

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA MEDIANTE ECOGRAFÍA

Domenech B¹, Cuba V¹, Serena J², Puig J¹, Pedraza S¹

1. Servicio de Radiología; Hospital Univ Josep Trueta.
2. Servicio de Neurología; Hospital Univ Josep Trueta.

OBJETIVOS DOCENTES:

- Mostrar y justificar la contribución de la ecografía en modo B y del efecto *Doppler* en el diagnóstico y manejo de los pacientes con signos de accidentes cerebrovasculares y sospecha de estenosis carotidea hemodinámicamente significativa.
- Valorar los parámetros técnicos utilizados en la ecografía.
- Revisar los hallazgos que permiten cuantificar dicha estenosis.
- Ilustrar todos los hallazgos citados con casos clínicos concretos.

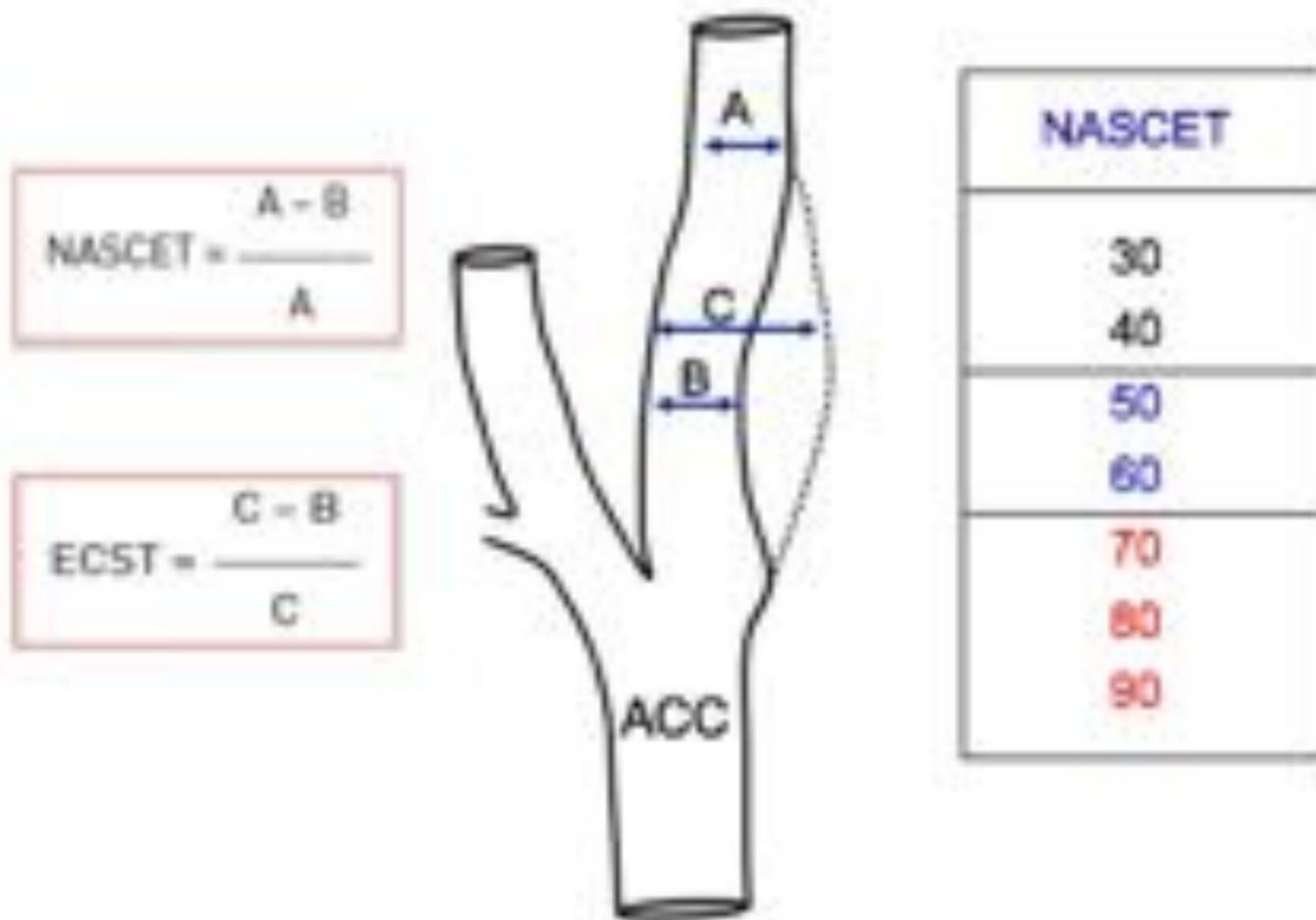
ANTECEDENTES:

- El estudio no invasivo de los troncos supraaórticos y de las arterias intracraneales es fundamental para el **diagnóstico y manejo de la enfermedad cerebrovascular (ECV)**.
- Hasta un 25% de los ictus de etiología conocida son de mecanismo aterotrombótico, causados por una estenosis carotidea.
- El **riesgo de recurrencia es elevado** en el ictus aterotrombótico, siendo el grado de **estenosis de la arteria carótida interna (ACI)** el **marcador más relevante** de recurrencia de ictus y sobre el que se basa la decisión de repermeabilización.

ANTECEDENTES:

- Los resultados de los estudios ECST y NASCET (Fig. 1) demostraron que la endoarteriectomia carotidea es superior al tratamiento médico, bajo determinadas condiciones, en la prevención de recurrencias en pacientes con una estenosis sintomática entre >70-99% que ya han sufrido un accidente isquémico transitorio o vascular cerebral menor (grado de recomendación A, basado en evidencia tipo I).
- Según los estudios ACAS y ACST, en las estenosis sintomáticas del 50-70% y en las asintomáticas de >70% la indicación tiene que individualizarse (pacientes de >70 años, hombres y con una esperanza de vida >5 años; con una tasa de morbimortalidad del equipo quirúrgico de <3%).

[ECST]: European Carotid Surgery Trial; NASCET: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial; ACAS: Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study; ACST: Asymptomatic Carotid Surgery Trial].



	NNT
○ ICA sintomática >70 %:	7
○ ICA sintomática 50-70 %:	15

	NNT
○ ICA asintomática >70%:	100

NASCET. NEJM 1998

Figura 1. Esquema de los resultados de los estudios ECST y NASCET (1998).

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

- El estudio ecográfico carotideo tiene que incluir **modo B, color, angio-power y Doppler pulsado** para medir el grosor íntima-media, caracterizar la placa, determinar el grado de obstrucción y la permeabilidad de los **troncos supraaórticos**; así como valorar la **repercusión hemodinámica intracraneal**.
- En relación a los parámetros técnicos, destacar que el ángulo *Doppler* tendría que ser $<50\%$, la ganancia baja, y la caja de volumen de muestra en una arteria patológica se tendría que situar paralela a la dirección del flujo de la sangre. Además, ésta tendría que ser de entre 2-3 mm para evitar diagnósticos erróneos.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

El diagnóstico de estenosis carotidea por *Doppler* pulsado aporta información hemodinámica sobre la lesión obstructiva a través de hallazgos directos e indirectos:

- **Hallazgos directos:** la estenosis genera altas velocidades y turbulencias del flujo. Este incremento de la velocidad del flujo es directamente proporcional al grado de obstrucción hasta, aproximadamente, el 90%, a partir del cual la velocidad empieza a disminuir.
- **Hallazgos indirectos:** se identifica un patrón de flujo de alta resistencia en casos de estenosis de >80% a nivel de la arteria carótida común estudiada. Adicionalmente, se aprecian fenómenos secundarios a la presencia de colaterales.

Según el estudio NASCET (Fig. 2):

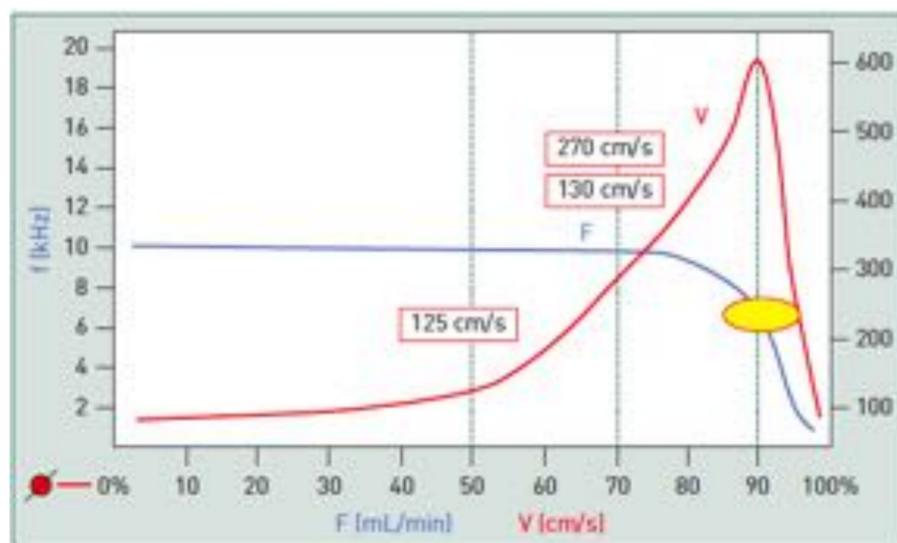
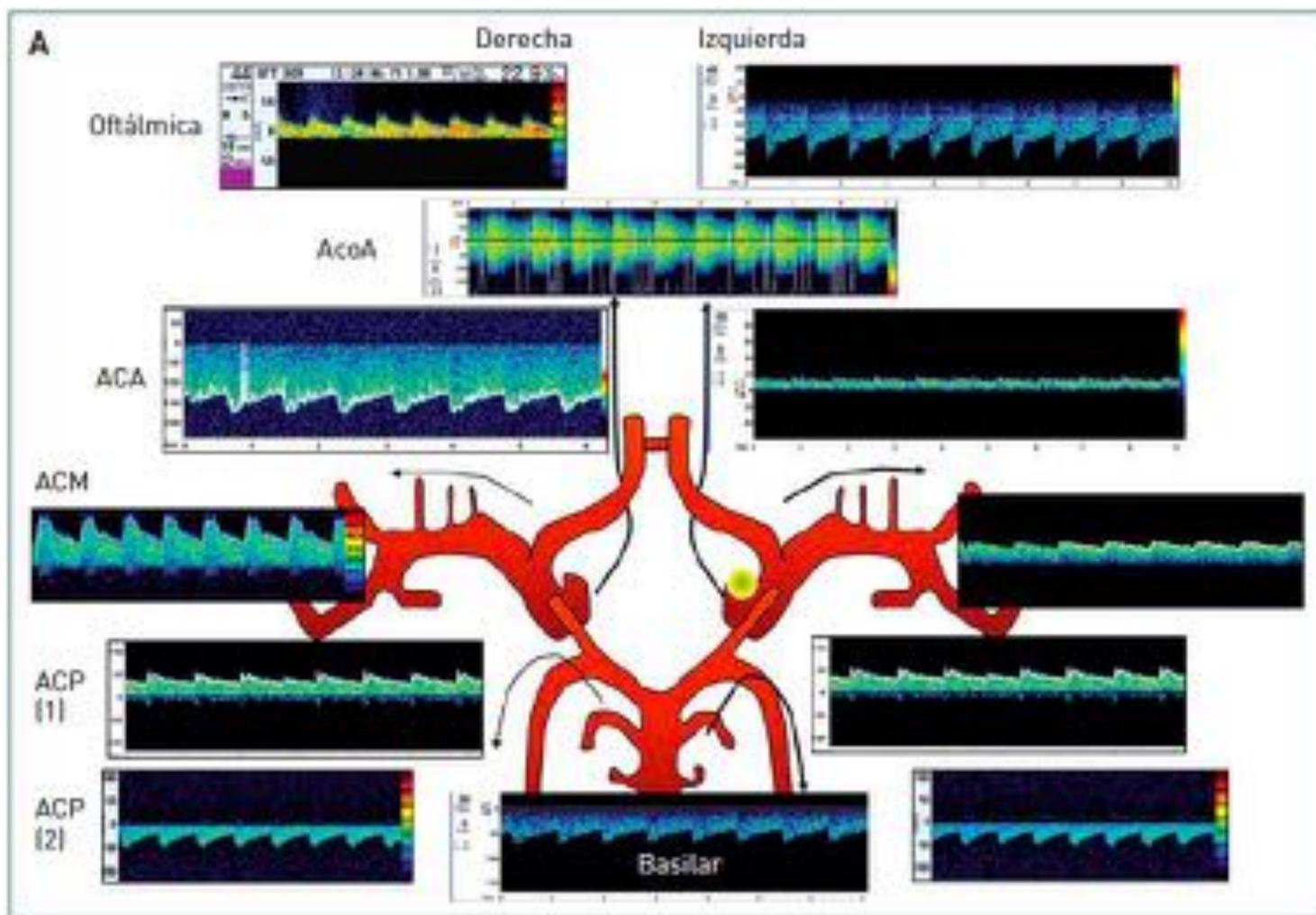
- La velocidad sistólica máxima (VSM) normal en la ACI es de $<125\text{cm/s}$.
- Estenosis del 50%: VSM en ACI de $>125\text{ cm/s}$.
- Estenosis del 70%: VSM en ACI de $>230\text{ cm/s}$.
- Estenosis del $>80\%$: VSM en ACI de $>300\text{ cm/s}$ + pérdida de la ventana acústica + ondas en ACI distal y en arteria cerebral media (ACM) ipsilateral amortiguadas + índice de pulsabilidad disminuido en ACM ipsilateral + patrón antidrómico en la arteria oftálmica ipsilateral.
- La variabilidad en la anatomía del polígono de Willis, que presenta alguna anomalía (agenesia, hipoplasia, circulación fetal) hasta en un 80-85% de la población, condiciona el patrón habitual de circulación colateral y la eficiencia de la misma.
- En las figuras 3 y 4 se muestra el patrón *Doppler* transcraneal de dos pacientes típicos con el mismo grado de estenosis carotidea (estenosis en ACI izquierda de un 85%): el primero con mala circulación colateral por hipoplasia de la ACoA y la ACoP, y el segundo con buena circulación colateral.

Cuantificación ultrasonográfica del grado de estenosis carotídea						
Criterios	<50%	50-69%	70-79%	80-89%	≥90%	Oclusión
Signos directos						
VSM	<125	125-230	>230	>300	Variable	NA
VDF	<40	40-100	>100	Variable	Variable	NA
Signos indirectos						
VSM post-estenosis en ACI	Normal	Normal	≥50	<50	<30	NA
Flujo colateral en AO	No	No	No/↓/Invertido	↓/invertido	↓/invertido	↓/invertido
Flujo colateral en PW	No	No	No/Presente	Presente	Presente	Presente
Índice						
Relación VSM_{ACI}/VSM_{ACC}	<2	≥2	>4	>4	Variable	NA

ACC: arteria carótida común; ACI: arteria carótida interna; AO: arteria oftálmica; NA: no aplicable; PW: polígono de Willis; VSM: velocidad sistólica máxima; VDF: velocidad diastólica final.

Serena J. Cuantificación ultrasonográfica de la estenosis carotídea. Recomendaciones de la Sociedad Española de Neurosonología (SONES) - Neurología 2012.

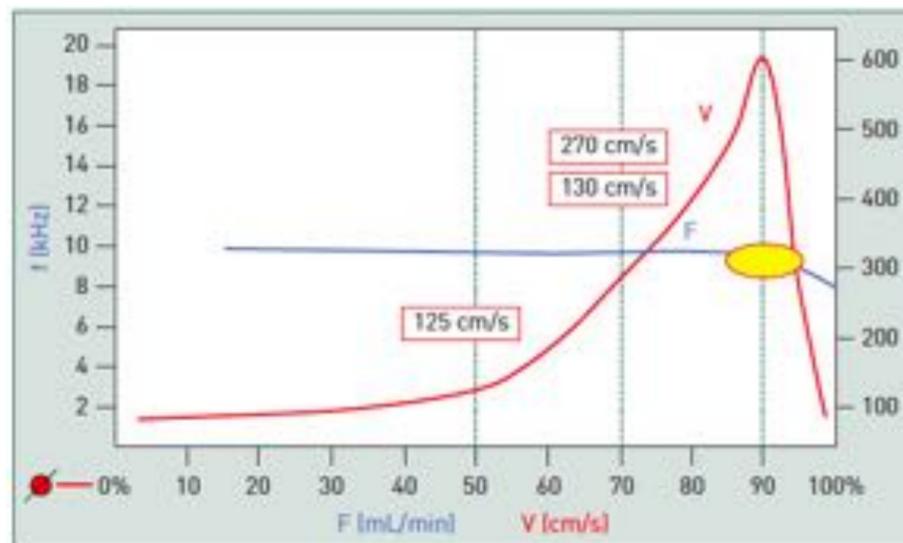
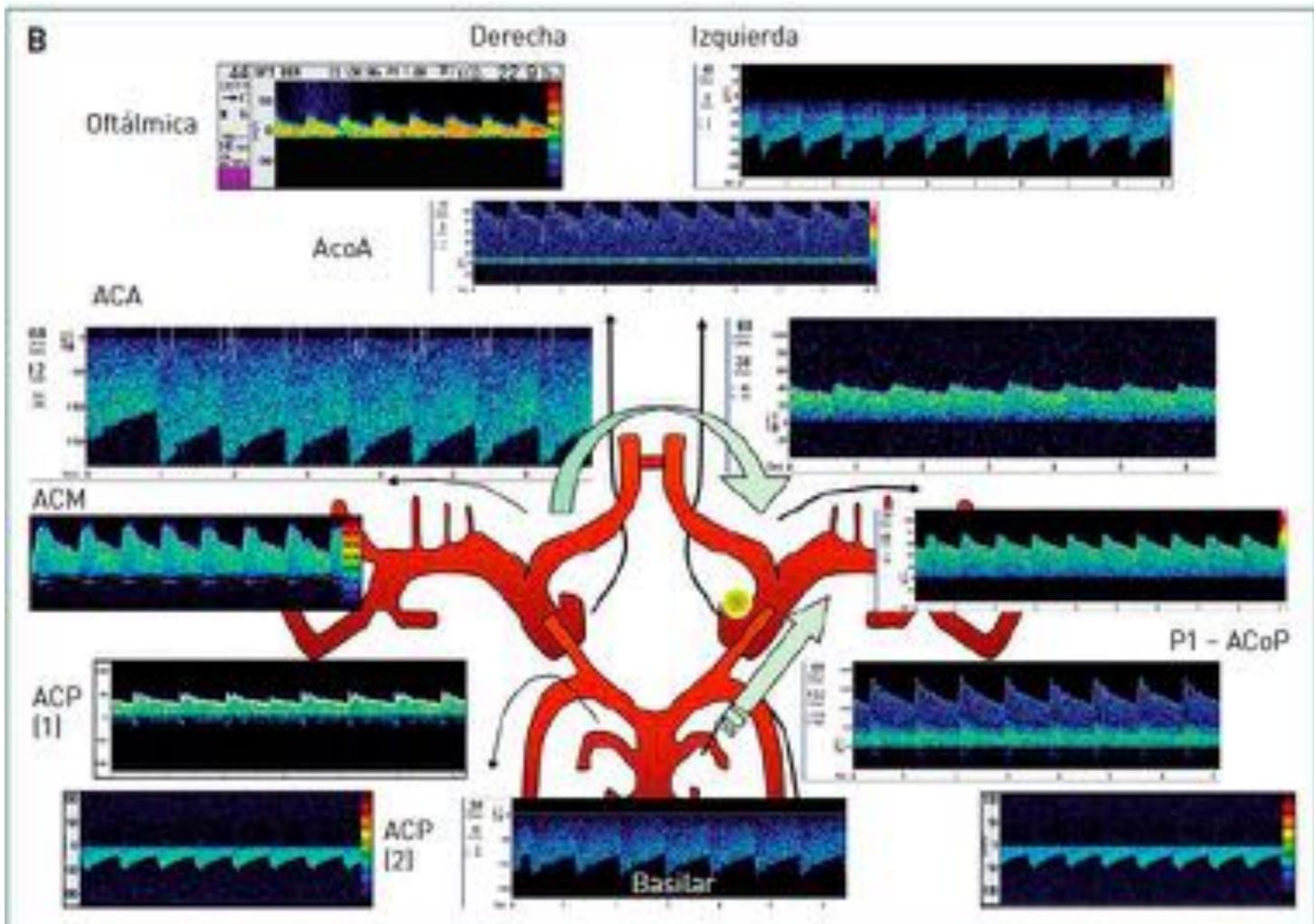
Figura 2. Cuantificación sonográfica del grado de estenosis carotídea.



Figuras cedidas por Serena J. Neurosonología: Aplicaciones diagnósticas para la práctica clínica. Ed. Panamericana. 2012.

Figura 3. **Patrón hemodinámico intracraneal en un paciente con una estenosis crítica (85-90%) de ACI izquierda e hipoplasia tanto de la ACoA como de la ACoP.** Destaca un flujo turbulento en ACoA con velocidad elevada, con una ACA izquierda invertida pero con flujo muy pobre. La ausencia de colaterales condiciona un flujo disminuido y amortiguado en la ACM izquierda (ipsilateral a la estenosis) e hiperflujo en ACA derecha, que aporta flujo a ambas A2. La arteria oftálmica izquierda es antidrómica y con hiperflujo, lo que refleja el fracaso de la circulación colateral. La arteria basilar y las ACPs presentan un flujo normal, ya que la ausencia de ACoP impide que aporten flujo colateral a la ACM. En la curva se aprecia la disminución del flujo cerebral por incompetencia de las colaterales.

[ACI: arteria carótida interna; ACoA: arteria comunicante anterior; ACA: arteria cerebral anterior; ACM: arteria cerebral media; ACoP: arteria comunicante posterior; ACP: arteria cerebral posterior]



Figuras cedidas por Serena J. Neurosonología: Aplicaciones diagnósticas para la práctica clínica. Ed. Panamericana. 2012.

Figura 4. Patrón hemodinámico intracraneal en un paciente con una estenosis crítica (85-90%) de ACI izquierda, pero con presencia de una buena circulación colateral por presentar una ACoA normal y una ACoP hiperplásica. La velocidad media en ACM es simétrica entre hemisferios y solo se diferencia por la disminución del índice de pulsabilidad en la ACM izquierda. La ACoA es competente y su patrón es de hiperflujo y se dirige hacia ACM izquierda. La ACA derecha, ortodrómica, presenta un hiperflujo importante dado que se encarga de ambas A2 (ACA izquierda invertida; patrón antidrómico), como de aportar flujo a través de la ACoA competente a ACA y ACM izquierdas. La ACP (P1) y ACoP izquierdas se aprecian superpuestas, con un claro hiperflujo. El flujo colateral a través de P1-ACoP izquierdas hacia ACM izquierda procede de la arteria basilar, que presenta un patrón de hiperflujo. En la curva se aprecia un comportamiento diferente del flujo respecto el caso anterior, ya que este se mantiene conservado gracias a la presencia de las colaterales.

[ACI: arteria carótida interna; ACoA: arteria comunicante anterior; ACA: arteria cerebral anterior; ACM: arteria cerebral media; ACoP: arteria comunicante posterior; ACP: arteria cerebral posterior]

CONCLUSIONES:

- En pacientes con signos de ECV y sospecha de estenosis carotidea, el estudio ultrasonográfico se tiene que basar en **parámetros de imagen y hemodinámica**, tanto en el diagnóstico inicial como en el seguimiento ulterior de los pacientes.
- La evaluación del estudio ultrasonográfico tiene que ser completa, basándose siempre en el **espectro *Doppler***, **utilizando la VSM como elemento fundamental** del diagnóstico, pero apoyándose en otros parámetros como la VDF, comparando el territorio afecto y el contralateral y utilizando la información obtenida en el estudio *Doppler/dúplex* transcraneal.
- La importancia de los signos indirectos es similar al análisis espectral en el punto de estenosis.
- El **examen transcraneal tiene que realizarse siempre en estenosis de >50%**, ya que proporciona una información de gran utilidad y evita falsos negativos en el examen de troncos supraaórticos.
- En situaciones de flujo muy bajo o ausente, el estudio carotideo podría parecer normal, pero el dúplex/*Doppler* transcraneal permitirá determinar si nos encontramos ante una estenosis muy importante o una oclusión.

BIBLIOGRAFIA:

1. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med.* 325;1991:445-53.
2. Moneta GL, Edward JM, Chitwood RW, et al. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J Vasc Surg.* 1993;17:152-7.
3. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med.* 1998;339:1415-25.
4. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet.* 351;1998:1379-87.
5. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). *JAMA.* 1995;273:1421-8.
6. Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trials. *Lancet.* 2004;363:1491-502.
7. Von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, et al. Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. *Stroke.* 2012;43:916-21.
8. De Bray JM, Glatt B. Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial internal carotid artery. *Cerebrovasc Dis.* 1995;5:414-26.
9. Serena J, Irimia P, Calleja S, et al. Cuantificación ultrasonográfica de la estenosis carotídea: recomendaciones de la Sociedad Española de Neurosonología (SONES). *Neurología.* 2013;28(7):435-42.
10. Grant EG, Dureinckx AJ, El Saden SM, et al. Ability to use US to quantify internal carotid arterial stenosis: fact or fiction? *Radiology.* 2000;214:247-52.