

UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**“DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE LA
ATEROSCLEROSIS CAROTÍDEA EN PACIENTES
ASINTOMÁTICOS MAYORES DE 50 AÑOS”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: BRUNO MATEO ARAY COELLAR

DIRECTOR: DRA. MARÍA DANIELA CARPIO TORO

CUENCA - ECUADOR

2022

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**“DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE LA
ATEROSCLEROSIS CAROTÍDEA EN PACIENTES
ASINTOMÁTICOS MAYORES DE 50 AÑOS”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: BRUNO MATEO ARAY COELLAR

DIRECTOR: DRA. MARÍA DANIELA CARPIO TORO

CUENCA - ECUADOR

2022

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

BRUNO MATEO ARAY COELLAR portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0105494066**. Declaro ser el autor de la obra: "**DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE LA ATROSCLEROSIS CAROTÍDEA EN PACIENTES ASINTOMÁTICOS MAYORES DE 50 AÑOS**", sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, **11 de noviembre de 2022**

F: 
Bruno Mateo Aray Coellar
C.I. **0105494066**

www.ucacue.edu.ec

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado "**DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE LA ATROSCLEROSIS CAROTÍDEA EN PACIENTES ASINTOMÁTICOS MAYORES DE 50 AÑOS.**" realizado por **BRUNO MATEO ARAY COELLAR** con documento de identidad No. **0105494066**, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 10 de noviembre de 2022

Daniela Carpio T.

DRA. MARIA DANIELA CARPIO TORO
DIRECTOR / TUTOR

RESUMEN

La aterosclerosis carotídea puede permanecer latente de manera asintomática formando una placa ateromatosa cuyo progreso crónico pueden desencadenar problemas cardiovasculares o cerebrovasculares e incluso desenlaces fatales de como infarto de miocardio y accidente cerebrovascular. La edad avanzada y variados factores de riesgo vascular suelen asociarse con su desarrollo. La identificación por ecografía manifiesta ser un examen viable para diagnosticar oportunamente un gran número de casos.

El objetivo de esta investigación fue determinar la efectividad de la ecografía para la detección de la aterosclerosis carotídea asintomática en edades mayores a los 50 años con factores de riesgo vascular. Para lo cual se procedió a una revisión bibliográfica de distintas bases de datos científicas como PubMed, Scopus, Springer, entre otras.

En los resultados mediante el análisis de variados estudios se indica que una detección por ecografía para una estenosis carotídea asintomática moderada o severa de pacientes con edad avanzada y distintos factores de riesgo es un procedimiento que no debe perder su vigencia como recurso de primera mano. Por la común asociación de la aterosclerosis carotídea a la enfermedad arterial periférica la ecografía permite la detección oportuna de casos asintomáticos.

Adicionalmente, los estudios ecográficos han permitido el desarrollo de herramientas predictivas para detección temprana de casos de aterosclerosis carotídea asintomática.

Palabras clave: Aterosclerosis carotídea, estenosis, asintomática, ecografía dúplex, enfermedad periférica arterial.

ABSTRACT

Carotid atherosclerosis can remain latent in an asymptomatic manner forming an atheromatous plaque which chronic progression can trigger cardiovascular or cerebrovascular problems and even fatal outcomes such as myocardial infarction and stroke. Advanced age and various vascular risk factors are usually associated with its development. Ultrasound identification proves to be a viable test to diagnose many cases promptly.

This study's objective was to determine the effectiveness of ultrasound for the detection of asymptomatic carotid atherosclerosis in patients over 50 years old with vascular risk factors. Consequently, a bibliographic review of different scientific databases such as PubMed, Scopus, and Springer, among others, was carried out.

The analysis of several studies indicates that ultrasound screening for moderate or severe asymptomatic carotid stenosis in patients with advanced age and different risk factors is a procedure that should not lose its validity as a first-hand resource. Because of the common association of carotid atherosclerosis with peripheral arterial disease, ultrasound allows the timely detection of asymptomatic cases.

In addition, ultrasound studies have allowed the development of predictive tools for the early detection of asymptomatic carotid atherosclerosis.

Keywords: carotid atherosclerosis, stenosis, asymptomatic, duplex ultrasound, peripheral arterial disease

Contenido	
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
CAPÍTULO I	5
1. INTRODUCCIÓN	5
1.1 Antecedentes	5
1.2 Planteamiento del problema	5
1.3 Justificación	7
CAPÍTULO II	8
2. FUNDAMENTO TEÓRICO.....	8
2.1 Generalidades.....	8
2.2 Epidemiología	9
2.3 Fisiopatología.....	9
2.4 Signos y síntomas.....	11
2.5 Estudio imagenológico de la aterosclerosis carotídea	12
2.6 Modalidades del estudio ecográfico	12
2.7 Criterios para la clasificación estenótica arterial carotídea	14
2.8 Otros aspectos del estudio ecográfico	16
2.9 Utilidad ecográfica diagnóstica para la aterosclerosis carotídea asintomática.....	17
2.10 Cribado carotídeo y aterosclerosis carotídea asintomática	18
CAPITULO III	19
3. OBJETIVOS	19
3.1 Objetivo General	19
3.2 Objetivos Específicos.....	19
CAPÍTULO IV.....	20
4. DISEÑO METODOLÓGICO	20
4.1 Diseño general del estudio.....	20
4.2 Criterios de inclusión y exclusión	20
4.2.1 Criterios de inclusión.....	20
4.2.2 Criterios de exclusión.....	20
4.3 Métodos e instrumento para obtener la información	20
4.3.1 Métodos	20
4.3.2 Procedimiento para la recolección de información y descripción de instrumentos a utilizar	20
CAPÍTULO V	22

5.1 Resultados	22
5.2 Discusión	26
5.3 Conclusiones.....	29
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31
ANEXOS	35

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Antecedentes

Se considera que las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la primera causa de morbilidad y mortalidad en el mundo (1), muchas de ellas originadas relacionadas con la aterosclerosis, como la cardiopatía coronaria (CC) o el accidente cerebrovascular (ACV) (2).

La aterosclerosis es una vasculopatía sistémica compleja y multifactorial (3–5). La formación de una placa ateromatosa (PA) causa complicaciones isquémicas algunas amenazantes de la vida como las cerebrovasculares tipo aterosclerosis carotídea (6–9) o el infarto agudo de miocardio (IAM) (10).

Su diagnóstico requiere de la angiografía por sustracción digital (ASD) con uso de catéter (6,11), aunque por ser procedimiento invasivo está reservado para situaciones especiales (11). Lo común sigue siendo el estudio por imagen no invasivo, con ecografía dúplex, angiografía por tomografía computarizada (ATC), tomografía por emisión de positrones (PET) y angiografía por resonancia magnética (ARM) (9,11,12).

Entre estos exámenes destaca la ecografía dúplex con la modalidad B en escala de grises y Doppler que permite evaluar lesiones arteriales, la progresión de la placa carotídea y mejora las estimaciones para la clasificación del riesgo de ECV aterosclerótica (ECVA) (13,14) particularmente en casos asintomáticos (10).

Como enfermedad sistémica genera afecciones periféricas como la arteria coronaria (EACR), asociada frecuentemente a la aterosclerosis carotídea (3,15). Estudios tempranos en la población proclive a estas afecciones podrían mejorar la estimación de casos (3,15,16) sobre todo en presencia de otros factores como edad avanzada, tabaquismo, diabetes (17), hipertensión y dislipidemia (18).

1.2 Planteamiento del problema

La condición de asintomática de la aterosclerosis carotídea plantea al clínico la necesidad de orientar su diagnóstico con base en las características demográficas de las que proviene el paciente, es decir atendiendo a los denominados factores de riesgo como particularidades que en una u otra medida

siempre estarán presentes y son detectables cuando se valora el estado general del paciente que consulta por un padecimiento cualquiera.

En este sentido muchos diagnósticos se convierten en hallazgos producidos por la analítica de laboratorio y por las pruebas complementarias que apoyan las sospechas del clínico. Una buena parte de procedimientos que se utilizan para confirmar un cuadro clínico, que de hecho no se manifiesta a través de signos o síntomas, se consideran de alta complejidad, de difícil acceso, invasivos, de alto costo y requieren de destrezas especiales del operador.

De cara al aforismo médico de recorrer de lo más simple a lo más complejo, el aporte de la imagenología a la clínica en general y a las especialidades en particular es innegable y se traduce en beneficio para el paciente, el profesional sanitario y los servicios de salud. Es el caso de la ecografía utilizada como procedimiento confiable y de primera mano para el diagnóstico de la aterosclerosis carotídea en pacientes asintomáticos.

La literatura médica ha divulgado suficiente información sobre la bondad que tienen los procedimientos para la identificación de placas de ateroma como la radiografía, angiografía, tomografía computarizada, resonancia magnética, tomografía por emisión de positrones y tomografía computarizada por emisión de fotón único, y en el caso específico de la aterosclerosis de la carótida donde destaca la ecografía dúplex de alta resolución, angiografía por tomografía computarizada, angiografía por resonancia magnética con contraste y angiografía por sustracción digital con catéter. No obstante, la ecografía carotídea sigue siendo el procedimiento de elección para medir el grado de estenosis y aparte de no ser invasiva es de bajo costo, lo que facilita un amplio cribado inicial cuando se impone un estudio discriminatorio.

Estas características que reafirman la accesibilidad y el beneficio inmediato de la ecografía no invasiva pretenden ser defendidas en la presente revisión bibliográfica realizada para indagar su vigencia, sobre todo desde la visión ética de la medicina, de todos los tiempos, de solucionar los problemas de salud antes que buscar las complejidades tecnológicas muchas veces inaccesibles en realidades sanitarias como la nuestra.

El padecimiento lo amerita dada la repercusión que tiene la aterosclerosis en general y la carotídea, en particular, sobre la población con mayor susceptibilidad, es decir, expuesta a factores de riesgo como edad avanzada, sedentarismo, dislipidemia, diabetes, hipertensión, tabaquismo, entre otros, plantea la necesidad de contar con medios diagnósticos de primera mano y de fácil acceso que permitan su detección aun en etapa asintomática lo que posibilitaría iniciar un tratamiento que modifique no sólo los estilos de vida sino prevenga factores de riesgo subyacentes.

Formulación del problema

¿Qué efectividad representa la evaluación ecográfica para el estudio de la aterosclerosis carotídea asintomática en edades superiores a los 50 años y factores de riesgo vascular asociados?

1.3 Justificación

La ratificación de la validez de un procedimiento diagnóstico de gran utilidad y de fácil acceso debe estar basado en la vigencia de la información científica confiable, condición que sólo es posible adquirirla con la realización de una revisión del tema en particular con sujeción a los rigores de la metodología.

La adquisición de conocimientos renovados y que han demostrado su beneficio en la solución de los problemas de salud y más todavía en el ámbito de la prevención, como accionar prioritario del profesional de la medicina, otorga a una revisión bibliográfica la calidad de información científica confiable.

La posible publicación de los resultados obtenidos en los medios de divulgación científica de la academia o las instituciones de salud, para beneficio de la comunidad médica y a través de ella de los pacientes y la población en general, es una acción de impacto científico y social que sin dudas será reconocida.

Estas reflexiones constituyen, en sí, el argumento que justifica el presente informe como producto de una propuesta metodológica desarrollada para reafirmar la capacidad de la ecografía para el diagnóstico de un padecimiento como la aterosclerosis carotídea en pacientes asintomáticos mayores de 50 años.

CAPÍTULO II

2. FUNDAMENTO TEÓRICO

2.1 Generalidades

A nivel mundial se considera como principal causa de morbilidad y de mortalidad a las patologías que afectan al corazón y sistema circulatorio (1,19), donde resaltan los eventos cerebro vasculares isquémicos que llevan a la cardiopatía coronaria (CC) y accidente cerebrovascular (ACV) (20). Todos estos sucesos clínicos pueden tener en común la presencia de la aterosclerosis (2).

La aterosclerosis es una enfermedad vascular crónica sistémica y multifactorial (3–5), cuyo proceso es la formación de la placa ateromatosa (PA) (4), abarca arterias de tamaño mediano y grande calibre con afectación en el torrente sanguíneo que cuando afecta a arterias como las carótidas o las coronarias lleva a serias complicaciones (3). Las arterias más afectadas son las carótidas y de los miembros inferiores (16). En la carótida suele desarrollarse en la bifurcación carotídea (BC) y parte proximal de la arteria carotídea interna (ACI) (14).

Puede estar latente por un tiempo prolongado, su acúmulo progresivo de placa puede desarrollar lesiones estenóticas o de oclusión del lumen arterial. La persona afectada, sin embargo, puede no manifestar signos o síntomas de enfermedad vascular en cuyo caso se la considera una aterosclerosis carotídea asintomática o subclínica (ACA) (4,18).

Las estenosis carotídeas asintomáticas pueden producir microembolizaciones y consecuentemente microinfartos cerebrales en un 15% al 19% de pacientes, que se traduce en una reducción de la función cognitiva y movilidad (4), que puede progresar hasta la oclusión total con resultados fatales.

La placa carotídea inestable y la coronariopatía son patologías coexistentes (15) por lo que se hace extremadamente necesaria la detección temprana de factores de riesgo para prevención primaria de la enfermedad. En la práctica clínica ya se usan criterios de estimación para predicción del riesgo (21). Las graduaciones del estudio Framingham (19,21,22) y el del proyecto Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE) de la ESC, que cuantifican la mortalidad cardiovascular para 10 años son muy utilizadas actualmente (19,21).

El desarrollo de la tecnología en el campo de la imagenología moderna espera mejorar los procedimientos diagnósticos y facilitar las estrategias preventivas en desde la visión de la salud pública (16).

2.2 Epidemiología

La aterosclerosis carotídea representa un 15%, 20% (23,24), 30% (25) y hasta 48% (26) de los casos isquémicos. El riesgo anual de accidente cerebro vascular consecuente a la estenosis carotídea va desde un 2% (4) hasta un 10% y 15%, según el grado de afectación.

Una estenosis carotídea asintomática menor al 60% o moderada tiene un riesgo cercano al 1%, aumenta del 3 al 4% en carótidas estenóticas > 60% (11), incluso hasta el 5% por una estenosis carotídea > 80% (15,27). Tanto los casos sintomáticos como asintomáticos dependen del grado de estenosis (11).

En los factores de riesgo la edad avanzada y el sexo masculino tienen mayor influencia en el incremento de casos, además de otros factores como el tabaquismo, hipertensión, diabetes (17,28) y dislipidemia según Sarfo *et al.* (29); aunque para investigadores como Spannella *et al.* (18) la edad como factor independiente no es del todo decisiva para una lesión arterial si no es afectada de forma acumulativa por otros factores entre los que destacarían factores genéticos. Se precisa de investigaciones más exhaustivas para una mejor discriminación de factores de riesgo, dado que éstos también pueden depender de las características de la población.

Del Brutto *et al.*, en su revisión literaria recalca que los factores de riesgo vascular, al menos los tradicionales, intervienen en menos del 25% en variaciones de los procesos fisiológicos de una misma población, y menos del 40% en la severidad de la enfermedad. Quizá otros factores no tan comunes podrían estar interviniendo como la nutrición deficiente, la genética, situaciones proinflamatorias y la anatomía carotídea misma” (28).

2.3 Fisiopatología

La aterosclerosis se inicia con una remodelación vascular benigna por la presencia de la placa aterosclerótica que de avanzar demasiado puede romperse o erosionarse dicha placa y producir una trombosis que desencadene un evento isquémico agudo (6–8).

Los artículos publicados por Spacek M *et al.* en 2018 y Luca Saba *et al.* en 2020, 2021 describen un avance en la comprensión de la patogénesis aterosclerótica cuando analizan lo que acontecen en la pared vascular, durante el período de latencia de la afección influenciada por ciertos factores de riesgo (6,30,31).

Los malos estilos de vida como una pobre actividad física o la alimentación excedida en ácidos grasos saturados hacen que en la íntima se acumulen partículas de lipoproteínas principalmente en áreas de carga hemodinámica, éstas serán sensibles a estrés oxidativo y posterior modificación química que atraen leucocitos que se adhieren al endotelio arterial por moléculas de adhesión (6). Los leucocitos eliminarán las partículas lipídicas, pero esto las convierte en células espumosas (6,9).

Las células espumosas además de ser un reservorio lipídico, se vuelve una fuente de mediadores inflamatorios y avance de la lesión formando placas más complejas que involucra a células musculares lisas. Luego se destruirán las células espumosas liberándose lípidos al espacio extracelular (6,32).

Las células musculares lisas con el fin de reparar y mantener la capa fibrosa migrarán a la capa íntima para proliferar e incrementar la producción de colágeno. La placa al seguir engrosándose puede ocasionar hipoxia en las capas más profundas, iniciando una angiogénesis de microvasos desde la vasa vasorum adventicial (6,25).

Los nuevos vasos son propensos a la hemorragia dado su inmadurez y fragilidad, y alteran rápidamente el tamaño y estructura de la placa lo que propicia la transición de una lesión estable a una inestable (6,32,33). La desestabilización de la placa también se lo atribuye a metaloproteinasas activadas de la matriz y apoptosis o necrosis dado por la inflamación de células contiguas, además de agravarse por hemorragia de eritrocitos con membranas ricas en colesterol, particularmente en casos con hipercolesterolemia (6,34).

Estos sucesos de inflamación, daño y curación clínica están dispersos por todo el árbol arterial. Un evento agudo por componentes con potencial trombogénico del núcleo ateromatoso puede activar la cascada trombogénica, formando un trombo oclusivo agudo (6). Todos los componentes patológicos descritos de la placa aterosclerótica puede verse en anexo I.

En caso de placa inestable puede ocurrir una erosión de ésta que es contrarrestada por una oclusión por el sistema fibrinolítico. En consecuencia, el trombo puede progresar con riesgo de oclusión, de embolización distal o regresión con curación quedando como una placa laminada (remodelación positiva) (6), aunque en este caso lleva a establecer una capa más delgada y más inestable, denominada fibroateroma de capa delgada (25,32).

Las placas estables son comúnmente caracterizadas por tener una capa fibrosa gruesa, macrocalcificación y extenso tejido fibroso, siendo un caso opuesto y más complicado que las placas inestables. Tienen un alto riesgo de ruptura, por lo que se denominan placas vulnerables y poseen un amplio núcleo necrótico con una delgada capa fibrosa ($< 65 \mu\text{m}$) (8,9,32,35).

En las placas inestables se producirá inflamación por infiltración de macrófagos y habrá tendencia a la angiogénesis que termina en una placa hemorrágica y microcalcificación (8,9,35,36). Todos estos eventos pueden llevar a una mayor área de placa con estenosis luminal que si es menor al 75% atribuido a la remodelación positiva, llevará al fibroateroma de capa delgada (9).

2.4 Signos y síntomas

Las manifestaciones clínicas que pueden ocurrir ante la enfermedad aterosclerótica carotídea dependerán de la estabilidad o inestabilidad de la placa. En el caso de placa inestable habrá una ruptura brusca de la placa que desencadene trombos y oclusión de vasos llevando a un infarto de miocardio o cerebral. La mayoría de sucesos clínicos serán dados por la ruptura de la placa causando de un 60% al 70% de los infartos agudos de miocardio (IAM) y cerca del 90% de los ACV isquémicos (9).

Para otros la sintomatología en estenosis carotídea puede ser contradictoria. Luca *et al.*, han encontrado casos sintomáticos en pacientes con estenosis inferior al 50% en comparación con pacientes asintomáticos con estenosis de alto grado (31). Por este motivo se considera mejor la valoración morfológica y composición de la placa para una mejor predicción del riesgo (31,33).

La aterosclerosis carotídea asintomática, que es el interés de la presente revisión, debe ser sospechada en pacientes con hiperlipidemia asociada a los

demás factores de riesgo descritos. Es en este campo donde tiene fundamental importancia el diagnóstico oportuno.

2.5 Estudio imagenológico de la aterosclerosis carotídea

En el estudio imagenológico sobre la distinción en depósitos de grasa generalmente pueden aplicarse la radiografía, angiografía, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM), ecografía, tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) (37).

En el caso de la aterosclerosis específicamente de la carótida la evaluación por imágenes no invasivas suele ser lo habitual en la valoración y diagnóstico, identificando características de la PC y EAC, estas técnicas comprenden la ecografía dúplex de alta resolución, angiografía por tomografía computarizada (ATC), PET y la angiografía por resonancia magnética (ARM) con contraste o tiempo de vuelo (9,11,12).

La angiografía por sustracción digital (ASD) con uso de catéter es el estándar de oro para el diagnóstico de una EAC, en la cual puede estimar la extensión afectada por la carótida (6,11), aunque por su riesgo invasivo está limitada a casos especiales, reemplazado por los estudios de imagen no invasivos (11).

La ecografía carotídea se considera método de elección para medir el grado de estenosis, aparte de no ser invasiva es de bajo coste (25) y puede aplicarse para estimar la vulnerabilidad de la placa mediante su superficie y composición (6). Permite además un amplio cribado carotideo inicial cuando se hace necesario un estudio discriminatorio por métodos como la angiografía (9).

2.6 Modalidades del estudio ecográfico

Cuenta con distintos modos de exploración. El modo A o modulación de amplitud, es el más simple y antiguo, que en función de pulsos acústicos o ecos y el tiempo que se generan, se proyectan picos de amplitud a diferentes alturas, utilizándose ciertas frecuencias para una exploración cerebral, cardíaca, abdominal, además de vasculatura periférica (37).

El modo B o modulación de brillo ofrece una proyección 2D de los datos obtenidos del dispositivo y posibilita adquirir imágenes tanto de estructura fijas como móviles, aunque requiriendo mayor procesamiento.

El modo M o movimiento temporal, combina los modos A y B, para captar la dinámica de un objeto representado por un trazo brillante en movimiento, suele usarse para observar la actividad de las válvulas del corazón ligado con la señal del electrocardiograma (ECG) (37).

En pacientes con hipotiroidismo cuando se requiere una mayor calidad de imagen se debe recurrir a la radiofrecuencia (RF) por ecografía (RF) debido al aumento del GMC cuando hay un nivel reducido de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) (37).

Una modalidad indispensable es el Doppler espectral que permite la medida y representación de la velocidad del flujo sanguíneo o flujo Doppler (11,12,38). Las recomendaciones del Doppler espectral incluirán la velocidad de pico sistólica (VPS) y la velocidad diastólica final o telediastólica (VDF) aplicado en la arteria carótida interna (ACI) y arteria carótida común (ACC). El uso más práctico es la observación de la placa con imágenes en escala de grises asociado al Doppler espectral con la medición más alta de la VPS de la ACI en el lugar de la estenosis, modalidad denominada dúplex, que se describe más adelante (11).

Mediciones adicionales del Doppler espectral que también podrían utilizarse involucran la VDF de la ACI, la relación entre la VPS de la ACI y la VPS distal de la ACC (VPSs ratio) y la relación entre la VDF de la ACI y VDF de la CCA, descrita como relación de St. Mary (St.Mary ratio) (11). Todas estas medidas resultan adecuadas para clasificación por categorías estenóticas, aunque no son del todo perfectas y pueden ocultar cambios ínfimos de la placa aterosclerótica (39).

La capacidad para identificar y cuantificar con precisión cambios en la placa es fundamental para estratificar mejor el riesgo de ictus y aplicar un tratamiento. La RM producirá imágenes más complejas pero dado su costo dificulta el seguimiento, ante esto la ecografía tridimensional o en 3D (EC-3D) resulta un método económico y no invasivo para observar el progreso de la placa y remodelado de los vasos, clasificando adecuadamente la enfermedad y reconociendo algún riesgo de rotura (39).

2.7 Criterios para la clasificación estenótica arterial carotídea

Los primeros estudios de validación que establecieron criterios de umbral en la clasificación de la EAC fueron realizados por el Dr. Strandness *et al.*, durante los años 1978 y 1984 (38) y publicado en 1987 conocido como criterios Strandness (11), desde entonces se han planteado distintas perspectivas de clasificar la gravedad estenótica (40).

La evaluación dúplex en la ACI determinó que una frecuencia igual o superior a 4 kHz, que equivale a una VPS de 125 cm/seg, predecía enormemente una EAC del 50-99% y éste fue el primer criterio para la clasificación estenótica (40).

El segundo criterio fue la particularidad del patrón de flujo conocido como separación del flujo (SF), que, ante la presencia o ausencia de éste, posibilitaba diferenciar entre las ACI normales y las pobremente afectadas por placa o pared anómala en la ACI proximal o del bulbo carotídeo(40).

La ausencia de SF en la ACI proximal añadió otro criterio de estenosis de la arteria carótida cuyo valor es del 1-15% pero puede incrementarse al 16-49% cuando hay un cambio extenso del Doppler junto con frecuencias menores a 4 kHz (40).

De este modo la Universidad de Washington en 1983 categorizó la EAC por ecografía dúplex en: normal, EAC 1-15%, EAC 16-49%, EAC 50-99% y oclusión total. Tiempo después hubo interés por ampliar la categorización con la intención de diferenciar entre estenosis moderadas y severas, dividiendo la EAC de 50-99%. En la investigación descubrieron que el valor diastólico final o telediastólico (FDF) se incrementaba en niveles más severos de la estenosis, lo que posibilitó la distinción entre una estenosis de 50-79% de una 80-99% (40) que se muestra en la siguiente tabla.

Tabla I: Criterios por Ecografía dúplex de la Universidad de Washington para la clasificación de la enfermedad de la arteria carótida interna (40).

Reducción de Diámetro (ACI estenosis)	Velocidades de la ACI y características de la forma de onda Doppler	Resultados de Imágenes en Modo B
0% (Normal)	VPS < 125 cm/sg Sin Ampliación Espectral Amplia Ventana Sistólica Presente	Sin Evidencia de Engrosamiento de la Pared o de Placa

1 - 15%	VPS < 125 cm/sg Ampliación Espectral Mínima Ausencia de SF	Engrosamiento visualizado mínimo de la pared o placa
16 - 49%	VPS < 125 cm/sg Marcada Ampliación Espectral Longitudinal	Placa Visualizada
50 - 79%	VPS ≥ 125 cm/sg VDF < 140 cm/sg Marcada Ampliación Espectral	Placa Visualizada
89 - 99%	VPS ≥ 125 cm/sg VDF ≥ 140 cm/sg Marcada Ampliación Espectral	Placa Visualizada
Oclusión Total (100%)	Flujo Doppler indetectable en la ACI ipsilateral Flujo de alta resistencia en la ACC ipsilateral (en comparación con la ACC contralateral) ACE identificable	Placa visualizada
ACI: Arteria Carótida Interna, ACC: Arteria Carótida Común, ACE: Arteria Carótida Externa, VPS: Velocidad de Pico Sistólica, VDF: Velocidad Diastólica Final o Telediastólica, SF: Separación del Flujo.		

Fuente: Zierler. 2020; 33(3-4): 36-46

Estos criterios fueron validados antes de la disponibilidad general del Doppler color de mayor validez para evaluaciones de SF y patrones de flujo relacionado con lesiones arteriales, aunque todavía no se han establecido criterios para su uso. El Doppler espectral sigue siendo una herramienta clave para la clasificación de gravedad arterial estenótica (40).

En estudios posteriores para la clasificación estenótica carotídea también se reconoce las aportaciones por parte de The European Carotid Surgery Trial (ECST) y del North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) (11,12), cuyos trabajos publicados en 1991 estuvieron dirigidos a la detección de estenosis del 70-99% (11,12,40,41). Ver anexo II.

En 2003, la Sociedad de Radiólogos en Ultrasonido (SRU) (40,42) con base en los criterios establecidos por la Universidad de Washington incluyeron nuevas categorías por arriba de VPS de 125 cm/seg además de otra establecida por asociación de VPS ACI/ACC (40).

Los criterios de la SRU (Tabla II) han tenido buena aceptación y aunque no han sido validados internacionalmente son recomendados por expertos y estudios de correlación previos (42). De esta manera, la clasificación de EAC queda expuesta de la siguiente manera: Sin gravedad estenótica (diámetro comprometido < 50%), estenosis moderada (diámetro comprometido 50% a

69%), estenosis de alto grado o severa (diámetro comprometido $\geq 70\%$), oclusión próxima y oclusión total (11,42). Todos estos grados quedan establecidos según los parámetros que involucra las mediciones VPS y VDF con la ACI y ACC (42).

Tabla II: Criterios de la SRU para la estenosis de la Arteria Carótida Interna

Grado de Estenosis (%)	Parámetros Primarios		Parámetros Adicionales	
	ACI VPS (cm/seg)	Estimación de la Placa (%)	Relación ACI/ACC VPS	ACI VDF (cm/seg)
Normal	<125	Ninguno	< 2	< 40
< 50	<125	< 50	< 2	< 40
50-59	125 – 230	≥ 50	2 - 4	40 – 100
≥ 70 (inferior a oclusión próxima)	> 230	≥ 50	> 4	> 100
Oclusión próxima	Alta, baja indetectable	Visible	Variable	Variable
Oclusión total	Indetectable	Visible, sin lumen detectable	No aplicable	No aplicable

ACI: Arteria Carótida Interna, ACC: Arteria Carótida Común, VPS: Velocidad de Pico Sistólica, VDF: Velocidad Diastólica Final o Telediastólica

Fuente: Gornik et al. 2021; 26(5): 515-25 (42)

2.8 Otros aspectos del estudio ecográfico

En la situación del ECVA, la detección de aterosclerosis asintomática puede verse favorecida por métodos no invasivos, asociando la predicción por clasificación del RECV con estudio imagenológico, seleccionando dentro del análisis de factores de riesgo los casos asintomáticos con un riesgo especulativo de ECV bajo o moderado para una reclasificación por estudio imagenológico (10).

Clínicamente se puede mejorar las estimaciones del RECV utilizando la medición del grosor de la íntima-media carotídea junto con la detección de la placa carotídea (13). La medición del grosor de la íntima-media carotídea puede ser obtenida mediante EC-2D en escala de grises, en donde pasaran longitudinalmente por la pared arterial de la carótida 2 líneas o interfaces rutilantes longitudinales (41). La primera línea es la relación de la sangre con la capa íntima y la otra indicará la relación de las capas medial y adventicia, las capas íntima y media están ausentes de una interfaz siendo un solo ente evaluado. La sección carotídea seleccionada para medición del GIM debe estar libre de lesiones que son habituales en la ACI y ACC (41).

La medición del GIMC en una AC se realiza cuando se valora riesgo para ACV e infarto de miocardio. Su uso no es habitual en la práctica clínica y es más un apoyo investigativo. La medición del GIMC no presenta rangos establecidos y suele ser dependiente de formas de medición (13,41). El GIMC junto con el RECV en relación con el ACV ha mostrado que un $GIM \geq 0,75$ incrementa el riesgo de un ACV inicial (41).

2.9 Utilidad ecográfica diagnóstica para la aterosclerosis carotídea asintomática

El criterio parte de la importancia que tendría un cribado rutinario por ecografía carotídea en pacientes que podrían beneficiarse de una detección temprana u oportuna de la EACA. La detección de EACA $>70\%$ por ecografía carotídea proveería una gran posibilidad de supervivencia de los pacientes, posibilitando un tratamiento con la finalidad de reducir la incidencia de ACV que puede ir desde un 28% en EACA moderada y 14% en la severa (3).

El criterio se refuerza en los hallazgos de varios resultados encontrados tras investigaciones realizadas en pacientes cuyas aterosclerosis periféricas se correlacionaban con aterosclerosis carotídea (3).

Liz *et al.*, apoyan estos resultados con su estudio realizado en 2014 en 653 pacientes que previamente tenían historial médico con EAP pero sin EAC. En 2019 se les realizó a los mismos pacientes una ecografía carotídea dúplex, con base en los criterios SRU y considerando significativa la EAC $\geq 50\%$. Se encontró 128 casos (19,6%) en quienes los factores de riesgo fueron sexo masculino, hipertensión e hipercolesterolemia (26).

El estudio de Haberka *et al.* realizado en 2019, evaluando las relaciones entre aterosclerosis, obesidad y depósitos de grasa, incluyó 391 pacientes registrados en un hospital de la ciudad de Katowice, Polonia, a quienes se realizó ecografía para evaluar la GIMC y la GEMC, además de angiografía coronaria para la EACR para la EAP. En los resultados, los pacientes de alto riesgo de ECV en su totalidad tuvieron dislipidemia seguido de hipertensión (78%), tabaquismo (66%), obesidad (47%) y diabetes (39%). Los casos de EAC más relevantes estaban en edades mayores. Se concluyó que la GEMC es un predictor importante en la gravedad de la estenosis de la ACI (5).

2.10 Cribado carotídeo y aterosclerosis carotídea asintomática

La “U. S. Preventive Services Task Force” reconoce la utilidad de la ecografía dúplex, pero aclara que la inexperiencia puede variar enormemente los resultados de la EACA por tratarse de un resultado observador dependiente, condición que daría lugar a identificar falsos positivos y negativos que pueden ser intervenidos de manera innecesaria por cirugía profiláctica mediante la EDAC o SCA. De hecho, las guías clínicas de la European Society for Vascular Surgery (ESVS) de 2017 no recomiendan las intervenciones quirúrgicas para cualquier paciente con estenosis carotídea asintomática sino establece la opción quirúrgica para casos específicos con características clínicas y de imagen adicionales relacionadas a un riesgo mayor de ACV tardío. Se concluye que el cribado carotídeo por ecografía no es mandatorio de cirugía pero es un procedimiento que resulta más seguro que otras modalidades que pueden utilizar medios de contraste o irradiación (43).

El costo-beneficio del cribado carotídeo se puede considerar no viable, debido a que la prevalencia de EACA de forma general resulta deficiente con casos moderados de un 2,0% y severos con 0,5% (44). Una opción rentable y de mayor utilidad sería abordar de manera selectiva el cribado en poblaciones de riesgo como pacientes > 65 años e historial médico de tabaquismo, hipercolesterolemia, enfermedad arterial periférica y coronariopatía (43).

CAPITULO III

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

- Determinar la validez del estudio ecográfico en la detección de la aterosclerosis en las arterias carótidas, en los pacientes mayores de 50 años asintomáticos con hipercolesterolemia.

3.2 Objetivos Específicos

- Describir las características de la enfermedad aterosclerótica carotídea.
- Analizar las distintas técnicas para el estudio de la aterosclerosis carotídea asintomática.

CAPÍTULO IV

4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Diseño general del estudio

Se realiza una revisión bibliográfica sobre la validez del estudio ecográfico en la detección de la aterosclerosis en las arterias carótidas en mayores de 50 años con hipercolesterolemia, pero clínicamente asintomáticos.

4.2 Criterios de inclusión y exclusión

4.2.1 Criterios de inclusión

- Artículos publicados en los últimos 5 años en idioma inglés, español y portugués
- Revisiones y artículos científicos sobre en revistas indexadas en Pubmed, Scopus, Springer, ScienceDirect, Elsevier y SciELO.
- Artículos de relevancia científica y alto impacto incluidos dentro de los cuartiles (Q1-Q2).

4.2.2 Criterios de exclusión

- Todo tipo de bibliografía gris.
- Artículos de revistas que no cuenten con evaluación bibliométrica adecuada.
- Trabajos de tesis de grado o sin categoría científica.

4.3 Métodos e instrumento para obtener la información

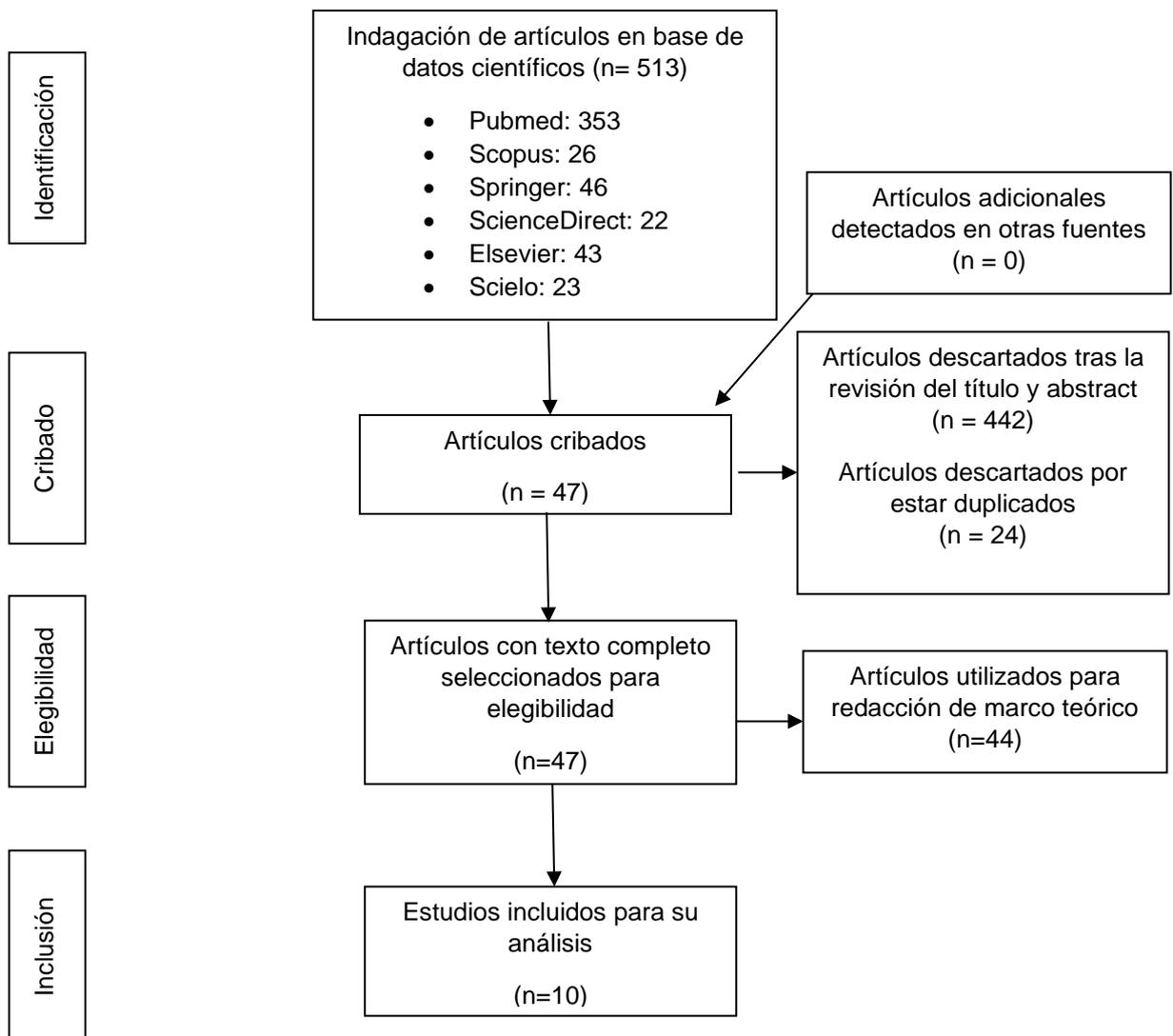
4.3.1 Métodos

Se accedió a la información publicada en los últimos cinco años en las bases de datos de publicaciones especializadas indexadas en PubMed, Scopus, Springer, ScienceDirect, Elsevier y SciELO.

4.3.2 Procedimiento para la recolección de información y descripción de instrumentos a utilizar

La recolección de estudios para la selección e inclusión de información cumplió con el diagrama de flujo recomendado por la Declaración PRISMA con los siguientes resultados.

Diagrama de flujo PRISMA para selección de información



CAPÍTULO V

5.1 Resultados

El análisis de 7 estudios efectuados en distintos lugares del mundo, informan del impacto que tuvo la evaluación ecográfica en el estudio de la aterosclerosis carotídea asintomática (Tabla III).

Tabla III: Utilidad ecográfica para el estudio de la aterosclerosis carotídea asintomática.

Autor / Año	Población	Métodos	Resultados
Gray VL et al. 2020	80 pacientes, Baltimore/ Maryland	Estudio piloto exploratorio Ecografía Dúplex (Detección de EACA) Pruebas de Rendimiento (SPPB, BBS, FSST, DGI, TUG) Función Cognitiva, Actividad Física y Equilibrio (MMSE, PASE, ABC)	El 61% de EACA tenían DC frente a 15% sin estenosis, Además de un DGI deteriorado en un 62% frente a 15%
Jung HJ et al. 2019	231 pacientes con EAP, Yangsan / Corea del Sur, periodo 2012 - 2015	Estudio transversal, retrospectivo Ecografía modo B, Doppler color y Dúplex espectral (Detección de EACA y vulnerabilidad de la placa) Clasificación estenótica mediante la SRU y NASCET	Edad promedio 69,5 ± 7,74 años EACA leve en 168 casos (72,7%) EACA moderada en 28 casos (12,1%) EACA severa y placa inestable en 35 casos (15,2%)
Furlanetto ML et al. 2020	226 pacientes con y sin EAP Marilia / Brasil, periodo 2018 - 2019	Estudio transversal, analítico y observacional Ecografía modo B, Doppler color y análisis espectral (Detección de EACA y medición del GIMC) Clasificación estenótica por medio del NASCET Correlación de factores de riesgo vascular Clasificación de EAP (Rutherford 1, 2, 3, 4, 5, 6) División de subgrupos: EAP presente (113 casos), EAP ausente (113 casos)	Edad promedio 65,5 ± 9,3 años Variaciones del grado de la EACA moderada en un 8.8% en el grupo de EAP frente a 1,8% sin EAP Variaciones del grado de la EACA severa y oclusión en un 6.2% en el grupo de EAP frente a 2,7% sin EAP
Pan Z et al. 2019	200 pacientes con EAPO de miembros inferiores Norte de China, periodo 2013 - 2015	Estudio retrospectivo Ecografía Dúplex, ARM, ASD (Detección de EAPO) Clasificación de la EAPO de miembros inferiores según estadios Fontaine (Estadios I, II, IIA, IIB, III, IV) Ecografía Doppler color (Detección de EACA y características de la placa) Clasificación estenótica carotídea según el Consenso Mannheim	Diferencia significativa en edad (P = 0.042) e hipercolesterolemia (P = 0.033) Grupo EACA significativo y edad > 70 años manifiestan 32,10% superando resultados < 70 años Grupo EACA significativo y EAPO Fontaine IV presenta 52,2% superando resultados

		División de subgrupos: EACA significativo ($\geq 70\%$), EACA no significativo ($<70\%$)	de estadios Fontaine inferiores
Li Z et al. 2021	653 pacientes con EAP de miembros inferiores Chongqing / Sur de China, periodo 2014 - 2019	Estudio transversal Ecografía Dúplex (Detección de EACA) Clasificación estenótica por medio del SRU División de subgrupos: EACA significativo ($\geq 50\%$), EACA no significativo ($<50\%$) Recopilación de datos por historia clínica para factores de riesgo, EAP por ABI y Fontaine Clasificación Fontaine (Estadios I, II, III, IV) Clasificación por imagen de lesiones por EAP en miembros inferiores: Suprarrodilleras, debajo de la rodilla y mixtas Clasificación ITB: Normal de 1,00 a 1,40, anormal con categorías de 0,81-0,90 a $\leq 0,4$	Edad promedio $71,5 \pm 5,5$ años EACA total presente en 415 casos de EAP (63,5%) EACA $\geq 50\%$ presente en 128 casos de EAP (19,60%) Factores de riesgo de EACA significativo fue la edad >70 años ($P=0,004$), ITB $\leq 0,50$ ($P=0,010$) y Fontaine IV ($P=0,008$) EACA significativo represento el 51,6% de los casos de isquemia grave de miembros inferiores e ITB $\leq 0,50$
Haberka M et al. 2019	391 pacientes de RCDV elevado Katowice/ Polonia	Estudio transversal Factores de RCDV identificados mediante evaluación clínica Historial médico para datos de la EAP Angiografía coronaria para establecer la EACR Impedancia bioeléctrica para la composición corporal Ecografía carotídea (Detección de EACA, medición del GIMC y GEMC) Clasificación estenótica carotídea por medio del NASCET y Consenso Mannheim Índice GEMC para medida del TAPV División de subgrupos: EACA significativo ($\geq 50\%$), EACA no significativo ($<50\%$)	Edad promedio $61,8 \pm 8$ años Dislipidemia en el 100% de los casos Pacientes EACA significativo presentaban una edad mayor ($P < 0.0001$) y medidas elevadas del TAPV referente al EMT/BMI ($P < 0.0001$) Edad avanzada y TAPV (EMT/IMB) tuvieron asociaciones significativas con todas las medidas en la EACA de la ACI ipsilateral y bilateral ($P < 0.0001$)
Poorthuis MHF et al. 2020	596.469 casos Estados Unidos y Reino Unido, periodo 2008 - 2013	Revisión sistemática Motores de búsqueda científica (Pubmed, Ovid) Formulario referencial para antecedentes de RCDV alto y factores de riesgo tradicionales, medición de presión arterial por tensiómetro, EAP evaluada por ITB Ecografía Dúplex (Detección de EACA) Exámenes de sangre para perfil lipídico Modelos predictivos para EACA moderada o grave ($\geq 50\%$), EACA severa (≥ 70)	Desarrollo de 6 modelos predictivos para prevalencia de EACA significativo EACA $\geq 50\%$ 11.178 casos (1,87%), identificándose 35% de casos confiables en el decil más alto de riesgo previsto del modelo predictivo con mejor discriminación EACA $\geq 70\%$ 2.033 casos (0,34%), identificándose

			42% de casos confiables en el decil más alto de riesgo previsto del modelo predictivo con mejor discriminación
<p>EACA: Estenosis Arterial Carotídea Asintomática. DC: Disfunción Cognitiva. EAP: Enfermedad Arterial Periférica. EAPO: Enfermedad Arterial Periférica Oclusiva. EACR: Enfermedad Arterial Coronaria SPPB: Short Physical Performance Battery. BBS: Berg Balance Scale. FSST: Four Square Step Test. DGI: Dynamic Gait Index. TUG: Timed Up and Go</p> <p>MMSE: Mini-Mental State Examination. PASE: Physical Activity Scale for the Elderly. ABC: Activities-Specific Balance Confidence.</p> <p>RCDV: Riesgo Cardiovascular. ITB: Índice Tobillo-Brazo. GIMC: Grosor Íntima-Media Carotídea. GEMC: Grosor Extra-medial Carotídeo. TAPV: Tejido Adiposo Perivascular</p> <p>ARM: Angiografía por Resonancia Magnética ASD: Angiografía por Sustracción Digital.</p> <p>SRU: Sociedad de Radiólogos en Ultrasonido. NASCET: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial.</p>			

Fuente: Artículos revisados

Elaboración: El autor

En el estudio de Gray VL *et al.*, se abarcó una pequeña población de 80 pacientes para establecer la asociación entre la ACA con la DC. La ecografía dúplex detectó un total de 26 casos (32,5%), entre EACA moderado y severo estableciendo 54 casos (67,5%) sin estenosis. A pesar del pequeño tamaño muestral de la EACA se demostró mediante las pruebas de cognición, rendimiento, movilidad y equilibrio, que el 61% de los casos de EACA tenían DC frente a 15% sin estenosis (4).

Los casos con EACA causaron deterioro en la prueba del índice de marcha dinámica (DGI) con un 62% comparado al 15% sin estenosis. Estos resultados aportan a la evidencia actual acerca de esta relación, siendo importante la detección de la EACA cuyo progreso conlleva a disminución en la motricidad que predispone a un riesgo mayor de caídas (4).

El estudio de Jung HJ *et al.*, encontró diferencias significativas entre la ACA abordada en una población con EAP de 231 pacientes. La ecografía en ACI reveló EACA leve en 168 casos (73%), moderada en 28 casos (12%), severa y placa inestable en 35 casos (15%). Fue representativo de estos casos la edad >65 años (P = 0,03), ECV (P = 0,03), ERC (P = 0,004), además influyeron en la gravedad estenótica las lesiones ilíaco e infrainguinal (P = 0,007) y el índice tobillo-brazo (ITB) > 3 con ITB izquierdo (P= 0,04), ITB derecho (P=0,04) (3).

Furlanetto ML *et al.*, 2020 comparó casos con EAP y sin EAP para ACA en una población de 226 pacientes y encontraron una mayor prevalencia de factores de riesgo en el grupo con EAP e influencia de la gravedad estenótica en un 26,5% incluyendo la edad avanzada ($65,5 \pm 9,3$ años), sexo masculino, tabaquismo, diabetes y aneurisma de aorta abdominal (15).

Se indica que solamente la presencia de EAP interviene en un 10,4% de estos factores, expresando relevancia como factor de riesgo independiente. En los grados estenóticos detectados y clasificados por ecografía se manifiesta mayor variación de la gravedad estenótica en el grupo EAP aumentando un 8,8% las lesiones en la EACA moderada frente a 1,8% sin EAP, además de un 6,2% para la EACA severa y oclusiva con EAP frente a 2,7% sin EAP (15).

La indagación de casos de ACA en una población de 200 pacientes con EAPO de miembros inferiores, efectuado por Pan Z *et al.*, encuentra en subgrupos establecidos por ecografía para EACA significativa ($\geq 70\%$) y no significativa ($< 70\%$) que la edad > 70 años fue relevante ($P = 0.02$) para la incidencia de EACA con 32,1% frente a un 22,5 o 9,5 de < 70 años (16).

En cuanto a la gravedad clasificada mediante estadios Fontaine para la EAPO se determina que en el grupo de EACA significativa y EAPO Fontaine IV presenta una incidencia de 52,2% superando valores de los estadios III (45,5%), IIB (18,8%) y IIA (10,0%). Además de la edad avanzada la hipercolesterolemia fue significativamente mayor ($P = 0.03$) para agravación estenótica, considerando importante la detección de EACA en este tipo de poblaciones con factores de riesgo asociados (16).

En el estudio de Li Z *et al.*, la relación de la ACA en una población de 653 pacientes con EAP de miembros inferiores se detectó por ecografía un total de 415 casos (63,5%), con 128 casos (19,60%) de EACA significativa ($\geq 50\%$), la cual se vio influenciada por factores como la edad > 70 años ($P = 0,004$), $ITB \leq 0,50$ ($P = 0,010$) y Fontaine IV ($P = 0,008$). Hubo un 51,6% de casos isquémicos graves de miembros inferiores e $ITB \leq 0,50$ por EACA significativa, ameritando así el cribado carotideo (26).

En el estudio de Haberka M *et al.* la búsqueda fue relevancia de la obesidad y acúmulos lipídicos arteriales con ACA en una población de 391 pacientes con

RCDV elevado, mediante el uso de ecografía abdominal y carotídea. La EACA significativa ($\geq 50\%$) se asoció a edades mayores (66 ± 8 años) $P < 0.0001$ (5).

Las asociaciones de edad avanzada y TAPV (EMT/IMB) fueron significativas con todas las medidas en la EACA de la ACI ipsilateral y bilateral ($P < 0.0001$). La dislipidemia estuvo presente en el 100% de los casos mas no hubo significancia con mediciones de la obesidad (5).

En los modelos predictivos establecidos por Poorthuis MHF et al., se indica que en tan solo el 10% del valor predictivo de riesgo del mejor modelo predictivo para discriminación pudo seleccionar para detección ecográfica un 35% de casos fidedignos para una EACA $\geq 50\%$ y 42% para EACA $\geq 70\%$, superando el número necesario para el cribado (44).

5.2 Discusión

Con base en los resultados expuestos, la evaluación ecográfica manifiesta ser un complemento relevante en el estudio de la aterosclerosis carotídea asintomática, especialmente en poblaciones de edad avanzada que junto a la afectación multifactorial de riesgo vascular pueden presentar mayor tendencia a la prevalencia y agravación de la enfermedad, además de repercutir en la calidad de vida del paciente por afección cerebrovascular (3,4,44,45).

Como se evidencia en el estudio piloto exploratorio de Gray et al., pese a la ínfima población abarcada y reducido número de casos asintomáticos de aterosclerosis carotídea detectados por ecografía mediante la determinación estenótica carotídea asintomática y subsecuente clasificación, se demuestra por valoraciones cognitivas y de movilidad una importante relación del deterioro cognitivo y capacidad motora con la agravación estenótica carotídea $\geq 50\%$ y edad avanzada (4).

También tuvo cierta participación la implicación de múltiples factores de riesgo vascular denotando en estos casos la enfermedad coronaria y diabetes. Gray *et al.*, encontraron que el deterioro cognitivo y móvil puede deberse a problemas cerebrovasculares, participando como una causa el progreso agravante de la estenosis carotídea asintomática que lleva a la hipoperfusión cerebral (4).

Esta relación y desenlace vascular es acorde a otro estudio similar efectuado por Zhang J *et al.* en 2020, en el que mencionan que la hipoperfusión cerebral puede llevar además a la demencia. En el estudio de Zhang J *et al.*, se contó con un mayor número poblacional y se objetivó la asociación de la alteración cognitiva con la aterosclerosis carotídea asintomática en zonas rurales de China (45).

Los métodos utilizados fueron así mismos la evaluación cognitiva y ecográfica, considerando en esta última otro enfoque de valoración distinto a la estenosis carotídea, siendo la estimación de la vulnerabilidad de la placa carotídea asintomática. Los resultados fueron concluyentes en la asociación estando mayormente afectados los casos de edad avanzada, aparte de una participación modesta de factores como la hipertensión y dislipidemia (45).

En cuanto a una detección ecográfica más eficiente de la aterosclerosis carotídea asintomática el estudio de Jung HJ *et al.* identificó en su población afectada por enfermedad arterial periférica un considerable número de casos para estenosis carotídea asintomática, particularmente en edades avanzadas, además de una mayor agravación estenótica por lesiones arteriales de miembros inferiores e índice de tobillo-brazo anormalmente elevado (ITB >3) de este tipo de población (3).

Se alega también esta relación con la enfermedad arterial periférica por Furlanetto ML *et al.*, cuya evaluación ecográfica de grupos en su mayoría con edad avanzada divididos según la presencia de la enfermedad arterial periférica y ausente de la misma, manifiesta como un importante factor de riesgo independiente a la enfermedad arterial periférica, además de una modesta participación multifactorial vascular (15).

La susceptibilidad a esta enfermedad aterosclerótica en poblaciones de alto riesgo cardiovascular es congruente con los estudios de Pan Z *et al.*, y Li Z *et al.*, (16,26) quienes encontraron en sus valoraciones ecográficas que aparte de la edad avanzada y ciertos factores de riesgo, la agravación estenótica carotídea asintomática se veía influenciada por evaluaciones anormales de la enfermedad arterial periférica como un bajo índice de tobillo-brazo (ITB \leq 0,50) (26) y estadio avanzado de Fontaine (Fontaine IV) (16,26).

Por parte de Haberka M *et al.* también abordó en su estudio casos de alto riesgo cardiovascular, pero complementado con la importancia que tendría la obesidad y acúmulo lipídico en una estenosis arterial asintomática añadiéndose en la evaluación ecográfica carotídea el índice extra-medio carotídeo cuya medida del tejido adiposo perivascular junto a la edad avanzada demostró diferencias significativas en la agravación de la estenosis carotídea (5).

La aplicación del índice extra-medio carotídeo resultó ser un predictor apropiado para la detección de la aterosclerosis carotídea asintomática, al contrario de la asociación con los índices medibles de la obesidad por ecografía abdominal que no fueron representativos (5), aunque este aspecto lo encuentra debatido por parte de Hazem M *et al.* 2020 (46).

En el estudio de Hazem M *et al.*, se realizó una evaluación ecográfica carotídea y abdominal para medición de la íntima media carotídea e índices de grasa abdominal en una modesta población de 92 pacientes, en donde los resultados apoyan esta relación, sin embargo, reconoce divergencias por estudios previos para el uso de índices de grasa abdominal como predictores de aterosclerosis carotídea, precisando mayores investigaciones (46).

En el uso de medios predictivos que promuevan la selectividad de casos a evaluar por ecografía para detección de aterosclerosis carotídeo asintomática, se observa que los modelos predictivos de Poorthuis MHF *et al.*, establecen aceptablemente a pacientes con un riesgo alto de padecer una moderada o severa estenosis carotídea asintomática que se beneficiarían del cribado carotídeo (44).

Situación similar es presentado por Hsiao CL *et al.* en 2022, por su normograma predictivo para gravedad moderada o severa de aterosclerosis carotídea (NPMSAC) y puntuación de riesgo carotídeo (PRC) desarrollados en una población de 956 participantes asintomáticos de enfermedad cerebrovascular con edad >60 años, indicando que ante una puntuación ≥ 15 del NPMSAC y ≥ 7 del PRC (rangos 0-17) pueden determinar casos que precisarían una ecografía carotídea (47).

5.3 Conclusiones

- En la práctica clínica el uso de la ecografía como estudio de primera elección para evaluación de la aterosclerosis carotídea asintomática, plantea reconocer la validez de un procedimiento diagnóstico que ostenta algunas ventajas: a) no es invasivo en términos generales, b) es un procedimiento de bajo costo, c) puede aplicarse para estimar la vulnerabilidad de la placa ateromatosa, d) es de elección para medir el grado de estenosis, e) permite un amplio cribado carotídeo inicial cuando se hace necesario un estudio discriminatorio, y f) asociado a criterios clínicos como la aterosclerosis periférica y los denominados factores de riesgo para la población vulnerable, ha demostrado su beneficio en la identificación temprana de la aterosclerosis carotídea; condición indispensable para iniciar estrategias de prevención y tratamiento oportunos para un padecimiento que por sí resulta amenazante para la vida por sus secuelas neurológicas (ECV) o por sus desenlaces fatales (IAM).

Adicionalmente, una ventaja relevante es la característica de ser un estudio dinámico, ese atributo de captar el movimiento se aplica para observar la actividad cardíaca, por ejemplo, ligado a la señal del electrocardiograma.

- La aterosclerosis carotídea representa del 15% al 48% de los casos isquémicos cerebrovasculares y el riesgo anual de ECV por esta causa va desde un 0.5% en asintomáticos hasta un 4% en afectación grave. En pacientes mayores de 50 años los factores de riesgo adicionales suelen ser tabaquismo, hipertensión, diabetes e hiperlipidemia. La aterosclerosis se inicia con una remodelación vascular benigna por la presencia de la placa aterosclerótica. La sintomatología dependerá de la estabilidad o inestabilidad de esta placa que al avanzar tiene la capacidad de erosionarse o desprenderse y producir una trombosis que puede progresar hacia la oclusión, embolización distal o regresión con curación. La mayoría de los sucesos clínicos serán dados por la ruptura de la placa causando de un 60% al 70% de los infartos agudos de miocardio (IAM) y cerca del 90% de los ACV isquémicos.

- Los estudios imagenológicos que se han utilizado para la identificación de ateromas han sido: radiografía, angiografía, tomografía computarizada, resonancia magnética, ecografía, tomografía por emisión de positrones y tomografía computarizada por emisión de fotón único. Para el caso específico de la aterosclerosis de la carótida destacan la ecografía dúplex de alta resolución, angiografía por tomografía computarizada, angiografía por resonancia magnética con contraste y angiografía por sustracción digital con catéter, que se ha constituido en el gold estándar porque puede estimar la extensión afectada por la carótida. No obstante, la ecografía carotídea se considera el procedimiento de elección para medir el grado de estenosis, aparte de no ser invasiva es de bajo costo y permite un amplio cribado carotídeo inicial cuando se hace necesario un estudio discriminatorio. Si bien el cribado carotídeo por ecografía no es mandatorio de cirugía es un procedimiento que resulta más seguro que otras modalidades que utilizan medios de contraste o irradiación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Francula-Zaninovic S, Nola IA. Management of Measurable Variable Cardiovascular Disease' Risk Factors. *Curr Cardiol Rev.* 2018;14(3):153-63.
2. Bos D, Arshi B, van den Bouwhuisen QJA, Ikram MK, Selwaness M, Vernooij MW, et al. Atherosclerotic Carotid Plaque Composition and Incident Stroke and Coronary Events. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(11):1426-35.
3. Jung HJ, Lee SS, Kim HY, Park BS, Kim D il, Nam KJ, et al. Association between carotid artery stenosis and peripheral artery disease. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(6):e14163.
4. Gray VL, Goldberg AP, Rogers MW, Anthony L, Terrin ML, Guralnik JM, et al. Asymptomatic carotid stenosis is associated with mobility and cognitive dysfunction and heightens falls in older adults. *J Vasc Surg.* 2020;71(6):1930-7.
5. Haberka M, Skilton M, Biedroń M, Szóstak-Janiak K, Partyka M, Matla M, et al. Obesity, visceral adiposity and carotid atherosclerosis. *J Diabetes Complications.* 2019;33(4):302-6.
6. Spacek M, Zemanek D, Hutyra M, Sluka M, Taborsky M. Vulnerable atherosclerotic plaque - a review of current concepts and advanced imaging. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2018;162(1):10-7.
7. Li D, Li B, Yang L, Wang J. Human cytomegalovirus infection is correlated with atherosclerotic plaque vulnerability in carotid artery. *J Gene Med.* 2020;22(10):e3236.
8. Andrews JPM, Fayad ZA, Dweck MR. New methods to image unstable atherosclerotic plaques. *Atherosclerosis.* 2018;272:118-28.
9. Daghem M, Bing R, Fayad ZA, Dweck MR. Noninvasive Imaging to Assess Atherosclerotic Plaque Composition and Disease Activity. *JACC: Cardiovascular Imaging.* 2020;13(4):1055-68.
10. Escobar Cervantes C, Pérez de Isla L. Técnicas de imagen en aterosclerosis. *Clin Investig Arterioscler.* 2021;33:18-24.
11. Del Brutto VJ, Gornik HL, Rundek T. Why are we still debating criteria for carotid artery stenosis? *Ann Transl Med.* 2020;8(19):1270.
12. Naylor AR, Ricco JB, Borst GJ de, Debus S, Haro J de, Halliday A, et al. Editor's Choice – Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2018;55(1):3-81.

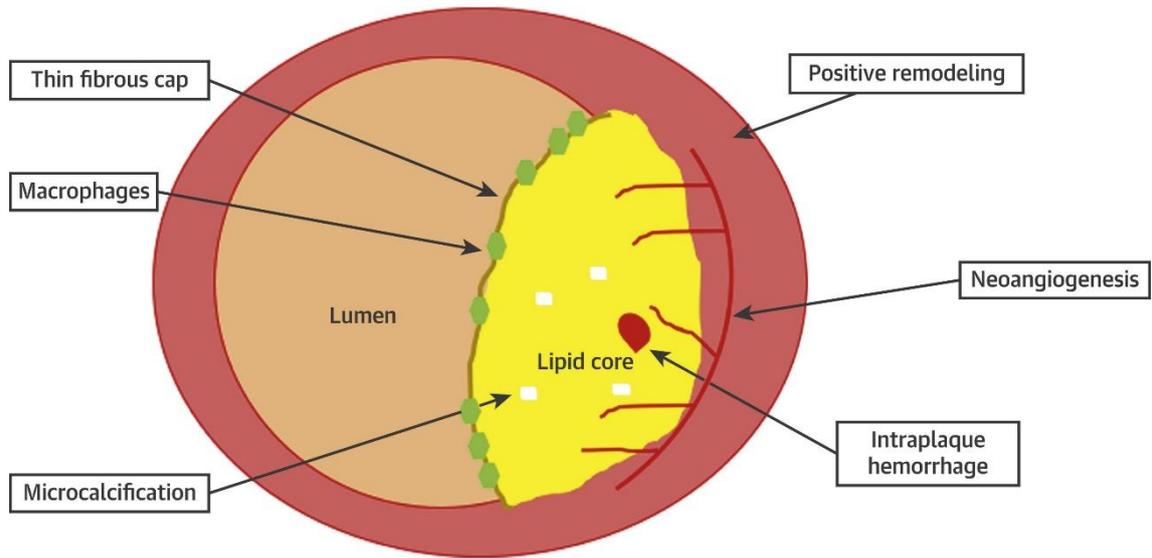
13. Mitchell C, Korcarz CE, Zagzebski JA, Stein JH. Effects of ultrasound technology advances on measurement of carotid intima-media thickness: A review. *Vasc Med*. 2021;26(1):81-5.
14. Školoudík D, Kešnerová P, Hrbáč T, Netuka D, Vomáčka J, Langová K, et al. Risk factors for carotid plaque progression after optimising the risk factor treatment: substudy results of the Atherosclerotic Plaque Characteristics Associated with a Progression Rate of the Plaque and a Risk of Stroke in Patients with the carotid Bifurcation Plaque Study (ANTIQUÉ). *Stroke Vasc Neurol*. 2021;7(2):132-9.
15. Furlanetto ML, Chagas EFB, SIm P. Atherosclerotic Extension of Carotid Arteries: An Insertion in Clinical Practice. *Int J Vasc Med*. 2020;2020:3120327.
16. Pan Z, Wang R, Li L, Zhang H. Correlation between significant asymptomatic carotid artery stenosis and severity of peripheral arterial occlusive disease in the lower limb: a retrospective study on 200 patients. *BMC Neurology*. 2019;19(1):259.
17. Song P, Fang Z, Wang H, Cai Y, Rahimi K, Zhu Y, et al. Global and regional prevalence, burden, and risk factors for carotid atherosclerosis: a systematic review, meta-analysis, and modelling study. *The Lancet Global Health*. 2020;8(5):e721-9.
18. Spannella F, Di Pentima C, Giulietti F, Buscarini S, Ristori L, Giordano P, et al. Prevalence of Subclinical Carotid Atherosclerosis and Role of Cardiovascular Risk Factors in Older Adults: Atherosclerosis and Aging are Not Synonyms. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2020;27(3):231-8.
19. Paramio Rodríguez A, hernández navas M, Garcés E. Global cardiovascular risk in a neighborhood of the Cárdenas Municipality, Táchira State, Venezuela. *CorSalud*. 2018;10:40-6.
20. Severino P, D'Amato A, Pucci M, Infusino F, Adamo F, Birtolo LI, et al. Ischemic Heart Disease Pathophysiology Paradigms Overview: From Plaque Activation to Microvascular Dysfunction. *Int J Mol Sci*. 2020;21(21):E8118.
21. Graham IM, Di Angelantonio E, Visseren F, De Bacquer D, Ference BA, Timmis A, et al. Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE): JACC Focus Seminar 4/8. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(24):3046-57.
22. Teo KK, Rafiq T. Cardiovascular Risk Factors and Prevention: A Perspective From Developing Countries. *Can J Cardiol*. 2021;37(5):733-43.
23. Fernández-Alvarez V, Linares Sánchez M, López Alvarez F, Suárez Nieto C, Mäkitie AA, Olsen KD, et al. Evaluation of Intima-Media Thickness and Arterial Stiffness as Early Ultrasound Biomarkers of Carotid Artery Atherosclerosis. *Cardiol Ther*. 2022;11(2):231-47.

24. Baradaran H, Gupta A. Brain imaging biomarkers of carotid artery disease. *Annals of Translational Medicine*. 2020;8(19):1277-1277.
25. Murgia A, Erta M, Suri JS, Gupta A, Wintermark M, Saba L. CT imaging features of carotid artery plaque vulnerability. *Ann Transl Med*. 2020;8(19):1261.
26. Li Z, Yang H, Zhang W, Wang J, Zhao Y, Cheng J. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in Chinese patients with lower extremity peripheral arterial disease: a cross-sectional study on 653 patients. *BMJ Open*. 2021;11(4):e042926.
27. Mortimer R, Nachiappan S, Howlett DC. Carotid artery stenosis screening: where are we now? *Br J Radiol*. 2018;91(1090):20170380.
28. Del-Brutto VJ, Saleh-Velez F, Del-Brutto VJ, Saleh-Velez F. Atherosclerosis Carotidea: Una causa frecuente pero prevenible de ictus isquémico. *Revista Ecuatoriana de Neurología*. 2021;30(1):174-84.
29. Sarfo FS, Nichols M, Agyei B, Singh A, Ennin E, Nyantakyi AD, et al. Burden of subclinical carotid atherosclerosis and vascular risk factors among people living with HIV in Ghana. *J Neurol Sci*. 2019;397:103-11.
30. Saba L, Moody AR, Saam T, Kooi ME, Wasserman BA, Staub D, et al. Vessel Wall–Imaging Biomarkers of Carotid Plaque Vulnerability in Stroke Prevention Trials. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2020;13(11):2445-56.
31. Saba L, Agarwal N, Cau R, Gerosa C, Sanfilippo R, Porcu M, et al. Review of imaging biomarkers for the vulnerable carotid plaque. *JVS-Vascular Science*. 2021;2:149-58.
32. Syed MB, Fletcher AJ, Forsythe RO, Kaczynski J, Newby DE, Dweck MR, et al. Emerging techniques in atherosclerosis imaging. *BJR*. 2019;92(1103):20180309.
33. Zamani M, Skagen K, Scott H, Russell D, Skjelland M. Advanced ultrasound methods in assessment of carotid plaque instability: a prospective multimodal study. *BMC Neurol*. 2020;20:39.
34. Olejarz W, Łacheta D, Kubiak-Tomaszewska G. Matrix Metalloproteinases as Biomarkers of Atherosclerotic Plaque Instability. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21(11):3946.
35. Porambo ME, DeMarco JK. MR imaging of vulnerable carotid plaque. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. 2020;10(4):1019031-1011031.
36. Davidhi A, Rafailidis V, Destanis E, Prassopoulos P, Foinitsis S. Ultrasound Elastography: another piece in the puzzle of carotid plaque vulnerability? *Med Ultrason*. 2021;
37. Latha S, Samiappan D, Kumar R. Carotid artery ultrasound image analysis: A review of the literature. *Proc Inst Mech Eng H*. 2020;234(5):417-43.

38. Zierler RE. From Doppler to duplex: A personal early history of the vascular laboratory. *Vasc Med*. 2021;26(3):338-45.
39. Song S, Heo R, Lee SE, Park J, Lee J, Kim S, et al. Comparing the feasibility and accuracy of three-dimensional ultrasound to two-dimensional ultrasound and computed tomography angiography in the assessment of carotid atherosclerosis. *Echocardiography*. 2019;36(12):2241-50.
40. Zierler RE. Carotid duplex criteria: What have we learned in 40 years? *Semin Vasc Surg*. 2020;33(3-4):36-46.
41. Murray CSG, Nahar T, Kalashyan H, Becher H, Nanda NC. Ultrasound assessment of carotid arteries: Current concepts, methodologies, diagnostic criteria, and technological advancements. *Echocardiography*. 2018;35(12):2079-91.
42. Gornik HL, Rundek T, Gardener H, Benenati JF, Dahiya N, Hamburg NM, et al. Optimization of duplex velocity criteria for diagnosis of internal carotid artery (ICA) stenosis: A report of the Intersocietal Accreditation Commission (IAC) Vascular Testing Division Carotid Diagnostic Criteria Committee. *Vasc Med*. 2021;26(5):515-25.
43. Paraskevas KI, Eckstein HH, Mikhailidis DP, Veith FJ, Spence JD. Rationale for screening selected patients for asymptomatic carotid artery stenosis. *Curr Med Res Opin*. 2020;36(3):361-5.
44. Poorthuis MHF, Halliday A, Massa MS, Sherliker P, Clack R, Morris DR, et al. Validation of Risk Prediction Models to Detect Asymptomatic Carotid Stenosis. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(8):e014766.
45. Zhang J, Wang Z, Zhou M, Jia J, Liu Y, Wang A, et al. Association Between Asymptomatic Vulnerable Carotid Plaques and Cognitive Impairment in Rural Adults. *Front Neurol*. 2020;11:662.
46. Hazem M, Elsamman M, Bazeed S, Zaki M. Noninvasive prediction of carotid artery atherosclerosis by multiple abdominal fat indices measured via ultrasonography. *Ultrasonography*. 2021;40(3):366-77.
47. Hsiao CL, Chen PY, Hsu PJ, Lin SK. Nomogram and Carotid Risk Score for Predicting Moderate or High Carotid Atherosclerosis among Asymptomatic Elderly Recycling Volunteers. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(6):1407.

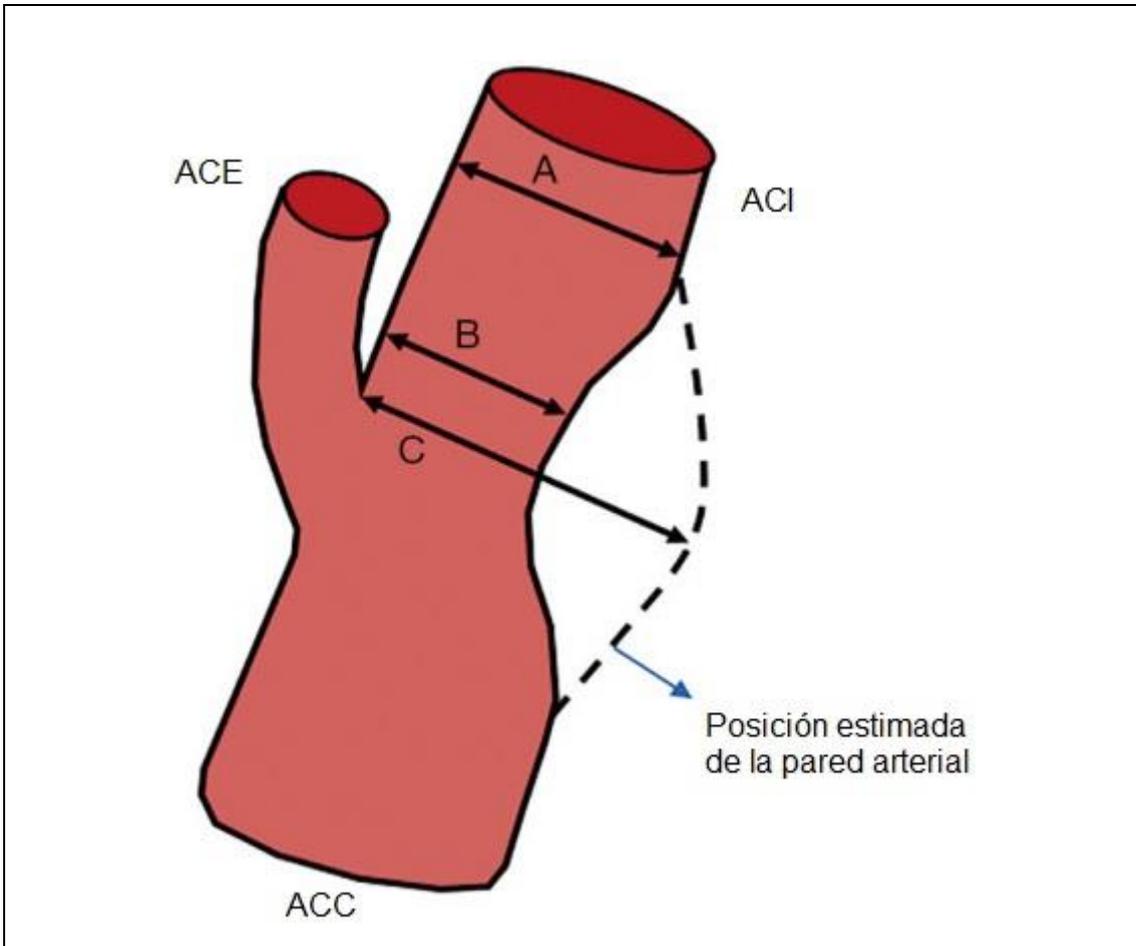
ANEXOS

Anexo I: Componentes patológicos de la placa aterosclerótica



Fuente: Daghem et al. 2020; 13(4): 1055-68

Anexo II: Esquema Comparativo Entre Mediciones Estenóticas De La Arteria Carótida Interna De Los Métodos North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) y The European Carotid Surgery Trial (ESCT)



Comparación de la Medición Estenótica de la ACI entre NASCET y ESCT

$NASCET = \frac{A - B}{A}$	$ECST = \frac{C - B}{C}$
30	65
40	70
50	75
60	80
70	85
80	91
90	97

ACI: Arteria Carótida Interna, ACC: Arteria Carótida Común, ACE: Arteria Carótida Externa, A: Diámetro normal postestenótico de la ACI, B: Diámetro de estenosis máxima, C: Diámetro normal estimado de la zona estenótica.

Fuente: Del Brutto et al. 2020; 8(19): 1270

AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

BRUNO MATEO ARAY COELLAR portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0105494066**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación **“DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE LA ATROSCLEROSIS CAROTÍDEA EN PACIENTES ASINTOMÁTICOS MAYORES DE 50 AÑOS”** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, **11 de noviembre de 2022**



.....
Bruno Mateo Aray Coellar
C.I. **0105494066**

www.ucacue.edu.ec

Cuenca: Av. de las Américas y Tarqui. ☎ Telf: 2830751, 2824365, 2826563 Azogues: Campus Universitario "Luis Cordero El Grande", (Frente al Terminal Terrestre).
☎ Telf: 593 (7) 2241 - 613, 2243-444, 2245-205, 2241-587 Cañar: Calle Antonio Avila Clavijo. ☎ Telf: 072235268, 072235870 San Pablo de la Troncal: Cda. Universitaria
km.72 Quinceava Este y Primera Sur ☎ Telf: 2424110 Macas: Av. Cap. José Villanueva s/n ☎ Telf: 2700393, 2700392