



Revista Chilena de Cirugía

ISSN: 0379-3893

editor@cirujanosdechile.cl

Sociedad de Cirujanos de Chile  
Chile

POBLETE S, RAÚL

Marcadores precoces de ateroesclerosis

Revista Chilena de Cirugía, vol. 57, núm. 2, abril, 2005, pp. 101-108

Sociedad de Cirujanos de Chile

Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=345531910002>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en [redalyc.org](http://redalyc.org)

 redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

## TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

# Marcadores precoces de ateroesclerosis\* Precocious markers atherosclerosis

Dr. RAÚL POBLETE S

Nadie puede desconocer la alta prevalencia que ha alcanzado en Chile y en la mayoría de los países desarrollados la enfermedad ateroesclerótica, cuyas complicaciones la han convertido en la principal causa de muerte en los adultos. La etapa final de éste habitualmente largo proceso evolutivo inflamatorio será la instalación de una oclusión arterial crónica que, si bien puede aparecer en cualquier territorio lo hace preferentemente en las arterias periféricas, viscerales, coronarias y cerebrovasculares y de allí su importancia, incluso durante sus etapas iniciales o medianas de la enfermedad que, por reducir escasamente el flujo rara vez se harán sintomáticas sólo por éste concepto, a menos que se compliquen.

Es frecuente encontrar en ésta enfermedad, incluso durante sus etapas avanzada, que se haga clínicamente evidente en forma tardía y sólo al aparecer una de sus complicaciones embólicas que pueden alertarnos de su presencia, hecho muy infrecuente en sus fases incipientes, y cuyo espectro puede extenderse desde una microembolia o ater-embolismo relativamente menor hasta la embolia masiva que puede conducir a la invalidez e incluso a la muerte<sup>1</sup>. Aunque los episodios embólicos pueden presentarse en cualquier segmento arterial periférico, tanto como en el cardíaco, cerebrovascular y visceral, las manifestaciones clínicas, gravedad y pronóstico pueden diferir en unos y otros, tal como lo hacen sus métodos de estudio y las estrategias terapéuticas. En otras ocasiones, y por fortuna las menores, el primer síntoma de la presencia de una enfermedad arterial grave puede ser una muerte súbita a consecuencias de la obliteración aguda de un vaso vital previamente dañado.

En las últimas décadas el tratamiento de elección de la mayoría de las situaciones de isquemia de diversa naturaleza, tanto agudas como crónicas, en arterias de diversa localización ha sido la cirugía. Para alcanzar sus objetivos de revascularización aguda ésta ciencia ha creado a lo largo del tiempo una variedad de técnicas, inicialmente sólo convencionales y en forma más reciente también endovasculares, y paralelamente ha contribuido al diseño de novedosos dispositivos mecánicos destinados preferentemente a eliminar, aunque en otras ocasiones a reducir la causa que provocó la obstrucción del flujo en el segmento comprometido. Tanto sus conceptos básicos así como muchos de los dispositivos diseñados están plenamente vigentes y es imposible desconocer su eficacia. Asimismo, y enfrentada a sus objetivos de revascularización crónica, ha diseñado múltiples técnicas de eficacia variable, que en su mayoría pueden ser aplicadas en los diversos territorios afectados intentando tanto remover la causa que estrecha u ocluye la arteria, como en ocasiones a saltarse simplemente dicha zona llevando la sangre hacia su destino final a través de ingeniosas derivaciones anatómicas o extra anatómicas confeccionadas con substitutos arteriales. Los resultados de éstos diversos intentos en términos de obtener alivio sintomático, conservar extremidades y prolongar la vida, han sido consistentemente superiores si se les compara con la evolución natural de la enfermedad dejada a su libre curso.

Sin embargo queda aún una brecha inmensa que se resiste a integrarse a la actividad quirúrgica habitual, como sería deseable de acuerdo a lo aprendido recientemente acerca de la enfermedad

\*Recibido el 14 de septiembre de 2004 y aceptado para publicación el 10 de diciembre de 2004

arterioesclerótica para no seguir dejando innumerables pacientes al margen de los beneficios que parece ofrecer un correcto manejo contemporáneo de la enfermedad ceñido a las nuevas estrategias terapéuticas que ahora se aconsejan. Este espacio dice relación tanto con la enfermedad arterial operada, que tiende a ser considerada como carente de problemas aunque en dos de cada tres casos la enfermedad puede ser multisistémica y que la intervención haya sido, como casi siempre lo es, sólo un procedimiento paliativo convencional o mínimamente invasivo que no modificará en absoluto la enfermedad de base y, además, con la enfermedad arterial incipiente y la de mediana cuantía no complicada ya que ambas, aún sin tener hasta el momento una indicación quirúrgica formal conforman el mayor grupo de la población y tienen, sin lugar a dudas, máximas posibilidades de progresar hasta hacerse sintomáticas o críticas si se mantienen los factores de riesgo que las han provocado<sup>2</sup>.

Resultan abrumadoras las recientes evidencias acerca de los beneficios globales que se obtienen realizando un control estricto de aquéllos factores de riesgo que han sido identificados como principales responsables de la génesis y progresión de la enfermedad vascular global, en particular interviniendo mejor y en forma total el perfil lipídico, casi siempre alterado, llevándolo en su totalidad a los estrictos parámetros ahora recomendados, controlando bien la hipertensión con drogas que a su vez no deterioren el perfil lipídico, y actuando sobre la activación endotelial con algún inhibidor de la ECA para reducir su rol patogénico, por considerarlos como los que deben ser corregidos con mayor énfasis que los clásicos factores de riesgo, y los únicos cuya modificación antes pareció útil. Estas recomendaciones deben ser consideradas ahora como hechos establecidos<sup>3</sup> por la demostrada relación que ha sido posible establecer entre la práctica sistemática de éstas acciones, con propósitos de manejo primario como secundario de la enfermedad, y una significativa reducción de los riesgos de morir, sufrir angina o infarto, y presentar isquemia cerebral, visceral y periférica, hechos a los que por lo demás se les ha reconocido una significación progresivamente mayor a medida que ha transcurrido el período de observación de las poblaciones sometidas a éstas novedosas terapias.

En éste entorno deseoso de perfeccionar el manejo primario y secundario de la arterioesclerosis no crítica, surgió la necesidad de disponer de algunos marcadores precoces que permitieran en forma sencilla, reproducible, no invasiva y un costo razonable detectar la presencia de la enfermedad en sus etapas iniciales o moderadas, que casi

siempre serán asintomáticas, antes que se compliquen con microembolias y, por supuesto, con mucha mayor antelación al momento que puedan provocar síntomas por reducción de flujo<sup>4-6</sup>, y el único que hasta hace pocos años atrás sugería la necesidad de realizar una investigación arterial. Encontrarlos, haría posible no sólo ampliar en forma insospechada el espectro de la investigación vascular sino además, permitiría seguir el ritmo de progresión de la enfermedad y sus eventuales modificaciones con las diversas medidas de intervención. A partir de ésta idea se investigaron primero algunos parámetros hematológicos que pudieran ser útiles para hacer evidente una enfermedad arterial desde que es incipiente, aunque éstos esfuerzos no se han visto recompensados porque la mayoría de los parámetros explorados hasta ahora han resultado ser muy inespecíficos, con la posible excepción del nivel de la proteína C reactiva de alta sensibilidad.

Al fracasar los intentos de identificar algunos marcadores humorales útiles cobró renovada importancia la idea de perfeccionar la exploración de las carótidas, vasos superficiales y fáciles de estudiar en forma no invasiva con la ayuda de la ultrasonografía buscando detectar ésta vez no estenosis avanzadas o críticas, que serán del dominio de la angiografía convencional o sus modernas variantes, sino la presencia de lesiones ateromatosas leves e incipientes cuyas características recién se pudo establecer entonces con exactitud, ya que hasta ese momento se estudiaban únicamente las lesiones avanzadas sospechosas de reducir en forma significativa el flujo, realizando rutinariamente una angiografía y sólo en forma más reciente recurriendo a la ecografía duplex luego de la introducción de ésta técnica. Como la carótida no es sino un vaso bifurcado, al igual que muchos otros que forman parte de diversos territorios nobles como el intracraneano, el coronario, el visceral y de las extremidades, el hallazgo de un determinado grado de ateromatosis en ella tendría la ventaja de permitir, además, homologar una eventual afectación en éstos últimos territorios al mismo grado de enfermedad que se encuentra presente en ésta, convirtiendo el hallazgo carotídeo en un marcador precoz de una ateromatosis generalizada<sup>7-9</sup>.

Los primeros estudios carotídeos con Eco-Doppler<sup>10</sup> se limitaron inicialmente a estudiar sólo las lesiones avanzadas para establecer únicamente el grado de estenosis que alcanzaban, los que eran graduados basándose únicamente en el ensanchamiento espectral que provocaban y en la velocidad que llegaban a alcanzar las ondas de flujo. Así, mal podían identificar una ateromatosis

incipiente a la que atribuían sólo un cierto engrosamiento arterial más o menos difuso, aunque leve, y un perfil de las velocidades de flujo normal. Detectaban en mejor forma la enfermedad moderada en la cuál, además del engrosamiento descrito comienzan a insinuarse ya algunas placas aunque de escasa cuantía, homogéneas y de superficie lisa, que incluso pueden provocar un leve ensanchamiento del espectro, pero sin alterar aún la velocidad de flujo. Detectaban mejor la enfermedad avanzada ya que en ella aparecen placas de diversa magnitud capaces de provocar estenosis, cuyo grado al comienzo se estableció en forma imprecisa, aunque después se ha hecho posible evaluarlos con mayor exactitud luego que fueran correlacionados con la angiografía, según la relación que se encuentre entre las velocidades sistólicas de la carótida interna y la carótida común por una parte, y entre las velocidades sistólicas de la carótida interna y la final de diástole de la común por la otra.

Hasta el momento se ha validado que un pick en la velocidad sistólica de la carótida interna mayor de 125 cm/s detecta estenosis superiores a un 50%, que el mismo pick sistólico en la carótida común junto a una relación entre el pick sistólico de la carótida interna y la común por encima de 4 detecta estenosis mayores de 70%, y que una velocidad final de diástole en la carótida interna por encima de 140 cm/s define las estenosis de 80-99%. Luego de establecerse éstos hechos, los criterios originales propuestos por la Universidad de Washington para cuantificar el grado de estenosis basándose únicamente en las velocidades del duplex y que las clasificaban en cinco grados: A= normal, B= 1% a 15%, C= 15% a 50%, D= 50% a 80% y D+= 80% a 99% deben considerarse ahora como pasados de moda.

Los primeros intentos dirigidos ésta vez a caracterizar directamente las placas ateromatosas nacieron con la proposición de explorar su morfología con ultrasonografía modo-B aunque al comienzo ello se hizo sólo con el propósito predecir su riesgo y sin la menor pretensión que dicha caracterización pudiera servir como un eventual marcador de la magnitud del proceso de ateroesclerosis, por lo cuál éstas exploraciones se hicieron sólo en lesiones avanzadas en las que la exploración superaba con mucho el propósito de detectar una ateromatosis incipiente o mediana<sup>11-13</sup> y además, bajo las limitaciones derivadas de la pobre resolución modo-B de los equipos de disponibles hace una década. Originalmente y siguiendo un criterio únicamente morfológico deducido del comportamiento ecográfico de las placas sugerido por Gray-Wheale<sup>14</sup>, éstas se clasificaron en cinco clases:

Tipo I, uniformemente anecogénico, Tipo II, predominantemente hipoeccogénico o anecogénico con <50% de áreas ecogénicas, Tipo III, predominantemente ecogénicas con <50% de áreas hipoeccogénicas, Tipo IV: uniformemente isoecogénicas o hipereccogénicas, Tipo V: placas inclasificables por la presencia de calcio que causa una sombra acústica. Posteriormente ésta clasificación fue simplificada y actualmente se prefiere dividir las placas en sólo dos grupos: heterogéneas o inestables y con mayor riesgo embolígeno (corresponden a los tipos I y II de Gray por su máxima o algo menor ecolucentia), y homogéneas o estables y con menor riesgo embolígeno (corresponden a los tipos III y IV por su mediana o máxima ecogenicidad) (Figuras 1 y 2).

En relación con las características luminales de la superficie de las placas se ha mantenido la tendencia original de clasificarlas como regulares cuando son lisas y sin irregularidades, irregulares cuando son rugosas o con recessos ulcerados de 2 ó más mm de profundidad o diámetro y como ecográficamente inclasificables cuando la sombra acústica enmascara la pared arterial, conceptos que ahora se apoyan no sólo en la verificación arteriográfica sino además en la información entregada por el power doppler, nueva modalidad de exploración ultrasonográfica que, independienteamente del ángulo de insonorización utilizado, proporciona una delimitación del lumen casi similar a ésta.

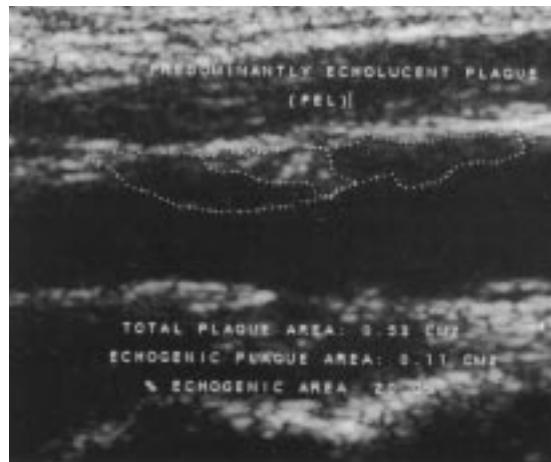


Figura 1. Placa heterogénea, inestable y por ello altamente embolígena localizada en la carótida interna. Al ser heterogénea está constituida por una mezcla de materiales dotados de diversos grados de ecogenicidad distribuidos irregularmente. Los componentes ecogénicos son fáciles de observar, no así los ecoluentes haciendo difícil apreciar la real extensión de la placa cuyo contorno se ha delimitado en forma completa.

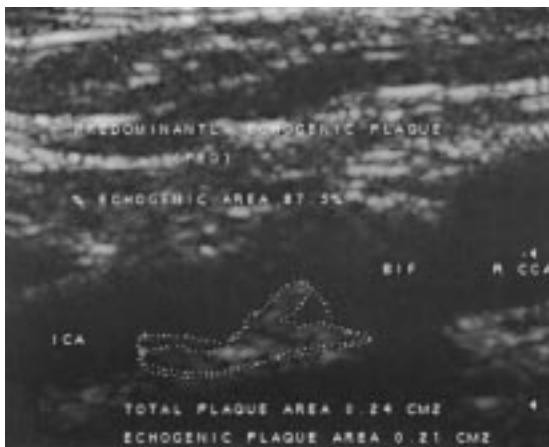


Figura 2. Placa homogénea, estable y por ello de menor riesgo embolígeno localizada en la carótida interna. Al ser homogénea está constituida principalmente por material ecogénico que permite apreciar con facilidad su verdadera extensión. Arriba y a la derecha se incluye el histograma de la dispersión de los píxeles de la escala de grises presentes en ésta placa cuya media es de 60.

Los estudios ultrasónicos posteriores sólo aprovecharon la alta calidad que habían alcanzado las imágenes de alta resolución modo-B, intentando evaluar ésta vez en forma simultánea tanto la estructura ultrasonográfica de las placas como su ecogenicidad, lo que se hizo explorando en tiempo real tanto las imágenes, con 7,5 MHz, como el flujo con un doppler pulsado de 5,0 MHz, luego que se comprobara que no sólo la ecolucentia y la heterogeneidad de una placa, sino también las disrupciones de su superficie, se asocian estrechamente con la posibilidad de ateroembolismo<sup>15-7</sup>. Al igual que los estudios anteriores, intentaron básicamente establecer el riesgo de complicaciones trombóticas o embólicas más que constituirse en marcadores precoces de la enfermedad arterial oclusiva. Estas nuevas experiencias estudian la ecogenicidad de las placas relacionándolas con las características reflexivas del complejo íntima-media al que consideran como isoecogénico, con lo cuál las placas hipoecogénicas serán menos brillantes y las hiper-ecogénicas más brillantes que éste. De acuerdo a sus nuevas propuestas se ha sugerido clasificar como heterogéneas aquéllas placas constituidas por una mezcla de material iso, hiper o hipoecogénico, y como homogéneas las formadas por un sólo componente. Posteriormente, también se ha demostrado a través de los hallazgos quirúrgicos que las placas avanzadas ecoluentes y con alto contenido lipídico o con hemorragia intraplaca, no sólo son las más proclives a embolizar<sup>18-19</sup> sino

también las que predominan en los pacientes sintomáticos, como las fibrosas ecogénicas, y menos embolígenas en los asintomáticos.

Se ha hecho evidente que para realizar un buen estudio de ecogenicidad deben cumplirse ciertos requisitos como utilizar transductores multifrecuencia, idealmente de 7-4 MHz, ajustar al máximo el rango dinámico del equipo para disponer del mayor número de niveles de grises, normalizar la mejor imagen modo-B obtenida utilizando una escala lineal recta que se desvíe a derecha o izquierda de acuerdo a la escala media de grises de las diversas estructuras ecográficas como la sangre, cuya media de grises debe ser ajustada a un rango de 0-5 y la adventicia, ajustada a 185-195, para que no sea necesario someter a un procesamiento posterior las imágenes obtenidas. El haz de ultrasonido debe dirigirse en forma perpendicular a la pared arterial, ajustando su curva de compensación para que se derrame suavemente en forma vertical a través del lumen de la arteria y, como la sangre atenua poco el ultrasonido esto asegura que ambas paredes de la adventicia exhiban igual brillo, ajustando también la ganancia de modo que el área con sangre, el lumen, quede libre de ruidos y se eviten las imágenes demasiado oscuras. Lo anterior asegura contar con dos estructuras ecogénicas de referencia para poder normalizar las imágenes modo-B, y así la sangre será negra y la adventicia blanca (Figura 3).

Los estudios mejores y más recientes pretenden determinar de manera más objetiva la escala media de grises dentro de las placas carotídeas para poder establecer con mayor exactitud su

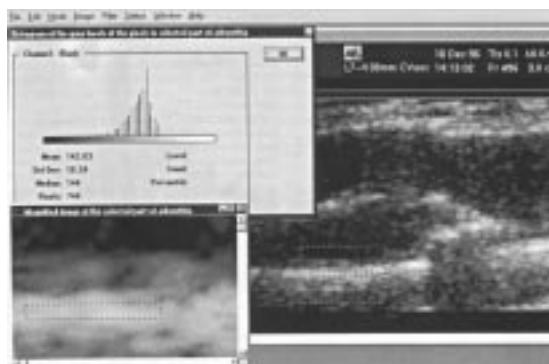


Figura 3. Proceso de normalización de las imágenes arteriales obtenidas con ecotomografía modo-B. La imagen de la derecha se ha normalizado hasta dejar el lumen de color negro y las paredes arteriales de color blanco. A la izquierda se encuentra amplificada el área explorada de la adventicia y arriba el histograma de la dispersión de los píxeles de la escala de grises de ésta placa cuya media es de 142.

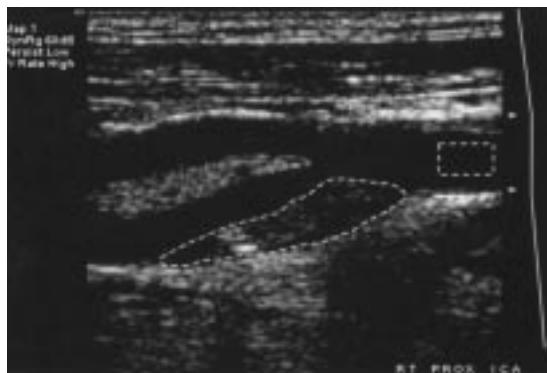


Figura 4. Imagen digitalizada de una placa de la carótida interna que es predominantemente ecogénica, ya que hasta un 87,5% de su superficie corresponde a material ecogénico ( $0,21 \text{ cm}^2$  de un área total de  $0,24 \text{ cm}^2$ ).

ecogenicidad, intentando predecir su composición y con ello también su riesgo, y son claramente de carácter computacional<sup>20,1</sup>. En la práctica éstos se realizan amplificando las mejores imágenes obtenidas con la ayuda del zoom, haciendo más sencillo el proceso siguiente que consiste en delimitar con el mouse el contorno de las placas que se desea evaluar. Esta imagen es luego digitalizada utilizando un escáner, lo que permitirá analizarla en detalle en forma computacional utilizando programas habituales como el Adobe PhotoshopR (Figuras 4 y 5). Luego de estudiar reiteradamente la heterogeneidad de diversas placas midiendo la diferencia de ecogenicidad entre las áreas más ecogénicas y más ecolucentes de cada una, se ha podido establecer con bastante seguridad que aquéllas placas cuya escala media de grises de los pixeles de las imágenes digitalizadas obtenidas por Eco Doppler en condiciones estandarizadas se encuentre por debajo de 32 son las de mayor riesgo.

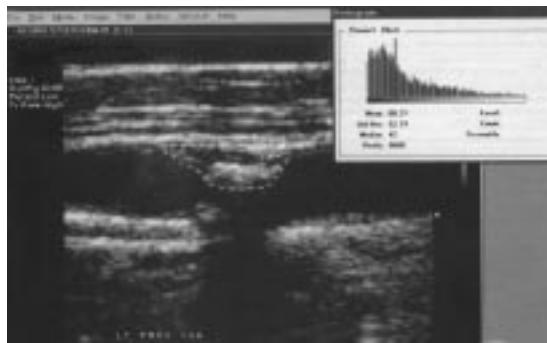


Figura 5. Imagen digitalizada de una placa de la carótida interna predominantemente ecolucente, ya que sólo un 20% de su superficie corresponde a material ecogénico ( $0,11 \text{ cm}^2$  de un área total de  $0,53 \text{ cm}^2$ ).

Los primeros intentos que han llevado a la postre a disponer de un marcador objetivo y precoz de la presencia de ateroesclerosis se originaron en la década de los ochenta cuando, en forma paralela a los estudios morfológicos de las placas señalados y al explorar arterias normales con ultrasonografía de alta resolución, Pignoli<sup>22</sup> estableció la presencia de un "pattern" característico y muy constante en ellas. Pudo precisar que la imagen ecográfica de la pared arterial está formada básicamente dos líneas ecogénicas paralelas, una más interna que denominó línea I y que corresponde a la interfase entre el lumen y la íntima, y otra más externa que denominó línea M y que corresponde a la interfase que existe entre la media y la adventicia (Figura 6). Estableció como un hecho normal la presencia de un delgado espacio hipoecogénico localizado entre las líneas I y M de la pared normal, cuya magnitud puede ser determinada fácilmente por el operador durante una exploración dirigida con ultrasonográfica modo B. En el curso del proceso ateromatoso incipiente se produce una progresiva infiltración intimal, seguida por un lento proceso de depósito focal subintimal de diversas substancias anormales que formarán las estrías lipídicas, que anteceden a las células espumosas que caracterizarán a las placas incipientes (Figura 7). Esta infiltración ateromatosa provocará una disección secuencial entre las capas más internas de la arteria (intima+media) y la adventicia, proceso que incluso en sus fases más precoces produce un ensanchamiento progresivo y mensurable del espacio hipoecogénico y con ello de la distancia entre las líneas I y M, el que repre-

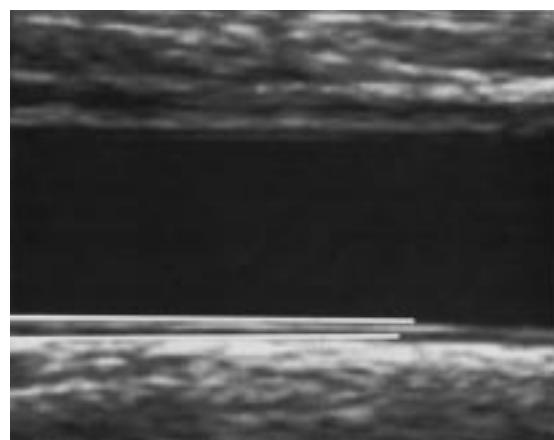


Figura 6. El IMT carótideo normal. La línea superior en la pared arterial corresponde a la línea I que es la interfase entre la sangre y la íntima, y la línea inferior corresponde a la línea M que es la interfase entre la media y la adventicia. La separación entre ambas no debe ser mayor de 0,75 mm en la pared de una arteria normal.

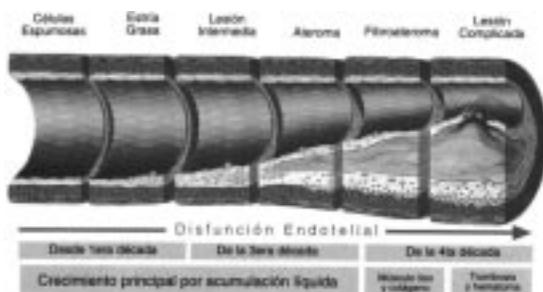


Figura 7. Esquema de la progresión global del proceso ateroesclerótico a través de un corte longitudinal arterial destacando el ensanchamiento de las paredes durante el curso de la enfermedad. Deja en evidencia como durante los primeros años de enfermedad y antes de la aparición de las placas, el proceso podrá descubrirse sólo por el grado de engrosamiento que presentan las paredes arteriales.

sentará el ensanchamiento histológico alcanzado por la íntima y la media en conjunto y que denomina IMT “Intimal/Medial Thickness” (Figura 8). Como además se ha podido demostrar después que la composición histológica de la interfase I-M es idéntica a aquélla de las placas carotídeas, éstos hechos parecen haber convertido al IMT en un parámetro objetivo, fácilmente reproducible y extremadamente útil, no sólo para detectar la ateromatosis precoz o de escasa cuantía sino además, como se ha demostrado después, para controlar tanto su evolución espontánea como su eventual manejo.

Aunque se puede estudiar el IMT en cualquier arteria accesible, para los efectos de investigarlo como un marcador general de un proceso de ateroesclerosis se aconseja obtenerlo explorando con ultrasonografía modo-B al nivel de la pared posterior de ambas carótidas comunes, en un lugar ubicado 2 cm por debajo de su bifurcación, que parece el mejor para los propósitos de detección precoz, midiendo la distancia que existe entre las superficies luminales de las líneas ecogénicas I y M al final de una diástole, la que corresponde al comienzo del QRS en el ECG. Es importante además reducir al máximo las posibilidades de error durante la adquisición de las imágenes, tanto por parte del operador que debe estar bien entrenado, del equipo ecográfico que debe ser de alta definición, por parte de los transductores que deben ser constantes y emitir un ultrasonido que alcance una buena profundidad, como asimismo establecer y estandarizar el procesamiento de las imágenes obtenidas para que sus resultados sean valederos, como tam-

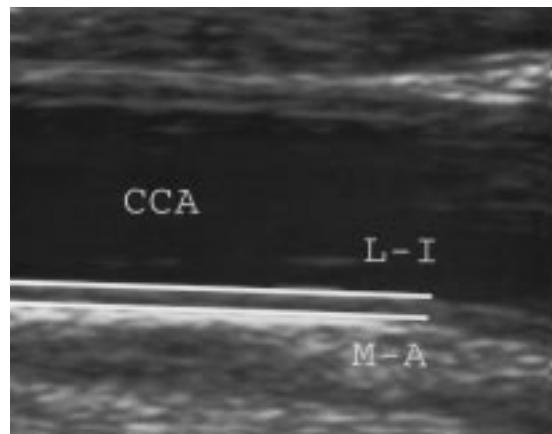


Figura 8. Un IMT carotídeo claramente patológico. Se advierte la importante separación que se ha llegado a establecer entre la línea (L-I) y la línea M (M-A) de la pared arterial y cuya exacta magnitud puede ser precisada por el operador con una exploración arterial intencionada con Eco Doppler.

bien utilizar únicamente las imágenes amplificadas por el zoom ya que son las únicas que permitirán apreciar mejor las diversas características de las paredes arteriales.

El procesamiento de los datos puede hacerse en forma manual midiendo el IMT en diferentes sitios de la arteria, modalidad preferida por algunos ya que permite explorar los vasos en toda su extensión, incluyendo sus bifurcaciones y curvaturas donde es más probable encontrar placas, aunque su máxima utilidad puede encontrarse en los casos en que se desea investigar placas y no sólo el IMT. La otra manera de procesar la información es la semiautomática, que parece ideal para estudiar ensanchamientos incipientes de las paredes arteriales. Esta congela la imagen obtenida, la guarda en un disco y envía a una computadora equipada con programas que ya han sido validados por diferentes estudios clínicos, como el l6dp® o el Metris®<sup>23-5</sup>, que especifican el número de puntos en los que basan sus mediciones, la longitud del segmento arterial en estudio y señalan su IMT medio. El programa Metris® especifica, adicionalmente, los valores mínimo y máximo del IMT, la desviación estándar y el índice de calidad, que es la relación entre la longitud efectivamente utilizada por el programa durante su análisis y aquélla definida previamente por el operador.

Se ha establecido que el valor máximo del IMT en una carótida normal es hasta 0,75 mm y, si bien parece aumentar levemente con la edad a razón de 0,008 mm/año, los valores superiores

deben ser considerados como claramente patológicos ya que reflejarán la presencia de un engrosamiento arterial anormal, no sólo en la pared carotídea antes incluso de aparecer las placas ateromatosas sino además, y con alta probabilidad, en el resto de las arterias nobles donde parece alcanzar idéntico grado<sup>26-9</sup>. Se ha establecido hasta ahora que los principales factores de riesgo asociados a su incremento patológico son el nivel elevado del colesterol LDL, la diabetes tipo I, el tabaquismo y la hipertensión sistólica, con una significación mayor que el resto de los factores habituales de riesgo.

Entre los diversos parámetros que se han explorado a lo largo del tiempo intentando detectar y evaluar la presencia de una enfermedad arterial incipiente o mediana, la medición rutinaria del IMT carotídeo, si bien raras veces practicada por los laboratorios vasculares del país, parece haberse transformado en una novedosa, importante y útil herramienta a nuestra disposición tanto para predecir como para evaluar la morbilidad vascular global en forma sencilla, no invasiva, objetiva, reproducible y a un costo razonable. Aunque también se ha estudiado éste parámetro al nivel de otras arterias superficiales, entre éstas las femorales donde ha demostrado ser no sólo bastante similar sino además, estar estrechamente correlacionado con los hallazgos carotídeos correspondientes, la medición al nivel carotídeo parece hasta ahora la mejor para evaluar el riesgo global de la enfermedad, ya que los hallazgos femorales no han sido seguidos en forma tan prolongada como éstos a lo largo del tiempo.

Hasta ahora ha sido posible establecer con prometedora seguridad la tendencia del IMT carotídeo a mantenerse a veces sin variaciones, progresar o disminuir en forma variable en respuesta a las diversas medidas de intervención en los diferentes grupos de individuos afectados por procesos de ateromatosis inicial, mediana o avanzada que han sido sometidos a estudios suficientemente prolongados como para evaluar con cierta seguridad los efectos de diversas estrategias de intervención que incluyen diferentes hipolipemiantes<sup>30,31</sup>. Sin embargo al tratarse de un método relativamente nuevo, que además requiere de equipamiento y ejecución especializados, para que éste llegue a ser aplicado en forma rutinaria entre nosotros es indispensable que sea conocido en mejor forma no sólo por quienes manejan la enfermedad vascular en sus diferentes etapas, que muchas veces serán cirujanos conocedores de la enfermedad, sino también por quienes se han ido integrado recientemente a las generaciones de radiólogos convencionales poco interesados en investigar la enfermedad

arterial incipiente y que, en forma creciente, han llegado a monopolizar tanto el manejo de los equipos de ecografía a lo largo del país como la ejecución de la mayoría de los exámenes ecotomográficos, a pesar de lo cuál muchas veces parecen reparar poco en que, para que su aporte sea realmente útil, deben ajustar sin tardanza tanto sus procedimientos como sus informes a las evidencias y conceptos emergentes recientemente aprendidos acerca de la enfermedad arterial oclusiva clásica. Es lo mínimo que parece razonable exigir de ellos en éstos momentos para hacer posible que las investigaciones vasculares en nuestro medio se expandan hasta alcanzar las fronteras mismas del conocimiento actual.

## REFERENCIAS

1. Poblete R. Ateroesclerosis. Conceptos emergentes de interés quirúrgico. (Parte I): Aspectos generales y progresión. Rev Chilena Cirugía 2003; 55(1): 108-18.
2. Poblete R. Ateroesclerosis extracraneana no crítica. Consideraciones emergentes. Experiencia con el manejo de 319 casos. Rev Chil Cir 2003; 55(3): 285-96.
3. Poblete R. Ateroesclerosis. Conceptos emergentes de interés quirúrgico (Parte II): Prevención e intervención. Rev Chilena Cirugía 2003; 55(2): 194-203
4. Ross, R. Atherosclerosis - an inflammatory disease. Am Heart J 1999; 139: 419-20.
5. Harris E. Lipoprotein (a). A predictor of atherosclerotic disease. Nutr Rev 1997; 55: 55-64.
6. Schumacher H, Kaiser H, Schnabel Ph, et al. Immunophenotypic characterisation of carotid plaque: increased amount of inflammatory cells as an independent predictor for ischaemic symptoms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001; 21: 494-501.
7. Hurwitz N, Netterstrom B. The intima media thickness and coronary risk factors. Int Angiol 2001; 20: 118-25.
8. Poli A, Tremoli E, Colombo A, et al. Ultrasonographic measurement of the common carotid artery wall-thickness in hypercholesterolaemic patients. A new model for the quantification and follow of preclinical atherosclerosis in living subjects. Atherosclerosis 1988; 70: 253-61.
9. Rietzschel E, De Buyzere M, Duprez D, et al. Interchangeability of carotid and femoral intima-media thickness in risk stratification. Int Angiol 2001; 20: 118-25.
10. Sumner D, Faught W, Mattos M, et al. Duplex carotídeo: nuevos criterios de velocidad basados en el análisis de las características receptor-operador para el umbral de estenosis utilizado en los trials carotídeos. Arch Cir Vasc 1999; 8: 167-8.
11. Stephen C, Gray-Weale A, Byrne K, et al. Carotid atheroma: ultrasound appearance in symptomatic and asymptomatic vessels. Aust NZ J Surg 1989; 59: 529-34.

12. Geroulakos G, Ramaswami G, Nicolaides A, et al. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution realtime ultrasonography. *Br J Surg* 1995; 80: 1274-7.
13. Jmor S, El-Atrouzy T, Griffin M. Grading internal carotid artery stenosis using B-mode ultrasound (in vivo study) *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18: 315-22
14. Gray-Wheale A, Graham J, Bournett J, et al. Carotid atheroma. Comparison of B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy pathology. *J Cardiovasc Surg* 1988; 29: 676-81.
15. El-Barghouty N, Nicolaides A, Bahal V, et al. The identification of the high risk carotid plaque. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 470-8.
16. El-Barghouty A, Nicolaides A, Tegos T, et al. The relative effect of carotid plaque heterogeneity and echogenicity on ipsilateral cerebral infarction and symptoms of cerebrovascular disease. *Int Angiol* 1996; 15: 300-6.
17. Rothwell P, Gibson R, Warlow C, et al. Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis; On behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Stroke* 2000; 31: 615-21.
18. Reilly L, Lusby R, Hughes L. Carotid plaque histology using real-time ultrasonography. *Am J Surg* 1983; 146: 188-93.
19. Gronholdt M, Wiebe B, Laursen H, et al. Lipid-rich carotid artery plaques appear echoluent and may be associated with intraplaque haemorrhage. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 429-45.
20. Biasi G, Sampaolo A, Mingazzini P, et al. Computer analysis of ultrasonic plaque echolucency in identifying high carotid bifurcation lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17: 476-9
21. Pedro L, Pedro M, Goncalves I, et al. Computer-assisted carotid plaque analysis: Characteristics of plaques associated with cerebrovascular symptoms and cerebral infarction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 33: 614-20.
22. Pignoli P, Tremoli E, Poli A, et al. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: A direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation* 1986; 6: 1399-406.
23. Touboul P, Prati P, Scarabin P, et al. Use of monitoring software to improve the measurement of carotid wall thickness by B-mode imaging. *J Hypertens Suppl* 1992; 10: S37-41.
24. Wendelhag I, Liang Q, Gustavsson T, et al. A new computerized analysing system simplifies readings and reduces the variability in ultrasound measurement of intimal media thickness. *Stroke* 1997; 28: 2195-200.
25. Kanter S, Algra A, van Leeuwen M, et al. Reproducibility of in vivo carotid intima-media thickness measurements. A review. *Stroke* 1997; 28: 665-71.
26. El-Barghouty N, Elkeles R, Nicolaides A, et al. The ultrasonic evaluation of the carotid intima-media thickness and its relation to risk factors of atherosclerosis in normal and diabetic population. *Int Angiol* 1997; 16: 50-4.
27. Veller M, Fischer C, Nicolaides A, et al. Measurement of the ultrasonic intima-medial complex in normal subjects. *J Vasc Surg* 1993; 17: 719-25.
28. Van Den Berkmarcel F, Smilde T, Wollersheim H, et al. Intima-media thickness of peripheral arteries in asymptomatic cigarette smokers. *Atherosclerosis* 2000; 150: 397-208.
29. Cipriano C, Constance P, Gosse P, et al. Common carotid intima-media thickness: does it matter how it is measured? *Int Angiol* 2003; 22(3): 273-8.
30. MacMahon S, Sharpe N, Gamble G et al. The cause and risk of stroke in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. *NEJM* 2000; 342: 1693-1701.
31. Sleight S, Poloniecki J, Halladay A, et al. On behalf of the Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) collaborators. Asymptomatic carotid stenosis in patients on medical treatment alone. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 519-23.