

Diagnóstico imagenológico de la enfermedad carotídea

Imaging-based diagnosis of the carotid disease

Dra. Tania Clavijo Rodríguez

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. La Habana. Cuba.

RESUMEN

Introducción: la ateromatosis carotídea extracraneal origina aproximadamente el 30 % de los ictus de ese territorio. La enfermedad carotídea es una manifestación temprana de aterosclerosis subclínica. Puede diagnosticarse desde el punto de vista clínico y con estudios de neuroimagen.

Objetivo: revisar los aspectos más relevantes del diagnóstico por imagen de la enfermedad carotídea y los conocimientos generales de la anatomía de la circulación carotídea.

Métodos: en las bases de datos consultadas (MedLine, Google académico, además de Cumed, SciELO Cuba), se revisaron los aspectos más relevantes del diagnóstico no invasivo de la enfermedad carotídea extracraneal.

Síntesis de la información: se encontró que para confirmar la presencia y características de lesión de la bifurcación carotídea se utilizan tres modalidades de diagnóstico no invasivo: la ecografía doppler, la resonancia magnética nuclear junto a la angiorresonancia magnética y la arteriografía por tomografía axial computarizada. Estas estudian el volumen arterial y las características de la pared e informan sobre la «vulnerabilidad» de la placa de ateroma.

Conclusiones: la precisión de los métodos no invasivos ha creado expectativas en la evaluación preoperatoria para la endarterectomía carotídea, evita el riesgo y los costos adicionales de la arteriografía por catéter. El diagnóstico temprano permite desarrollar pautas de intervención terapéutica, para mejorar su pronóstico. En la actualidad el desarrollo de la imagenología ha contribuido a un mejor conocimiento de la entidad.

Palabras clave: enfermedad carotídea, estenosis, diagnóstico no invasivo, endarterectomía, enfermedad cerebrovascular extracraneal.

ABSTRACT

Introduction: the extracranial carotid atheromatosis causes approximately 30% of strokes in the carotid area. The carotid disease is an early manifestation of subclinical atherosclerosis. It can be diagnosed from the clinical point of view and through neuroimaging studies.

Objectives: to analyze the most relevant aspects of imaging-based diagnosis of the carotid disease and the general knowledge of the carotid circulation anatomy.

Methods: in the consulted databases (MedLine, academic Google, Cumed, SciELO Cuba), the most relevant aspects of non- invasive diagnosis of the extracranial cerebrovascular disease were reviewed.

Information synthesis: it was found that confirming the existence and the characteristics of the carotid bifurcation lesion requires three non-invasive diagnostic modalities: Doppler echography, nuclear magnetic resonance plus magnetic angioresonance, and the study based on computerized axial tomography and computerized axial angiotomography. These modalities study the arterial volume and the characteristics of the wall, in addition to reporting on the vulnerability of the atheroma plaque.

Conclusions: the precision of non-invasive methods has aroused expectations in the pre-operative evaluation for the carotid endarterectomy, it avoids risks and additional costs of catheter arteriography. The early diagnosis allows developing rules of therapeutic intervention to improve prognosis. At present, the development of imaging has contributed to better knowledge of this illness.

Keywords: carotid disease, stenosis, non- invasive diagnosis, endarterectomy, extracranial cerebrovascular disease.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular aguda es un azote para la humanidad contemporánea por su alta morbilidad y mortalidad, así como por la discapacidad residual que ocasiona en la población adulta mundial y también en Cuba.^{1,2} La variedad isquémica se observa en 85 % de estos enfermos, cuyo flujo sanguíneo cerebral disminuye hasta extinguirse como consecuencia de la obliteración de las arterias intracraneales o extracraneales, por un proceso generalmente secundario aterotrombótico.²⁻⁶

La aterosclerosis es una afección arterial generalizada, en la cual la aparición y combinación de distintos eventos de riesgo (edad, hipertensión arterial, tabaquismo, dieta y otras) modifican sus formas clínicas de presentación: la enfermedad cerebrovascular, la cardiopatía isquémica y la arteriopatía periférica. Se ha señalado como rasgos comunes de la lesión aterosclerótica un cambio inicial endotelial y la formación de trombos plaquetarios, asociados a modificaciones estructurales crónicas

de la pared vascular, dadas por estrechamientos irregulares y progresivos de la luz, que deterioran la perfusión distal.³

Los accidentes cerebrovasculares representan la tercera causa de muerte en los países desarrollados con una incidencia de 100 a 200 casos por 100 000 habitantes/año y aumenta considerablemente con la edad.⁷

La enfermedad cerebrovascular es un problema de salud en el ámbito internacional por el alto número de personas que fallecen por su causa y por ser la primera causa de invalidez. En Cuba la enfermedad cerebrovascular ocupa la segunda causa de muerte con una tasa de mortalidad de 87,7 por 100 000 habitantes.⁴

Por muchos años la angiografía por cateterismo fue la única herramienta al alcance del cirujano 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 estimulado la búsqueda de métodos diagnósticos alternativos no invasivos.⁵ 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.⁸⁻¹³

En los párrafos siguientes se intentará describir los métodos modernos, no invasivos, que permiten evaluar la anatomía y la fisiología de la circulación y la enfermedad carotídea. Todos ellos tienen sus ventajas y sus limitaciones, y el verdadero arte y desafío consiste en utilizar el método adecuado, en el momento preciso, en el paciente indicado, de ahí que el propósito de este trabajo es revisar los aspectos más relevantes del diagnóstico por imagen de la enfermedad carotídea y los conocimientos generales de su anatomía.

MÉTODOS

Se revisaron los métodos modernos, no invasivos, que permiten evaluar la anatomía y la fisiología de la circulación; la enfermedad carotídea. Los datos se obtuvieron por un extenso análisis de la evidencia científica publicada entre 2009 y 2013 en las bases de datos MedLine, Google académico, además de Cumed y SciELO Cuba. Las palabras claves utilizadas fueron: enfermedad carotídea, estenosis, diagnóstico no invasivo, endarterectomía y enfermedad cerebrovascular extracraneal.

SÍNTESIS DE LA INFORMACIÓN

Por medio de la visualización a través de la exploración por angiografía, tomografía computarizada multicorte y la angiografía por resonancia magnética nuclear, un radiólogo experto puede diagnosticar estenosis y enfermedad carotídea con una alta precisión⁷ y aplicar un tratamiento rápido, que con frecuencia elimina la necesidad de procedimientos de diagnóstico adicionales y más invasivos; pero para ello, es necesario proveer los siguientes conocimientos básicos de la anatomía de la circulación carotídea extracraneal:

ARCO AÓRTICO

Normalmente el tronco braquiocefálico, la carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda se derivan de la superficie superior del arco aórtico. El origen común del tronco braquiocefálico y la carótida común izquierda (arco bovino) ocurren ocasionalmente. También la carótida común izquierda puede nacer directamente del tronco braquiocefálico.^{8,14} El origen directo desde el arco aórtico de la arteria vertebral izquierda y el origen separado de la subclavia derecha y la carótida común derecha desde el arco, son más bien infrecuentes. Además, la arteria subclavia derecha aberrante es la malformación más común del arco, con una frecuencia del 0,4-2 %. En este caso, usualmente la subclavia derecha se convierte en la última rama que se desprende del arco aórtico. El arco aórtico derecho con la subclavia izquierda aberrante se describe solamente en 0,1 % de la población.

SISTEMA CAROTÍDEO

Como se mencionó, la carótida común izquierda se deriva del arco aórtico, mientras que la carótida común derecha se deriva del tronco braquiocefálico. Las variaciones más comunes incluyen el origen anómalo de la carótida común izquierda a partir de la innominada o la carótida común derecha, del arco aórtico. De forma usual no se derivan ramificaciones de las carótidas comunes antes de su bifurcación, aunque la arteria tiroidea superior y la arteria faríngea ascendente pueden derivarse de este vaso cuando la bifurcación ocurre a un nivel muy alto, mas allá del cuerpo de la tercera vértebra cervical.^{5,9}

La arteria carótida interna es una rama terminal de la arteria carótida común. Nace próxima al nivel de la tercera vértebra cervical, o en el borde superior del cartílago tiroides, cuando la carótida común se bifurca en esta arteria y la más superficial arteria carótida externa.⁹

Desde su origen en el borde superior del cartílago tiroides (C4, o cuarta vértebra cervical), la carótida interna asciende algo oblicua hacia atrás a la región carotídea superior, luego atraviesa el espacio retroestíleo junto con el paquete vásculo-nervioso del cuello (desde ese punto hacia arriba conforman dicho paquete la carótida interna, la vena yugular interna y el nervio vago) y también junto con los pares craneales 9º, 11º, 12º, los ganglios de la cadena yugulo-carotídea, y el ganglio cervical superior de la cadena simpática cervical; penetra en el conducto carotídeo (porción intrapetrosa) y describe aquí dos codos que la llevan encima del agujero rasgado anterior en la cavidad craneal. Dentro del cráneo, tiene un trayecto intradural en el interior del seno cavernoso. Termina en la apófisis clinoides anterior y se divide en cuatro ramas terminales muy divergentes: la arteria cerebral anterior, la arteria cerebral media, la arteria comunicante posterior y la arteria coroidea anterior. La arteria cerebral anterior y la arteria comunicante posterior, junto con la comunicante anterior y la cerebral posterior, forman el Polígono de Willis.

Los segmentos de la arteria carótida interna, delineados sobre un angiograma por resonancia magnética de la cabeza son los siguientes:

- Segmento cervical o C1, idéntico a la comúnmente conocida como porción cervical.
- Segmento petroso o C2.
- Segmento lacerum o C3.
- C2 y C3 comprenden la comúnmente conocida como porción petrosa.
- Segmento cavernoso, o C4, casi idéntico a la comúnmente conocida como porción cavernosa.
- Segmento clinioideo, o C5. Este segmento no está identificado en algunas clasificaciones más antiguas, y se encuentra entre las comúnmente conocidas como porción cavernosa y porción cerebral o supraclinioidea.
- Segmento oftálmico, o supraclinioideo o C6.
- Segmento comunicante, o terminal o C7.
- C6 y C7 juntos comprenden la comúnmente conocida como porción cerebral o supraclinioidea.

El segmento cervical o C1, de la arteria carótida interna se extiende desde la bifurcación carotídea hasta que la arteria entra en el canal carotídeo del cráneo (anterior al foramen yugular, agujero por el que sale del cráneo la vena yugular). En su origen, la carótida interna aparece algo dilatada. Esta parte de la arteria se conoce como el seno carotídeo o bulbo carotídeo. La porción ascendente del segmento cervical se encuentra distalmente al bulbo cuando las paredes del vaso vuelven a ser paralelas.

La carótida interna discurre perpendicular y hacia arriba en la vaina carotídea, y entra en el cráneo a través del canal carotídeo. Durante esta parte del trayecto, pasa por frente de los procesos transversos de las tres vértebras cervicales superiores. Es relativamente superficial en su origen, donde aparece visible en el triángulo carotídeo del cuello, y se encuentra por detrás y lateral a la carótida externa, se cruza con el músculo esternocleidomastoideo, y se cubre por la fascia profunda, el músculo platisma, y el integumento: pasa entonces bajo la glándula parótida, se vuelve a cruzar con el nervio hipogloso, el músculo digástrico y el músculo estilohioideo, así como las arterias occipital y auricular posterior y se separa más arriba de la carótida externa por los músculos estilogloso y estilofaríngeo, la punta del proceso estiloides y el ligamento estilohioideo, el nervio glossofaríngeo y la rama faríngea del nervio vago.

Por detrás, se relaciona con el músculo recto anterior mayor de la cabeza (*longus capitis*), el ganglio cervical superior del tronco simpático, y el nervio laríngeo superior, lateralmente, con la vena yugular interna y el nervio vago, el cual se observa en un plano posterior a la arteria; media con la faringe, el nervio laríngeo superior y la arteria faríngea ascendente. En la base del cráneo, los nervios glossofaríngeo, vago, accesorio e hipogloso pasan entre la arteria y la vena yugular interna. A diferencia de la arteria carótida externa, la carótida interna no tiene ramas en el cuello.

La arteria carótida externa es una de las principales arterias de la cabeza y el cuello. Se origina en la arteria carótida común⁹ cuando esta se bifurca en carótida externa e interna. En el niño, es algo más pequeña que la carótida interna, pero, en el adulto, los dos vasos son de tamaño similares. Emerge de la bifurcación carotídea (carótida común) en el borde superior del cartílago tiroides, a la altura de la cuarta vértebra cervical (C4), continúa su trayecto y, tras emitir seis ramas colaterales, se divide en dos ramas terminales: la arteria temporal superficial y la arteria maxilar (o maxilar interna, o mandibular interna).

En el trayecto de la arteria carótida externa se aprecian dos porciones:

1. Primera porción: denominada región carotídea superior, comienza desde su origen en el borde superior del cartílago tiroides y se extiende hasta el cruce transversal del vientre posterior del músculo digástrico por delante de la arteria.
2. Segunda porción: comienza desde el vientre posterior del músculo digástrico, cruza los músculos estíleos, discurre muy próxima a la faringe y penetra un poco en la glándula parótida, donde se relaciona (está próxima) con la vena yugular interna y el nervio facial. Termina bifurcándose en dos ramas terminales, en el borde posterior del cuello del cóndilo de la mandíbula.

Las ramas colaterales de la arteria carótida externa durante su recorrido son seis (tres anteriores y tres posteriores):

1. Anteriores

- Arteria tiroidea superior, que se dirige de forma oblicua hacia abajo y adelante.
- Arteria lingual, que, por arriba de la tiroidea superior, se dirige hacia delante.
- Arteria facial, que se dirige hacia delante.

2. Posteriores

- Arteria occipital, que se dirige hacia atrás.
- Arteria auricular posterior, que se dirige hacia atrás.
- Arteria faríngea inferior, que discurre entre la faringe y la carótida interna.

Todas, excepto la auricular posterior, nacen visibles en el triángulo carotídeo.

Las ramas terminales de la arteria carótida externa son dos: a) la arteria temporal superficial y b) la arteria maxilar interna.

La arteria carótida externa está cubierta por la piel, la fascia superficial, el músculo platisma (tradicionalmente, musculocutáneo), la fascia profunda, y el margen anterior del músculo esternocleidomastoideo; se cruza con el nervio hipogloso, con las venas

lingual, ranina, facial común y tiroideas superiores, así como con los músculos digástrico y estilohioideo; más arriba se hace más profunda hacia la sustancia de la glándula parótida, donde discurre por debajo del nervio facial y de la unión de las venas maxilar y temporal.

Mediales a ella son el hueso hioides, la pared de la faringe, el nervio laríngeo superior y una porción de la glándula parótida; lateral a ella, en la parte inferior de su trayecto, es la arteria carótida interna; posterior a ella, cerca de su origen, es el nervio laríngeo superior; y más arriba, se separa de la carótida interna por los nervios estilodigástrico, estilo-faríngeo y glossofaríngeo, la rama faríngea del nervio vago y parte de la glándula parótida. La carótida externa irriga el cuello, cara y cráneo.⁹

La enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida interna extracraneal es una causa prevenible de accidentes cerebrovasculares isquémicos y de muerte. Puede clasificarse en sintomática o asintomática en base a la presencia o ausencia de signos y síntomas cerebrovasculares

El grado de estenosis es un criterio de relevancia a la hora de decidir qué pacientes deben ser sometidos a un procedimiento de revascularización carotídea. En la actualidad, existen varios métodos de diagnósticos para evaluar este parámetro. El ecodoppler color de vasos de cuello es el más utilizado, por su disponibilidad y relativo bajo costo, sin embargo, su interpretación es altamente dependiente del observador. Si bien varios centros han notificado excelentes correlaciones entre este método y la angiografía por sustracción digital, algunos estudios sugieren que la revascularización carotídea no puede decidirse exclusivamente a partir de los resultados de un eco doppler.⁷

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICOS PARA EVALUAR LA ENFERMEDAD CAROTÍDEA

Angiografía por resonancia magnética nuclear

La angiografía por resonancia magnética nuclear en sus modalidades TOF (*Time of Flight*) o CEMRA (*Contrast Enhanced MR Angiography*), proporciona imágenes de excelente calidad, aunque estas pueden verse afectadas por movimientos del paciente. Este método no invasivo suele sobrestimar el grado de estenosis cuando esta es grave.

Es útil para evaluar sus características estructurales, aunque su utilización en la práctica asistencial es muy limitada en la actualidad.

Angiografía por tomografía computarizada multicorte

Requiere la administración de contraste iodado pero es menos susceptible a artefactos por movimiento. Su ventaja radica en que, en un mismo tiempo, permite determinar el grado de estenosis y la composición estructural de la placa aterosclerótica para identificar criterios de vulnerabilidad.

Angiografía por sustracción digital

Es el método considerado como el *gold standard* y utilizado en la mayoría de los ensayos clínicos, aunque su carácter invasivo y las potenciales complicaciones limitan su uso con respecto a las técnicas antes mencionadas. Uno de sus beneficios más importantes es la posibilidad de evaluar la circulación intracraneal en forma dinámica. Existen varios sistemas para la medición del grado de estenosis carotídea. El más utilizado es el del *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*,¹⁰ que puede aplicarse a la angiografía por tomografía computarizada y a la angiografía por sustracción digital.

Ecografía doppler

El ultrasonido doppler de los vasos arteriales del cuello (modo B + doppler + color) es «operador dependiente» y, en manos expertas, puede alcanzar sensibilidad y especificidad cercana al 95 % en personas con estenosis moderadas a severas. El ultrasonido es el método más utilizado para el diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular y vertebral pues es preciso, no invasivo, menos costoso y repetible.

Este método no invasivo permite medir el grosor íntima media carotídeo y correlacionarlo con la adventicia a nivel de la pared distal de ambas arteria carótidas comunes.¹¹⁻¹⁸ Se informa que el valor de este parámetro en personas adultas sanas es de 0,6 a 0,7 mm y se considera anormal si el valor es mayor de 1,20 mm, además de que los valores dependen de la edad y se incrementa de 0,005 a 0,010 mm/año.^{12,19} En los jóvenes un valor de 1,00 mm es considerado anormal.

Además el ultrasonido ha permitido caracterizar la morfología de la placa, determinar el grado de obstrucción, y las consecuencias que la estenosis provoca sobre la circulación cerebral. La Sociedad Americana y el Colegio Americano de Cardiología (AHA/ACC) han aceptado este parámetro como un marcador de riesgo cardiovascular en sujetos asintomáticos con un alto nivel de evidencia.²⁰⁻²⁵ La localización más frecuente de la placa es en la bifurcación carotídea, donde el flujo sanguíneo es menos laminar.²⁶

Doppler color. Este modo ofrece un mapa a color que favorece la identificación del origen y curso del accidente cerebrovascular isquémico, la mejor definición de estenosis y la diferenciación entre estenosis crítica y oclusión. Con el doppler color o de poder puede ser difícil e incluso imposible mostrar el verdadero grado de estenosis en presencia de una placa calcificada circunferencial con sombra acústica y debe recomendarse otra modalidad imagenológica para determinarla.¹³

Análisis espectral. La velocidad del flujo es el principal parámetro para evaluar la severidad de una estenosis carotídea donde su medición se lleva a cabo colocando el cursor o *gate* (tamaño de 2 a 3 mm) en el centro de la luz de la carótida en corte longitudinal con un ángulo de 60 grados o menos (preferiblemente entre 45 y 60 grados). En las estenosis, la velocidad debe ser determinada a todo lo largo de ella hasta el extremo distal de la placa para asegurarse que las máximas velocidades sean detectadas.

Se consideran valores normales de la velocidad pico sistólica (VPS) en las carótidas internas cifras inferiores a 125 cm/s y de la velocidad diastólica final (VDF) valores

inferiores a 40 cm/s mientras que la razón VPSCI/ VPSCC es menor de dos¹⁴ (CI: carótida interna, CC: carótida común ipsilateral). La velocidad sistólica de la carótida interna (CIVS) se utiliza para categorizar el grado de estenosis carotídea.

Existen ciertas afecciones que alteran la fisiología cardiovascular y que pueden afectar los patrones de la onda espectral y los valores de estas velocidades (haciéndolas menos confiables) como son la hipertensión arterial, el bajo o alto gasto cardiaco, valvulopatías aórticas y las oclusiones carotídeas bilaterales.

El doppler color de vasos del cuello es un método adecuado para el rastreo del grado de estenosis carotídea en pacientes que han sufrido un *stroke* isquémico o accidente isquémico transitorio. Se prefiere a otros métodos por su mayor disponibilidad y menor costo. Cuando existe sospecha potencial de que la presencia de una enfermedad intracraneal pueda repercutir en modificaciones de conductas terapéuticas, será necesario realizar estudios no invasivos adecuados (angiorresonancia magnética nuclear o angiotomografía computarizada multicorte).^{16,20}

Angiorresonancia magnética

La angiografía por resonancia magnética se basa en la capacidad de la sangre en movimiento de provocar distorsiones en señales obtenidas por resonancia nuclear magnética. Existen dos técnicas para su realización: 1) angiografía por tiempo de vuelo (*time of flight-TOF*) y 2) angiografía por contraste de fase (*phase contrast-PC*). La primera permite evaluar la dirección y velocidad del flujo sanguíneo, mientras que la segunda tiene mejor resolución espacial.¹⁵

La angiografía por resonancia magnética es un método eficaz y no invasivo para la evaluación de la bifurcación carotídea, con excelente correlación con la angiografía convencional por catéter para las estenosis leves. Sin embargo, al comparar los dos procedimientos en las estenosis moderadas, la angiografía por resonancia magnética puede sobrestimar el grado de estenosis, sugiriendo una estenosis severa en casi la mitad de los casos. Además, en presencia de un flujo muy lento puede haber pérdida de la señal; y esta en la vasculatura distal permite diferenciar entre estenosis de alto grado y oclusión vascular. La pérdida de señal con reconstitución distal sugiere una estenosis mayor del 70 %.¹⁵

Cuando la angiografía por resonancia magnética sugiere estenosis de alto grado u oclusión carotídea, es recomendable confirmar estos hallazgos con la angiografía convencional por catéter; además, la angiografía por resonancia magnética tiene limitaciones en el estudio de la estenosis del origen de la arteria vertebral debido a artefactos causados por la respiración. El *duplex* y la angiografía convencional por catéter son las técnicas indicadas en esta situación.¹⁵

En la disección arterial, la angiografía por resonancia magnética permite visualizar estenosis significativas, pero no detecta disecciones sutiles. El uso conjunto de la angiografía por resonancia magnética con secuencias normales de resonancia magnética nuclear con cortes delgados transversales a través de la zona afectada es de gran utilidad, ya que es posible detectar sangre subaguda, típicamente en forma de semiluna, en la pared arterial.¹⁶

Este proceder es muy útil por su precisión diagnóstica. Tiene la particularidad de acceder a niveles intratorácicos e intracraneales que no pueden ser alcanzados por el doppler. Tiene como ventaja adicional, evitar la nefrotoxicidad por contraste y las radiaciones ionizantes. Entre sus desventajas se incluyen: la sensación de claustrofobia, imposibilidad de realizarla en portadores de marcapasos y desfibriladores implantados, obesidad importante y su costo elevado.

La angiorresonancia magnética nuclear con tiempo de vuelo (*TOF, time of light*) no requiere el uso de contraste paramagnético. Sin embargo, el contraste administrado de forma dinámica para la visualización de todo el árbol arterial, desde su inicio en el cayado aórtico hasta los vasos terminales, mejora de manera sustancial la calidad de las imágenes. Este método es conocido por su acrónimo en inglés como CEMRA (*contrast enhanced MR angiography*). Al igual que la angiorresonancia magnética nuclear sin contraste, este método tiene una sobrestimación del grado de estenosis en obstrucciones graves preoclusivas. Por otra parte, requiere períodos más prolongados de adquisición, aunque menores que los de la angiorresonancia magnética nuclear con tiempo de vuelo, lo que puede resultar en una disminución de la calidad de las imágenes si el paciente se mueve. Algunos autores plantean que es el más certero de los métodos diagnósticos no invasivos, tiene una excelente correlación anatómica y permite evaluar de forma adecuada la circulación intracraneal.^{15, 27}

Angiografía por tomografía computarizada

La angiografía por tomografía computada está basada en la capacidad de obtener imágenes tomográficas rápidas después de administrar un bolo de material de contraste endovenoso. Esto es realizado mediante un tomógrafo con técnica espiral o helicoidal con adquisición de cortes de 1mm cada seg (2 mm para la bifurcación carotidea). Estos cortes son analizados uno a uno y son editados, muy en particular con las lesiones calcificadas, para luego reconstruirlas en tres dimensiones.^{20, 28}

Como desventajas de este proceder deben mencionarse las siguientes: la administración de material de contraste y sus complicaciones renales y alérgicas, la inhabilidad de estudiar segmentos arteriales largos con un solo bolo (para estudiar la circulación extra- e intracraneal es necesario administrar una segunda dosis de material de contraste) y la dependencia de una fracción de eyección cardíaca adecuada para lograr concentraciones óptimas de contraste intravascular.^{20, 29}

La angiotomografía computarizada multicorte incorpora la posibilidad de obtener imágenes de todo el árbol arterial en un tiempo menor que el CEMRA, por lo que evita de esta manera los artificios por movimiento. Requiere contraste yodado que debe ser administrado mediante una bomba por un personal entrenado, además de ser expuesto el paciente a una elevada dosis de radiación. Esta técnica permite visualizar con mayor exactitud los aspectos anatómicos de la arteria, así como los componentes de la placa.

Según la experiencia del Departamento de Diagnóstico del Instituto de Angiología y Cirugía Vascular, el crédito diagnóstico parece ser mayor cuando se evalúan las imágenes en forma dinámica desde el monitor de la consola del tomógrafo, que cuando se observan las placas en una selección digitalizada. La desventaja radica en que es necesario esperar a la reconstrucción de las imágenes, lo que puede demandar algunas

horas de espera. Finalmente la angio-tomografía computarizada multicorte permite visualizar con notable nitidez y detalle la circulación.²⁰⁻³⁰

Tanto el ensayo clínico norteamericano de la endarterectomía carotídea en pacientes sintomáticos, el *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET, siglas en inglés) como el ensayo clínico europeo de la cirugía carotídea, el *European Carotid Surgery Trial* (ECST, siglas en inglés), utilizaron la angiografía por sustracción digital para confirmar el grado de estenosis.¹⁰ Extrapolar las conclusiones de estos dos estudios a poblaciones de pacientes evaluados mediante estudios complementarios no invasivos como la angiorresonancia magnética nuclear, el doppler color de vasos del cuello o angiografía por tomografía computarizada, podría resultar arriesgado y podría precipitar decisiones equivocadas. A pesar de esta salvedad, las guías para el manejo del accidente isquémico transitorio de la *American Heart Association/ American Stroke Association* refieren que con la concordancia de dos métodos no invasivos, en especial los aquí mencionados, no es necesario la realización de una arteriografía por sustracción digital y sugieren que este estudio podría reservarse para los casos en que no haya coincidencia entre métodos no invasivos (nivel de evidencia B, clase IIa).¹⁰

Las recomendaciones de las guías de la *American Heart Association/American Stroke Association*, señalan también, con respecto a la evaluación del grado de estenosis de los accidentes cerebrovasculares isquémico extracraneales y la selección de candidatos para la endarterectomía carotídea, lo siguiente: a) no debe utilizarse el doppler color de vasos del cuello como único método diagnóstico si se contempla la posibilidad de una endarterectomía (nivel de evidencia A, clase III), b) el método de elección para la determinación del grado de estenosis es la angiografía por sustracción digital (nivel de evidencia A, clase I), c) pueden utilizarse dos métodos no invasivos (doppler color de vasos del cuello, angiorresonancia magnética nuclear o angiotomografía computarizada multicorte) para la evaluación del grado de estenosis, aunque con menor exactitud que con la utilización de la angiografía por sustracción digital, lo que puede aumentar la posibilidad de indicar un tratamiento erróneo (nivel de evidencia B, clase IIa), y d) las lesiones sub-oclusivas son detectadas con más exactitud por la angiografía por sustracción digital, seguidas de cerca por la angiotomografía computarizada multicorte (nivel de evidencia B, clase IIa).³¹⁻³⁷

En los últimos años se ha logrado grandes avances en cuanto a la visualización e identificación de los componentes de la placa vulnerable mediante técnicas ultrasonográficas y la incorporación del doppler intravascular [*intravascular doppler ultrasound* (IVUS, siglas en inglés)], angiorresonancia magnética nuclear y angiotomografía computarizada multicorte. El uso de estos exámenes complementarios en la práctica diaria ya son corriente en varios centros especializados. Otros métodos más sofisticados solo son utilizados con fines de investigación, tales como: la tomografía por emisión de positrones, la tomografía por emisión de fotón simple con acetazolamida, termografía extra o intravascular, la tomografía de coherencia óptica y la elastografía, entre otros.^{30,38}

Al igual que en el caso de la angiorresonancia magnética, la angiografía por tomografía computarizada es útil cuando el doppler es dudoso. Esta permite la visualización del arco aórtico y de la bifurcación carotídea alta. También, es excelente para la evaluación de lesiones ostiales y de obstrucciones de las carótidas, en especial en personas con arritmias cardíacas, enfermedad valvular o cardiomiopatías. Es un método extremadamente sensible a la presencia de calcio, pero menos efectivo que el doppler.^{39,40}

La arteriografía de carótida se mantiene como el «patrón de oro» para la evaluación de la enfermedad carotídea. Sin embargo, la infraestructura necesaria para llevarla a cabo, el costo que tiene y su alto riesgo potencial hacen que este proceder no se emplee a menos que sea imprescindible.

Varios centros utilizan la combinación de dos modalidades no invasivas en los pacientes que requieran de un proceder quirúrgico (Ej. ultrasonografía + angiorresonancia magnética), de ser coincidentes los resultados, los cirujanos vasculares realizan el procedimiento quirúrgico sin recurrir a la arteriografía.^{31,41}

El grado de estenosis se calcula de la siguiente forma:

Porcentaje de estenosis= $100 (1-A/C)$

Donde:

A= diámetro de luz residual en el punto de máxima estenosis.

C= ancho de la carótida interna distal libre de enfermedad, donde las paredes son paralelas (método *NASCET*).¹⁰

La imagen vascular se ha convertido en una herramienta imprescindible a la hora de avanzar en el conocimiento de las enfermedades vasculares. El descubrimiento de nueva tecnología y el mejor conocimiento de las técnicas clásicas han permitido extender su utilidad hacia el diagnóstico biológico, funcional y hemodinámico de múltiples procesos fisiopatológicos.⁴²⁻⁴⁸ La tendencia actual y futura de las técnicas de imagen está dirigida a permitir un diagnóstico precoz de la enfermedad carotídea extracraneal y promocionar la salud vascular, servir de apoyo en la toma de decisiones terapéuticas y facilitar la evaluación de nuevas terapias.

Como conclusión consideramos que la precisión de los métodos no invasivos ha creado expectativas en la evaluación preoperatoria de una endarterectomía carotídea y evita el riesgo, los costos adicionales de la arteriografía por catéter. El diagnóstico temprano permite desarrollar pautas de intervención terapéutica, para mejorar su pronóstico. En la actualidad el desarrollo de la imagenología ha contribuido a un mejor conocimiento de la entidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. de Weerd M, Greving JP, de Jong AWF. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis according to age and sex. Systematic review and meta-regression analysis. *Stroke*. 2009;40:1105-13.
2. Sposato LA, Klein FR. Enfermedad carotídea aterosclerótica extracraneal. *Neurol Arg*. 2011;3:26-53.
3. Marquardt L, Geraghty OC, Mehta ZI. Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment. A prospective, population-based study. *Stroke*. 2010;41:e11-7.

4. MINSAP. Anuario estadístico de salud. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2012 [citado 30 Oct 2013]. Disponible en: http://www.files.sld.cu/dne/files/2013/04/_anuario_2012.pdf
5. Ortiz E, Ojeda O. Accidente cerebro vascular en lugares situados a grandes alturas. Rev Ecuatoriana Neurología. 2011;17(2):3-17.
6. Naylor AR. Letter by Naylor regarding article. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011;42:385-42.
7. Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria. Angiorresonancia magnética: desempeño diagnóstico e indicaciones. Documentos de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Informe de Respuesta Rápida Nro 5. Buenos Aires: IECS; 2003 [citado 7 Jun 2012]. Disponible en: http://www.iecs.org.ar/administracion/files/20040716052809_47.pdf
8. Poveda Fernández J. Anatomía básica cerebral para el cardiólogo intervencionista. Rev Costarric Cardiol. 2009;11:104-11.
9. Harrison. Principios de Medicina Interna. Online en español. 16a edición. Cap 349. Enfermedades cerebrovasculares. México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 2006 [citado 3 Ene 2014]. Disponible en: <http://www.harrisonmedicina.com/popup.aspx?aID=105078&print=yes>
10. Brott TG, Halperin JL, Abbara S. 2011 Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. Stroke. 2011;42:e464-e540.
11. Calvillo-King L, Xuan L, Zhang S. Predicting risk of perioperative death and stroke after carotid endarterectomy in asymptomatic patients. Derivation and validation of a clinical risk score. Stroke. 2010;41:2786-94.
12. Mittelman SD, Gilsanz P, Mo AO, Wood J, Dorey F, Gilsanz V. Adiposity predicts carotid intima-media thickness in healthy children and adolescents. J Pediatr. 2010;156:592-7.
13. Taussky P, Hanel PoA, Meyer FB. Clinical considerations in the management of asymptomatic carotid artery stenosis. Neurosurg Focus. 2011 [cited 2012 May 11];31(6). Available from: <http://www.strokecenter.org/patients/stats.html>
14. Böhm B, Hartmann K, Buck M, Oberhoffer R. Sex differences of carotid intima-media thickness in healthy children and adolescents. Atherosclerosis. 2009;206:458-63.
15. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, Connors JJ, Harbaugh RE, Higashida RT, et al. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke. A scientific statement from the American Heart Association. Stroke. 2009;40:3646-78.

16. Johnsen SH, Mathiesen EB. Carotid plaque compared with intima-media thickness as a predictor of coronary and cerebrovascular disease. *Curr Cardiol Rep.* 2009;11:21-7.
17. Badimon JJ, Ibáñez B, Cimmino G. Genesis and dynamics of atherosclerotic lesions: implications for early detection. *Cerebrovasc Dis.* 2009;27 (Suppl 1):38-47.
18. Cobble M, Bale B. Carotid intima-media thickness: Knowledge and application to everyday practice. *Postgrad Med.* 2010;122:10-8.
19. Jackevicius CA, Cox JL, Carreon D. Long-term trends in use of and expenditures for cardiovascular medications in Canada. *CMAJ.* 2009;181(1-29): E19-E28.
20. Kakkos SK, Sabetai M, Tegos T, Stevens J, Thomas D, Griffin M, et al. For the asymptomatic carotid stenosis and risk of stroke (ACSRS) Study Group. Silent embolic infarcts on computed tomography brain scans and risk of ipsilateral hemispheric events in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. *J Vasc Surg.* 2009;49:902-9.
21. Liapis CD, Bell PRF, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaidis A, Fernandes e Fernandes J; ESVS Guidelines Collaborators. ESVS Guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:S1-S19.
22. Halliday A, Harrison M, Hayter E. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomized trial. *Lancet.* 2010;376:1074-84.
23. Usman AA, Tang GL, Eskandari MK. Meta-analysis of procedural stroke and death among octogenarians: carotid stenting versus carotid endarterectomy. *J Am Coll Surg.* 2009;208:1124-31.
24. Abbott AL. Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis results of a systematic review and analysis. *Stroke.* 2009;40:e573-83.
25. Barnett HJM, Pelz DM, Lownie SP. Reflections by contrarians on the post-CREST evaluation of carotid stenting for stroke prevention. *Int J Stroke.* 2010;5:455-6.
26. Verdoça AM, Baldisserotto M, de los Santos CA, Poli-de- Figueiredo CE, d'Avila D. Cardiovascular risk factors and carotid intima-media thickness in asymptomatic children. *Pediatr Cardiol.* 2009;30:1055-60.
27. Ois A, Cuadrado-Godia E, Rodríguez-Campello A, Jiménez-Conde J, Roquer J. High risk of early neurological recurrence in symptomatic carotid stenosis. *Stroke.* 2009;40:2727-31
28. Ingino CA, Kura ML, Machado RA, Pulido JM, Archer M, Cherro A, et al. Utilidad de la presencia y el tipo de placa carotídea en la predicción de eventos cardiovasculares en pacientes de riesgo alto. *Rev Argent Cardiol.* 2011;79:139-47.

29. Rerkasem K, Rothwell PM. Systematic review of the operative risks of carotid endarterectomy for recently symptomatic stenosis in relation to the timing of surgery. *Stroke*. 2009;40:e564-e72.
30. Dalla R, Beyerlein A, Thilmany C, Weissenbacher C, Netz H, Schmidt H, et al. The effect of cardiovascular risk factors on the longitudinal evolution of the carotid intima medial thickness in children with type 1 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol*. 2011;10:53-60.
31. Ederle J, Featherstone RL, Brown MM. Randomized controlled trials comparing endarterectomy and endovascular treatment for carotid artery stenosis: a Cochrane systematic review. *Stroke*. 2009;40:1373.
32. Margeirsdottir H, Stensaeth K, Roald J, Cabrunborg C, Jørgensen Kd. Early signs of atherosclerosis in diabetic children on intensive insulin treatment. *Diabetes Care*. 2010;33:2043-8.
33. Ogawa Y, Uchigata Y, Iwamoto Y. Progression factors of carotid intima-media thickness and plaque in patients with long term, early onset type1 diabetes mellitus in Japan: Simultaneous comparison with diabetic retinopathy. *Atheroscler Thromb*. 2009;16:821-82.
34. Badimon JJ, Ibáñez B, Cimmino G. Genesis and dynamics of atherosclerotic lesions: implications for early detection. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27 (Suppl 1):38-47.
35. Krebs A, Schmidt-Trucksass A, Alt J, Doerfer J, Krebs K, Winkler K, et al. Synergistic effects of elevated systolic blood pressure and hypercholesterolemia on carotid intima-media thickness in children and adolescents. *Pediatr Cardiol*. 2009;30:1131-6.
36. Einarson TR, Hunchuck J, Hemels M. Relationship between blood glucose and carotid intima media thickness: A meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol*. 2010;9:37-42.
37. Wright RJ, Newby DE, Stirling D, Ludlam CA, Macdonald IA, Frier BM. Effects of acute insulin-induced hypoglycemia on indices of inflammation: Putative mechanism for aggravating vascular disease in diabetes. *Diabetes Care*. 2010;33:1591-7.
38. Cobble M, Bale B. Carotid intima-media thickness: Knowledge and application to everyday practice. *Postgrad Med*. 2010;122:10-8.
39. Giles KA, Hamdan AD, Pomposelli FB, Wyers MC, Schermerhorn ML. Stroke and death after carotid endarterectomy and carotid artery stenting with and without high risk criteria. *J Vasc Surg*. 2010;52(6):1497-504.
40. Gul K, Ustun I, Aydin Y. Carotid intima-media thickness and its relations with the complications in patients with type 1 diabetes mellitus. *Anadol Kardiyol Derg*. 2009;10:52-8.
41. Urbina EM, Kimball TR, McCoy CE, Khoury PR, Daniels SR, Dolan LM. Youth with obesity and obesity related type 2 diabetes mellitus demonstrate abnormalities in carotid structure and function. *Circulation*. 2009;119:2913-9.

42. De Rooij SR, Dekker JM, Kozakova M. Fasting insulin has a stronger association with an adverse cardiometabolic risk profile than insulin resistance: The risk study. *Eur J Endocrinol*. 2009;161:223-30.
43. Galler A, Heitmann A, Siekmeyer W, Gelbrich G, Kapellen T, Kratzsch J, et al. Increased arterial stiffness in children and adolescents with type 1 diabetes: No association between arterial stiffness and serum levels of adiponectin. *Pediatr Diabetes*. 2010;11:38-46.
44. Pereira RM, Vera L. Prevalencia de estenosis carotídea en pacientes con indicación de cirugía de revascularización miocárdica. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94:172-7.
45. Van de Laar R, Ferreira I, Van Mechelen W, Prins MH, Twisk JW, Stehouwer CD. Lifetime vigorous but not light-to-moderate habitual physical activity impacts favorably on carotid stiffness in young adults. The Amsterdam growth and health longitudinal study. *Hypertension*. 2010;55:33-9.
46. Bonati LH, Ederle J, McCabe DJH, Dobson J, Featherstone RL, Gaines PA, et al. Long-term risk of carotid restenosis in patients randomly assigned to endovascular treatment or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2009;8:908-17.
47. Ois A, Cuadrado-Godia E, Rodríguez-Campello A, Jiménez-Conde J, Roquer J. High risk of early neurological recurrence in symptomatic carotid stenosis. *Stroke*. 2009;40:2727-31
48. Ederle J, Bonati LH, Dobson J, Featherstone RL, Gaines PA, Beard JD, et al. Endovascular treatment with angioplasty or stenting versus endarterectomy in patients with carotid artery stenosis in the Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2009;8:898-907.

Recibido: 4 de enero de 2014.

Aprobado: 28 de marzo de 2014.

Tania Clavijo Rodríguez. Departamento de Diagnóstico y Radiología. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. Calzada del Cerro 1551 Esq. a Domínguez. La Habana, Cuba.

Dirección electrónica: tania.clavijo@infomed.sld.cu