcional contralateral simultánea no son tan frecuentes como se asignó en las primeras publicaciones; suelen aparecer aislados, y la amaurosis fugaz puede preceder a los síntomas sensitivomotores contralaterales(8). Durante años el diagnóstico para la evaluación de las arterias carótidas extracraneales, se hacía por examen físico y arteriografía, más recientemente la angiografía por sustracción digital, asumió el principal rol, pero su costo e invasividad lo limitaron dándole paso a los estudios no invasivos como métodos mas eficaces y menos costosos a los estudios Doppler en todas sus variantes (60,61). Una prueba diagnóstica ideal para estas lesiones debe ser capaz de identificar: las arterias normales, todos los grados de estenosis (incluyendo la oclusión) y las características superficiales (ulceraciones) y estructurales (presencia de hemorragias) de la placa, lo que en términos estadísticos significa que debe poseer una alta sensibilidad y una alta especificidad(62).

La neurosonología surge de la necesidad de fundir bajo un mismo epígrafe dos técnicas basadas en el mismo fundamento físico, la utilización de ultrasonidos aplicados al estudio de las enfermedades en seres humanos, habitualmente dispersas, el estudio carotídeo y el transcraneal. Cada vez que oímos hablar del término "neuro" asociado a cualquier otro término podemos caer en la tentación de pensar que se trata de una relevancia que a nuestro juicio tiene este término, en cuanto a lo que pueda suponer de revolución para una especialidad que, tradicionalmente había quedado circunscrita a una exploración clínica muy fina y precisa pero sin técnicas diagnósticas propias (63). La exploración doppler del sistema vascular se basa en el cambio de frecuencia que experimenta el haz de ultrasonidos cuando se refleja en un objeto móvil como son los hematíes(64,65,66,677). La utilidad diagnóstica de las señales del flujo carotídeo obtenidas con ultrasonido Doppler fue sugerida inicialmente en 1965 y desarrollada durante la década de los 70 por varios investigadores (68-71).

La hemodinámica arterial se estudia mediante la velocimetría doppler: si un generador de sonido se encuentra en movimiento, el sonido emitido experimenta un cambio de frecuencia cuando es percibido por un receptor externo. Este cambio es proporcional a la velocidad de dicho emisor, sufriendo un incremento o disminución de la frecuencia inicial según se acerque o aleje al receptor. En el caso del doppler, el emisor (la sonda) es fijo, mientras que el objeto que refleja el sonido (la sangre) es móvil, por lo que el objeto del estudio es la velocidad sanguínea en relación al eco obtenido (72).

Este es el método de elección para el estudio atraumático del eje carotídeo en el cuello y con mayores limitaciones de la arteria vertebral. Se puede determinar la velocidad de la sangre tanto en la periferia como en el interior del vaso y también se puede medir el diámetro y el área de la luz arterial así como analizar las características de la placa: homogénea, heterogénea, anecoica, hipoeoica, hiperecoica. Con la ultrasonografía dúplex practicada por manos expertas, usando protocolos adecuados y con controles de calidad, se puede llegar al diagnóstico de una estenosis hemodinámicamente significativa con una sensibilidad del 90-95% y una especificidad superior al 90%(73,74,75).

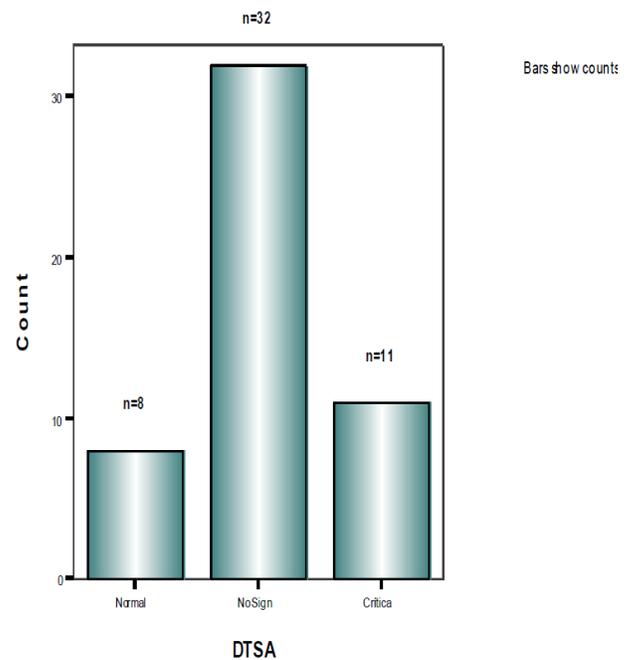
La presencia de la lesión carotídea diagnosticada por Eco-Doppler se encontró en 43 pacientes lo que representó el 84.32% del total, esto coincide con otros trabajos(71,73,74) (Ver Figura 3-Tabla 5).. La estenosis carotídea menor del 50% se presentó en 8 (15.69%), 1 de los cuales presentó signos de Estenosis selectiva en el DTC, en el resto de los pacientes presuponemos un origen embólico del proceso . Estos hallazgos apoyan la necesidad de realizar estudios Doppler continuos en estos pacientes en los que a través de un registro ininterrumpido durante un período de 30 minutos podemos detectar señales de émbolos que se desplazan a través de estas ramas arteriales. Las Señales Transitorias de Alta Intensidad o HITS (High Intensity Transient Signals), registradas por medio del uso de DTC representan el paso por la arteria insonada de partículas microembólicas. Dichas partículas están posiblemente compuestas por fibrina, plaquetas, colesterol, detritos celulares, y burbujas gaseosas(75). Recientemente un comité internacional estableció criterios para identificar señales embólicas, proponiendo que las señales asociadas con émbolos fueran definidas como aquellas que poseyeran una duración menor de 300 ms, una intensidad mayor de 3 dB que la banda espectral de base, y que fuesen unidireccionales. Deben además, estar acompañadas por un sonido gorgearo o chirriante (75).

Tabla 5 Distribución de los pacientes según Doppler de Troncos supraaórticos.

DTSA	Pacientes	
	No	%
Normal	8	15.69
Estenosis no significativa	32	62.75
Estenosis crítica	11	21.57
Total	51	100

Fuente :Encuesta

Figura 3 Distribución de los pacientes según DTSA



Fuente :Tabla

Estudios de diversos centros encuentran HITS mucho más frecuentemente en pacientes con estenosis sintomáticas que en asintomáticas, variando la incidencia entre 8 y 77%, y entre 2.9 y 16% respectivamente. Raramente, se observan señales embólicas en pacientes sin estenosis carotídea o patología alguna, desconociéndose el significado de esto. Es interesante notar, que el tiempo transcurrido entre el último síntoma, (infarto o accidente isquémico transitorio), y el estudio de monitoreo de detección de HITS parecen estar relacionados en forma previsible. La probabilidad de detectar HITS es mayor cuánto más cercano al evento clínico se realice

el estudio particularmente en los primeros 7 días. Poco se conoce acerca del efecto de antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes, pero ésta es un área de estudio activo(76,77,78). La presencia de una estenosis carotídea no significativa detectada por métodos no invasivos aumenta el riesgo de infarto cerebral ipsilateral entre un 20 a 30 %; los cambios ateromatosos se apreciaron en 32 pacientes (62.75%), mientras que en 11 casos se constataron niveles de flujo compatibles con Estenosis crítica, con una mayor afectación de pacientes mayores de 60 años. Nuestros resultados coinciden con los de Torres(73) , donde los pacientes también muestran un predominio de Estenosis no significativa, aunque no identificaron pacientes con nivel crítico de Estenosis en este pesquisaje ultrasonográfico. Estos resultados coinciden también con los de Cantú quien muestra en su serie , un predominio de los patrones de Estenosis extracraneal no significativa(74). También se obtuvieron resultados similares en el estudio realizado por Ringelstein(27).

Shan en su investigación demuestra la mayor recurrencia de eventos isquémicos en aquellos pacientes con niveles críticos de Estenosis, sugiriendo la monitorización a través del Doppler continuo , para detectar signos de señales microembólicas en estos pacientes, recomendando para ello, períodos de aproximadamente 1 hora de registro(75). Este mismo autor encuentra en su estudio una mayor aparición de patrones de Estenosis crítica en pacientes mayores de 60 años. Brown (8) en su estudio también refleja la mayor incidencia de eventos isquémicos en pacientes mayores de 60 años que exponen patrones de Estenosis crítica en el DTSA. Wong en su estudio también identifica un mayor número de pacientes con niveles de flujo compatibles con Estenosis, en una proporción significativamente mayor en relación con los pacientes con signos ultrasonográficos de oclusión carotídea extracraneal(76).

La inversión de la dirección del flujo de la arteria oftálmica y de la arteria cerebral anterior ipsilateral, sumados a un bajo flujo en la cerebral media, son signos altamente sugestivos y específicos de estenosis de alto grado en el circuito carótido-oftálmico. Cabe recordar que la mayoría de los infartos cerebrales debidos a estenosis carotídea se deben a émbolos arterio-arteriales que se originan en una placa aterosclerótica inestable, que no necesariamente alcanzará a producir cambios hemodinámicos en la circulación intracraneana que son los detectados por la EDTC(77).

Mazhigi(77) en su serie , identificó también un mayor riesgo de recurrencia de ictus isquémico en aquellos pacientes con niveles de Estenosis significativa,

quienes representaron un porcentaje similar al encontrado en nuestro estudio.

En cuanto a los resultados de la Ecografía Doppler transcraneal realizada a los pacientes estudiados, encontramos un predominio de pacientes con compromiso hemodinámico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda (28 pacientes par un 54.90 %). Estos patrones flujométricos coinciden con los encontrados por Grolimund en aquellos pacientes que presentaban parámetros de Estenosis extra e intracraneal en su serie(79). La existencia de repercusión intracraneal de la Estenosis carotídea extracraneal en un número significativo de los pacientes sintomáticos evidencia la importancia de la combinación de ambos estudios sonográficos en pacientes que aquejan enfermedad carotídea , pues nos permite identificar aquellos pacientes con mayores probabilidades de desarrollar infarto en el territorio afectado. Se observa como se produjo la disminución de la Vmf en el segmento A1 de las arterias cerebrales anteriores ipsi y contralateral en 12 pacientes con Estenosis del territorio carotídeo izquierdo para un 23.52% y en 8 pacientes con Estenosis carotídea derecha para un 15.68% debido a la existencia de un polígono insuficiente que no garantiza suplencia en le territorio afectado. También observamos la presencia de patrones hemodinámicos de Estenosis segmentaria en 5 de los pacientes estudiados lo que representa un 9.8 % del total de enfermos, de ello 4 pacientes(7.84%) con Estenosis moderada y 1 paciente con Estenosis severa(1.96%). En 23 de los pacientes estudiados se observó un incremento de la Vmf en los segmentos A1 de las arterias cerebrales anteriores, representados por los 16 pacientes con Estenosis carotídea izquierda (31.37%) y los 7 pacientes con Estenosis carotídea derecha (13.72%) que desarrollaron circulación colateral(Ver Tabla 6).

En presencia de una estenosis carotídea extracraneal, el DTC puede añadir información sobre la presencia de una adecuada suplencia colateral. De la existencia o no de ésta depende el pronóstico, y es una información imprescindible si se plantean tratamientos de revascularización. En presencia de estenosis-oclusión carotídea ipsilateral, la ACM suele presentar una disminución de velocidad, con descenso del índice de pulsatilidad. Tanto la arteria comunicante anterior como la arteria comunicante posterior o la arteria oftálmica pueden dar suplencias y los patrones de colateralización pueden ser reconocidos claramente. Así, en presencia de una estenosis en la arteria carótida interna , la compresión de la arteria carótida común contralateral, provocará una caída de la velocidad en la ACM ipsilateral si la AcoA es funcionalmente suplente, además existirá una inversión de la

dirección de flujo en el segmento A1 de la arteria cerebral anterior al ipsilateral(80). La evaluación de la colateralidad en estos pacientes es de gran importancia ,considerando las posibilidades de mantener a través del Círculo de Willis, adecuados niveles de flujo sanguíneo en el territorio estenosado. Esta determinación es posible, considerando que el Polígono de Willis puede ser analizado íntegramente a través del Doppler(81,82,83). Vernieri en su serie , identificó un 30% de pacientes con un polígono de Willis insuficiente, lo que reconoció como un factor agravante en la evolución clínica de estos enfermos(82).

Tabla 6 Distribución de los pacientes según Doppler transcraneal.

Segmento arterial	Parámetros flujométricos									
	Vmf				IP					
	(-)		(+))		(-)		Normal		(±)	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
M ₁ I	28	54.90	9	17.65	28	54.90	9	17.65	2	3.92
M ₁ D	15	29.41	19	37.25	15	29.41	19	37.25	3	5.88
A ₁ I	12	23.52	23	45.09	12	23.52	23	45.09	---	---
A ₁ D	8	15.68	23	45.09	8	15.68	23	45.09	---	---

Fuente: Encuesta

En pacientes con patrones flujométricos de Estenosis intracraneal, la circulación colateral juega un importante rol en la fisiopatología de la isquemia. Un insuficiente flujo sanguíneo colateral deviene en una incapacidad para cubrir las demandas metabólicas del tejido cerebral, lo que incrementa el riesgo de isquemia (83,84). La ecografía Doppler transcraneal también muestra que 23 de los pacientes estudiados desarrollaron circulación colateral, mientras que 20 enfermos presentaron patrones de flujo colateral ausente los que representan un 53.48% y 46.52% respectivamente.(Ver Tabla 7).

Tabla 7 Distribución de los pacientes según Suplencia vascular

Circulación colateral	Pacientes	
	No	%
Presente	23	53.48
Ausente	20	46.52
Total	43	100

Fuente: Encuesta

Diversos circuitos anastomóticos a través del polígono de Willis pueden conservar un flujo adecuado en territorios cerebral medio y anterior y evitar el accidente cerebrovascular .En el territorio de la arteria carótida interna, el polígono de Willis, incluyendo las arterias comunicantes anterior y posterior, constituyen la mejor vía colateral que pueden rápidamente compensar la reducción de la presión de perfusión cerebral(85) . Los resultados del Doppler transcraneal también mostraron que en 15 de los 32 pacientes con Estenosis carotídea no significativa , existía un polígono insuficiente, lo que representa el 35.88 % . Por otra parte, 6 de los pacientes que presentaban Estenosis crítica, desarrollaron circulación colateral, para un 13.95%. Estos resultados se exponen en la Tabla 4.(Ver Tabla 8).

Tabla 8 Distribución de los pacientes según DTSA y Suplencia vascular

DTSA	Polígono insuficiente		Circulación colateral		Total	
	No	%	No	%	No	%
Estenosis no significativa	15	34.88	17	39.43	32	74.42
Estenosis crítica	5	11.63	6	13.95	11	25.58
Total	20	46.52	23	53.48	51	100

Fuente: Encuesta

También esta autora observó la presencia de patrones hemodinámicos de Estenosis segmentaria en 5 de los pacientes estudiados lo que representa un 9.80 % del total de enfermos, de ellos, 4 pacientes(7.84%) con Estenosis moderada y 1 paciente con Estenosis severa(1.96%). La mayor proporción de pacientes que presentaron Estenosis segmentaria (3 para un 5.88%) expusieron patrones de flujo

correspondientes a Estenosis crítica en el Doppler de troncos supraaórticos, de ellos 2(3.92%) mostraron Estenosis moderada y 1 paciente , Estenosis severa(1.96%). La coexistencia de ambos parámetros flujométricos en estos pacientes constituye un elemento de gran interés en la conducta terapéutica a utilizar, considerando el mayor compromiso del aporte sanguíneo al territorio en cuestión , con el consecuente reajuste metabólico y la reconocida mayor recurrencia y gravedad de los eventos isquémicos(85).(Ver Tabla 9).

Tabla 9 Distribución de los pacientes según Estenosis segmentaria

Estenosis Segmentaria	Pacientes	
	No	%
Presente	5	9.80
Ausente	46	90.20
Total	51	100

Fuente: Encuesta

El aumento focal de la velocidad de flujo sanguíneo, la presencia de turbulencia, la disminución o desaparición focal de una señal, y la comparación de arterias homólogas, permite inferencias bastante precisas acerca de estenosis intracraneanas. La sensibilidad del método, comparado con angiografía, es del 80-90% para la circulación anterior, especialmente útil para diagnóstico de estenosis de mas del 50% del segmento M1 de la arteria cerebral media(84,85). En la tabla 10 observamos que la mayor proporción de pacientes que presentaron Estenosis segmentaria (3 para un 5.88%) expusieron patrones de flujo correspondientes a Estenosis crítica en el Doppler de troncos supraaórticos, de ellos 2(3.92%) mostraron Estenosis moderada y 1 paciente, Estenosis severa(1.97%) . (Ver Tabla 10).

Tabla 10 Distribución de los pacientes según Estenosis segmentaria y DTSA.

DTSA	Estenosis segmentaria					
	Ausente		Presente		Total	
	No	%	No	%	No	%
Normal	7	13.72	1	1.97	8	15.69
Estenosis no significativa	31	60.78	1	1.97	32	62.75
Estenosis crítica	8	15.68	3	5.88	11	21.56
Total	51	90.18	5	9.82	51	100

Fuente: Encuesta

En la investigación realizada por Lee, se reconoce la importancia de la presencia de Estenosis segmentaria en la ACM, de pacientes que además presentan compromiso hemodinámico del flujo sanguíneo intracraneal, debido a la presencia de Estenosis extracraneal carotídea, pues estos pacientes presentan un riesgo significativamente mayor de desarrollar isquemia, predominantemente en arterias perforantes y zonas fronteras(84). Dos grandes estudios multicéntricos(87,88) , han demostrado la eficacia de la endarterectomía carotídea en pacientes con estenosis sintomática severa (70-99%) en la prevención de ictus posteriores. La técnica ofrece un menor beneficio en los pacientes con estenosis sintomática del 50-69%. En todas las recomendaciones, el grado de estenosis carotídea es el factor determinante a la hora de considerar la endarterectomía carotídea (CE). Ninguna guideline recomienda la CE para lesiones asintomáticas con menos del 60% de estenosis o para la oclusión completa de la arteria carótida(89,90). La anticoagulación con heparina o anticoagulantes orales ha sido largamente empleada en pacientes sintomáticos, fundamentalmente aquellos con ictus cardioembólico o ictus en evolución. Su uso en la prevención secundaria, en pacientes portadores de estenosis carotídea, ha sido evaluado en diferentes trials desarrollados en la pasada década que, de forma genérica, no mostraban beneficio respecto al uso de antiagregantes. Tan sólo el estudio WASID, no randomizado, recomienda el uso de ACO en estos pacientes (91).

En 23 de los pacientes estudiados se observa un incremento de la Vmf en los segmentos A1 de las

arterias cerebrales anteriores, representados por los 16 pacientes con Estenosis carotídea izquierda (31.3%) y los 7 pacientes con Estenosis carotídea derecha (13.7%) que desarrollaron circulación colateral. Barnet (85) en su estudio de Estenosis carotídea identificó como un elemento de mejor pronóstico en sus pacientes, la existencia de circulación colateral eficiente, que disminuye la recurrencia y severidad de los cuadros isquémicos en el territorio comprometido hemodinámicamente. Demchuk(86) demuestra en su serie la importancia de la presencia de circulación colateral a través de vasos homo y contralaterales a la Estenosis, que al mantenerse permeables, satisfacen las necesidades de flujo en el territorio irrigado por la arteria afectada, lo que reduce sustancialmente el riesgo de isquemia y necrosis en esta área. En la Tabla 11 se muestra la correlación débil negativa existente entre la Estenosis segmentaria y los resultados del DTSA, reflejándose que en la medida que disminuyen los niveles de flujo en el DTSA, se incrementa la frecuencia de aparición de Estenosis segmentaria. (Ver Tabla 11).

Tabla 11 Correlación Estenosis segmentaria- DTSA

			DTSA	Estenosis
Kendall's tau_b	DTSA	Correlation Coefficient	1.000	-.177
		Sig. (2-tailed)	.	.191
		N	51	51
Estenosis		Correlation Coefficient	-.177	1.000
		Sig. (2-tailed)	.191	.
		N	51	51

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed). En la tabla 12 se muestra la mayor frecuencia de aparición de patrones de flujo compatibles con Estenosis crítica en el DTSA, en los pacientes mayores de 60 años, con 7 afectados (13.73%), predominando la Estenosis no significativa en aquellos mayores de 50 años, representados por 30 pacientes (58.81%).(Ver Tabla 12).

Tabla 12 Distribución de los pacientes según edad y DTSA

Correlación	DTSA						Total		
	Normal		No Significativa		Crítica				
Edad	30-49	5	9.80	2	3.92	0	0	7	13.72
	50-59	2	3.92	10	19.60	4	7.84	16	31.37
	Mayor 60	1	1.96	20	39.21	7	13.73	28	54.90
Total		8	15.69	32	62.74	11	21.57	51	100

Fuente: Encuesta

En la Tabla 13 se muestra la correlación entre la edad y los resultados del DTSA en nuestra serie, reflejándose la existencia de un incremento proporcional de la severidad de la Estenosis con la edad, con una correlación positiva media y alta significación estadística. (Ver Tabla 13).

Tabla 13 Correlación Edad- DTSA

			DTSA	Edad
Kendall's tau_b	DTSA	Correlation Coefficient	1.000	.346(**)
		Sig. (2-tailed)	.	.008
		N	51	51
Edad		Correlation Coefficient	.346(**)	1.000
		Sig. (2-tailed)	.008	.
		N	51	51

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Vemos el Doppler transcraneal como un estetoscopio neurológico del cerebro que debe ser utilizado como una técnica complementaria en la evaluación del paciente con ictus isquémico.(90,91,92). La combinación del estudio Doppler de troncos supraaórticos y el DTC, constituyen una herramienta valiosa en la evaluación de riesgo en los pacientes con Estenosis carotídea, aportando información pronóstica que además ayuda a seleccionar el manejo más adecuado.

CONCLUSIONES

Se constató una mayor incidencia de la estenosis carotídea en pacientes mayores de 60 años, del sexo masculino y raza negra. Predominaron las manifestaciones clínicas de déficit motor y los trastornos del lenguaje. La Estenosis arterial no significativa fue el hallazgo más común del Doppler de troncos supraaórticos, encontrándose además un mayor compromiso de flujo con el incremento de la edad. La EDTC identificó un predominio de pacientes con compromiso hemodinámico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Se constató la existencia de un polígono de Willis insuficiente en la mitad de los casos y estenosis segmentaria predominantemente en aquellos con patrón flujométrico compatible con una Estenosis crítica. Existió correlación débil negativa entre los niveles flujométricos del DTSA y la Estenosis segmentaria.

RECOMENDACIONES:

El DTC debe estar disponible en toda unidad de tratamiento intensivo neurológico o neuroquirúrgico por su demostrada utilidad en el manejo adecuado del Ictus isquémico agudo. El DTC ofrece información detallada sobre el estudio de la circulación cerebral y debe ser utilizado en todo paciente con ictus. Debe incluirse en el programa de formación de la residencia de neurología, el adecuado manejo y utilidades del estudio Doppler en el paciente vascular.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Martí Vilalta JL, Martí Fábregas J. Nomenclatura de las enfermedades cerebrovasculares. En: Martí Vilalta JL, ed. Enfermedades vasculares cerebrales. 2a edición, Barcelona: Prous Science; 2004:21-42.

WHO. The World Health Report 2002. Disponible en URL: <<http://www.who.int/whr/2002/en/>> [consulta: 17 abril 2002]

Feigin VL, Lawes CMM, Bennet DA, Anderson CS. Stroke epidemiology. A review of population-based studies of incidence, prevalence and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurology* 2003;2:43-53.

MINSAP. DNE. "Enfermedad cerebrovascular". Repercusión en la mortalidad de la población cubana en la década de los noventa. 2000. Mayo. Pp :20.

Pulia A, Rubba P, Spencer MP. Prevalence of extracranial carotid artery disease detectable by Echo-Doppler in an elderly population. *Stroke* 1998;23:818-22..

Grieve R, Hutton J, Bhalla A, Rastenyte D, Ryglewicz D, Sarti C, et al. A comparison of the cost and survival of hospital-admitted stroke patients across Europe. *Stroke* 2001;32:1684-91.

Kiechl V, Willeit J, Rongger G, Egger G. Quantitative assessment of carotid atherosclerosis in a healthy population. *Neuroepidemiology* 1994; 13:314-17.

Brown MM, Hacke W. Carotid artery stenting: the need for randomised trials. *Cerebrovascular Dis* 2004;18:57-61.

Higashida RT, Meyers PM, Phatouros CC, Connors JJ 3rd, Barr JD, Sacks D. Technology Assessment Committees of the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology and the Society of Interventional Radiology. Reporting standards for carotid artery angioplasty and stent placement. *J Vasc Interventional Radiology* 2004;15:421-2.

Yadav JS. Carotid stenting in high-risk patients: design and rationale of the SAPHIRE trial. *Cleveland Clinic J Med*. 2004;71 Suppl 1:S45-6.

Palomeras E, Cano A, Sanz P, Abellan T, Fússas P. Validación del Doppler transcraneal. *Rev Neurol* 2001;33:518-21.

Pessin M, Estol CJ, Caplan LR. Isolated Sensory Symptoms and Carotid Artery Territory Ischemia. *Neurology* 1996;46:A193.

Biller José, WM Feinberg, JE Castaldo, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: A statement for Healthcare Professionals from a special writing group of the Stroke Council, AHA. *Stroke* 1998; 29: 554-562.

Feinberg WM, Albers GW, Barnett HJM, Biller J, Caplan LR, Carter LP, Hart RG, Hobson RW II, Kronmal RA, Moore WS, Robertson JT, Adams HP Jr, Mayberg M, et al. Guidelines for the management of transient ischemic attacks: from the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. AHA medical/scientific statement: special report. *Circulation*. 1994;89:2950-2965.

Caplan LR, Mohr JP, Kistler JP, Koroshetz W. Thrombolysis: No a panacea for Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 1997; 337: 1309-1310.

Alayón A, Tegeler CH. Valoración neurosonológica del ictus isquémico. *Rev Neurol* 1997; 25: 1968-1975.

García -Escribá A, López Hernández N, Sánchez Pérez RM, Medrano V et al. Estudio neuroecográfico en Mayores de 80 años. *Rev Neurol* 2004;39(1):25-29.

Molina C. Doppler transcraneal en el ictus isquémico: accidente isquémico transitorio y el infarto cerebral. En: Molina C, Serena J, Alvarez Sabin J. (editores). Manual de Doppler transcraneal. 1ra ed 2000 Ediciones Aula Médica. Madrid. España. pp: 97-104.

Rorick MB, Nichols FT, Adams RJ. Transcraneal Doppler correlation with angiography in detection of intracranial stenosis. *Stroke* 1994;25:1931-34.

Alvarez- Sabin J, Mostacero J, Molina C, Moltó JM. Guía para la utilización de los métodos y técnicas diagnósticas en el ictus. *Neurología* 2002;17(3):13-29.

Corteza J, Romano G, Richard, Latchaw E. Diagnóstico no invasivo de la enfermedad vascular extra e intracraneal. Departamentos de Neurología y Neuroradiología. Universidad de Miami 2000;120:35.

Gutiérrez-Julián JM, Ramos-Gallo M.J, Cambor-Santervás LA, Vaquero-Lorenzo F, López-García D. Evaluación clínica del paciente con enfermedad cerebrovascular. *Angiología* 2004;56(1):19-37.

Muller M, Hermes M, Buckmann H. Transcraneal Doppler ultrasound in the evaluation of collateral blood flow in patients with internal carotid artery occlusion: correlation with cerebral angiography. *Am J Neuroradiol* 1995;16:195-202.

Grant EG, Benson CB, Moneta GL. Carotid Artery Stenosis: Gray Scale and Doppler vs Diagnosis society radiologists in ultrasound consensus conference. *Radiology* 2003; 209:340-46.

Wilterdink JL, Feldmann E, Furie KL, Bragoni M, Benavides JG. Transcraneal Doppler Ultrasound battery reliably identifies severe internal carotid artery stenosis. *Stroke*. 1997;38:133-36.

Alexandrov AV, Joseph M. Transcraneal Doppler: An overview of its Clinical applications. The internet journal of Emergency and Inten Care Med 2000 Vol 4 N 1 : [<http://www.icaap.org/iwwicode?89.4.1>].

Ringelstein EB, Kahlschever B, Niggemeyer E, Otis SM. Transcraneal Doppler sonography: Anatomical landmarks and normal velocity values. *Ultrasound Med Biol* 1990;16:745-61.

Hernández Sampier R. Metodología de la investigación. Editorial Félix Varela. La Habana .2004 .Pág 379-384

Molina C. Doppler Transcraneal en el ictus isquémico: Accidente isquémico transitorio y el infarto cerebral . En. Molina C, Sereda J, Alvarez-Sabín J.(Eds) . Manual de Doppler Transcraneal 1ra Ed. Madrid . Aula Médica 2000 :97-104.

- Fernández O, Buergo MA. Diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular isquémica. RESUMED 2000; 13(4):159-69.
- Pereira H. Estado actual del ultrasonido Doppler carotídeo. Archivo Médico de Camagüey 2007;11(4) ISSN 1025-0255.
- De LARGERIL M, SALEM P, MARTIN JL, MONJAUD J, DELAYE J, MAMELLE N. Mediterranean dist. Traditional risk factors and the rate cardiovascular complications after myocardial infarctions. Circulation 1999; 99: 779-85
- Rodríguez Sánchez L. Algunas características de los pacientes con enfermedades cerebrovasculares al año del egreso hospitalario. Hospital General Provincial Docente "Capitán Roberto Rodríguez Fernández". Morón. 11 Congreso Caribeño Ictus 2007. Santiago de Cuba. Cuba 2007.
- Gil PA, López PS. Epidemiología En: Martín V JL. Enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: MCR, 1999: 3-12.
- Miranda Q JA. Epidemiología En: Enfermedades cerebrovasculares. Santiago de Cuba: Editorial Oriente; 2004. p. 31-57. 9.
- Orpe PG. Factores de riesgo de las enfermedades cerebrovasculares isquémicas; [Trabajo para optar por el título de Especialista de I Grado en Medicina General Integral]. 2002 Policlínico "Carlos J. Finlay", Santiago de Cuba.
- García TE. La enfermedad cerebrovascular isquémica. Rev Cubana Med. Actualización Fármaco-Terapéutica 1996 : 2-31.
- Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico 2004. Ciudad Habana: Ministerio de Salud Pública; 2005
- Buergo Zuasnabar MA, Fernández Concepción O, Serrano Verdura C, Barroso García E, Malpica Sellek J, Pando Cabrera A et al .Programa Nacional de Prevención y Control de las Enfermedades Cerebrovasculares .Junio.2000.
- Billier J., Love B. Nihilism and stroke therapy. Stroke 1991 ; 22:1105-7.
- Fuentes B, Díez Tejedor E, Lara M, Frank A, Barreiro P. Organización asistencial en el cuidado agudo del ictus. Las unidades de ictus marcan la diferencia. Rev Neurol 2001; 32(2): 101-106.
- Donald EJ. Cap. 366. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. Madrid: Interamericana 1998; vol. 2. p. 2644-72.
- Celestrín MS, García JA. Enfermedades cerebrovasculares. En: Matarrama MP. Diagnóstico y Tratamiento. La Habana: Ciencias Médicas; 2005:p589-600.
- Roca GP, Smith SV, Paz PE, Losada GJ, Serret RB, et al. Temas de Medicina Interna. 4 a ed t2. La Habana: Ciencias Médicas; 2002.p383-416.
- García A, Díaz F, Castaño B, Ginés ML, Asúnsolo A, Gil A, et al. Ataques isquémicos transitorios: factores de riesgo, duración y neuroimagen en una serie de 173 pacientes. Rev Neurol 2002; 35 (2): 107-110
- Alonso M, Pérez GE, Díez E. Recomendaciones para el tratamiento y prevención del ictus, 2004 Rev Neurol 2004; 39 (5): 465-486.
- Álvarez-Li FC. Epidemiología de las enfermedades cerebrovasculares en Cuba. Rev Neurol 1999; 29(9):868-71.
- Miranda Quintana JA, Serra Rodríguez JC, Rubio Rojas N. Marcadores biológicos como riesgo de enfermedades Cerebrovasculares. MEDISAN 2004; 6(4):5-10.
- Miranda Quintana JA, Serra Rodríguez JC, Gutiérrez Ronquillo J, Bolaños Vaillant S, Montoya Pedron A, Rubio Rojas N, Reyes Salazar IS, Arias Lambert A, Fernández Leblanch T. Enfermedades Cerebrovasculares. Ed. Oriente, Santiago de Cuba 2004; 58-75.
- Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289 (19): 2560-72. Tomado el 12/03/05 de Internet: <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/289.19.2560v1>.
- Valdivia Anega C, Zacca Peña E. Modelos e Instructivos de Medicina Familiar. Rev Cubana Med Gen Integral 1999; 15 (6): 645- 8.
- Henríquez Rodríguez L. Morbilidad y mortalidad por enfermedad cerebrovascular en un área de salud. [Trabajo para optar por el título de especialista de primer grado en Medicina General Integral] 2000. Policlínico Carlos J. Finlay. Songo la Maya.
- Alonso de Leciñama M, Díez Tejedor E, Frank A. Fisiopatología de la isquemia cerebral. En: Castillo J, Martínez Villat E. Trombosis, fármacos antitrombótico e isquemia cerebral. Barcelona: J. Uriach y Cia; 2000: p 413-25.
- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991;22:1521-6.
- Ortiz Zayas E. Valoración Clínica-Epidemiológica del ICTUS cerebral. Policlínico "Águiles Espinosa Salgado" año 2004-2006. Editorial Oriente; 2004. p.56-59.
- Gracinmaya J. y autores. Síndrome de oclusión de la arteria basilar: estudio de una serie de 70 pacientes. rev. neurolog. 2002;36-40. Toole JF, Babikian V. L. Bronss L. M, Caplan L. R. Crowel R.M, Fildman e, et Al. Mortality, Prevalence and incidence of stroke. En: Marc Fisher. Clinical Atlas of cerebro vascular disorders. London: Wolfe, 2001.
- Toole JF, Babikian V. L. Bronss L. M, Caplan L. R. Crowel R.M, Fildman e, et Al. Mortality, Prevalence and incidence of stroke. En: Marc Fisher. Clinical Atlas of cerebro vascular disorders. London: Wolfe, 2001.
- Baker, J. D.; Barker, W. F.; Machleder, H. L.: Evaluation of extracranial cerebrovascular disease with ocular pneumoplethysmography. An. J. Surg., 1978; 136:206-208.
- Rerkasem K, Boond R, Rothwell PM. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. Cochrane Database Syst Rev 2004; CD000126.
- Daigle RJ .Techniques in Noninvasive Vascular Diagnosis. an Encyclopedia of Vascular Testing,; Summer Publishing, 2002: 137-148 15-Serena J. Ultrasonografía de la evolución de la placa.
- Álvarez Sabín J, Mostacero T, Molina C, Moltó JM. Guía para la utilización de los métodos y técnicas diagnósticas en el ictus. Neurología 2002;17(8):13-29.
- Álvarez Fernández JA, Pérez Quintero R. Ultrasonidos y "vida encefálica". Med Intensiva 2006;30(3):113-5.
- Alexandrov AV, editor. Cerebrovascular ultrasound in stroke prevention and treatment. New York: Blackwell Publishing; 2004:505-25.

- Polak JF. Ultrasound energy and the dissolution of thrombus. *N Engl J Med* 2004;351:2154-5.
- Taylor Planiol T, Pourcelot L. *Ultrasonics in Medicine*. Amsterdam: Excerpta Medical, 1975:104-11.
- Barnes RW, Wilson MR. *Doppler Ultrasonic Evaluation of Cerebrovascular Disease*. Iowa: University of Iowa, 1975.
- White DN, Curry GR. A comparison of 424 carotid bifurcations examined by angiography and the Doppler Echo flow. *Ultrasound Med Biol* 1978;4:363-76.
- Rutherford RB, Hiatt WR, Kreutzer GW. The use of velocity waveform analysis in the diagnosis of carotid artery occlusive disease. *Surgery* 1977; 82: 695-702.
- Fujioka KA, Douville CM. Anatomy and Freehand Examination Techniques. In: Newell DW, Aaslid R, eds. *Transcranial Doppler*. New York. Raven Press. 1992; pp:29-31.
- Gilman S. Imaging the brain. *N Engl J Med*. 1998; 338:812-20.
- Hobson RW, Berry SM, Katocs AS, O Donnell JA, Jamil Z, Zavitsky JP. Comparison of pulsed Doppler and real-time B-mode echoarteriography for noninvasive imaging of the extracranial carotid arteries. *Surgery* 1980; 87: 286-93.
- Humber PR, Leopold GR, Wickbon IG, Bernstein FF. Ultrasonic imaging of the carotid arterial system. *Am J Surg* 1980; 140: 199-202.
- Torres Damas EL, Expósito Torres YE. *Pesquisaje de la lesión carotídea en el área policlínico " José R. León Acosta"*. Santa Clara 2005-2006. 11 Congreso Caribeño Ictus 2007. Santiago de Cuba. Cuba 2007.
- Cantú-Brito C, Rodríguez-Saldaña J, Reynoso-Marengo MT, Marmolejo-Henderson R, Barinagarrementeria-Aldatz F. Factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis carotídea detectada por ultrasonografía *Rev Panam Salud Publica* 2000;7(4):264-68.
- Shan Gao L, Sing Wong K, Lam M. Microembolic signal predicts recurrent cerebral ischemic events in acute stroke patients with middle cerebral artery stenosis. *Stroke* 2004;35:2832
- .Sing Wong K, Huan L. Use of Transcranial Doppler Ultrasound to Predict Outcome in Patients With Intracranial Large-Artery Occlusive Disease. *Stroke* 2000;31;2641-2647.
- Mazighi M, Tanasescu R, Ducrocq X. Clinically significant hemodynamic stenosis were associated with stroke recurrence and may help identify a high risk subset of patients. Dynamic autoregulation testing in patients with middle cerebral artery stenosis. *Neurology* 2006;66:1187-91.
- Blaser T, Glanz W, Krueger S. Time period required for transcranial Doppler monitoring of embolic signals to predict recurrent risk of embolic transient ischemic attack and stroke from arterial stenosis. *Stroke*. 2004;35:2155.
- Grolimund P, Seiler RW. Evaluation of Cerebrovascular Disease by Combined Extracranial and Transcranial Doppler Sonography. *Stroke* 1987;18(6):1018-24.
- Yamauchi H, Kudoh T, Sugimoto K. Pattern of collaterals, type of infarcts, and haemodynamic impairment in carotid artery occlusion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1697-1701
- .Hofmeijer J, Klijn CJ, Kappelle LJ. Collateral circulation via theophthalmic artery or leptomeningeal vessels is associated with impaired cerebral vasoreactivity in patients with symptomatic carotid artery occlusion. *Cerebrovasc Dis* 2002;14:22-6
- .Vernieri F, Pasqualetti P, Matteis M, et al. Effect of collateral blood flow and cerebral vasomotor reactivity on the outcome of carotid artery occlusion. *Stroke* 2000;32:1552-83.
- Rutgers DR, Klijn CJ, Kappelle LJ, et al. A longitudinal study of collateral flow patterns in the circle of Willis and the ophthalmic artery in patients with asymptomatic internal carotid artery occlusion. *Stroke* 2000;31:1913-20.
- Lee PH, Bang OY. Infarct patterns in atherosclerotic middle cerebral artery versus internal carotid artery disease *NEUROLOGY* 2004;62:1291-1296
- Barnett HJM, Gunton RW, Eliasziw M. Causes and severity of ischemic stroke in patients with internal carotid artery stenosis. *JAMA* 2000;283:1429-36.
- Demchuk AM, Christou I, Wein TH, Felberg RA, Malkoff M, Grotta JC, et al. Specific transcranial Doppler flow findings related to the presence and site of arterial occlusion. *Stroke* 2000;31:140-47.
- Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999;354:1457-63.
- Jørgensen HS, Nakayama H, Kammergaard LP, Raaschou HO, Olsen TS. Predicted impact of intravenous thrombolysis on prognosis of general population of stroke patients: simulation model. *BMJ* 1999;319:288-89.
- Baron JC, von Kummer R, del Zoppo GJ. Treatment of acute ischemic stroke: challenging the concept of a rigid and universal time window. *Stroke*. 1995;26:2219-2221.
- Gorelick PB, Sacco RL, Smith DB, Alberts M. Prevention of a first stroke: a review of guidelines and a multidisciplinary consensus statement from the national stroke association. *JAMA*.1999;281:1112-20 .
- Philip A, Barber A. Use of Transcranial Doppler ultrasound in patients with intracranial large-artery disease. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:536 .

ANEXO 1

Modelo de Consentimiento Informado

Yo, _____ estoy dispuesto a participar en la investigación Doppler transcraneal en la estenosis carotídea sintomática después que se me ha explicado por parte del autor, la Dra. Náyade Pérez Rodríguez los objetivos del mismo, los beneficios que reportará a la comunidad y la contribución importante en la prevención de la aparición de complicaciones y en la definición de la conducta terapéutica.

Participaré de forma voluntaria en el estudio, conociendo que toda la información que aportaré solo se utilizará con fines investigativos y que además tengo la posibilidad de retirarme si lo considero oportuno, sin que esto derive en medidas represivas hacia mi persona.

Para que así conste, firmo la presente ____/_____/_____.

 Día Mes Año

Firma

ANEXO 2

CUESTIONARIO

El presente cuestionario tiene por objetivo el registro de datos de interés de los pacientes incluidos en la investigación recogidos a partir de la historia clínica hospitalaria, ambulatoria y/o por entrevista individual así como por los resultados de los estudios sonográficos que se les realizarán.

Consecutivo: _____

Edad:

- 1.1-----30-49 años
- 1.2-----50-59 años
- 1.3--- > 60 años

Sexo:

- 2.1-----Masculino
- 2.2-----Femenino

3. Grupo étnico:

- 3.1-----Blanco.
- 3.2-----Mestizo
- 3.3-----Negro.

.4.Síndromes Clínicos:

4.1-----ATI hemisférico:

- 4.1.1----- Déficit motor faciobraquial contralateral
- 4.1.2-----Déficit sensitivo faciobraquial contralateral
- 4.1.3-----Hemianopsia total o altitudinal contralateral.
- 4.1.4----- Afasia
- 4.1.5-----Disartria
- 4.1.6----- Diferentes combinaciones

4.2-----ATI retiniano:

- 4.2.1----- Amaurosis fugaz ipsilateral

4.3-----Ambos.

TABLA# 1 Ecografía Doppler de troncos supraaórticos.

Grado de estenosis	Paciente
Normal	
Estenosis no significativa	
Estenosis crítica	

TABLA #2 Ecografía Doppler Transcraneal

Area insonada	Vm _f			IP			
	(-)	(+)	(±)	(-)	Normal	(+)	(±)
ACMI-m1							
ACMD-m1							
ACAI-a1							
ACAD-a1							

TABLA #3 Circulación colateral

Circulación colateral	Paciente
Presente	
Ausente	

Tabla # 4 Estenosis segmentaria

Estenosis segmentaria	Grado de estenosis		
	Ligera	Moderada	Severa
Presente			
Ausente			