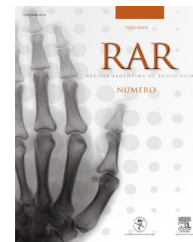
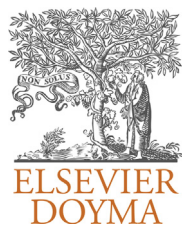


Surur, A.; Cámara, J.P.; Salvatierra, W.; Sanz, R.; Canavosio, N.; Videla, R.; Machi, H.; Pastorino, R.
Localización y frecuencia de placas ateromatosas intracraneales en pacientes mayores de 40 años
Revista Argentina de Radiología, vol. 78, núm. 4, diciembre, 2014, pp. 193-198
Sociedad Argentina de Radiología
Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=382533984003>



Revista Argentina de Radiología,
ISSN (Versión impresa): 0048-7619
rar@sar.org.ar
Sociedad Argentina de Radiología
Argentina



ORIGINAL

Localización y frecuencia de placas ateromatosas intracraneales en pacientes mayores de 40 años



A. Surur*, J.P. Cámara, W. Salvatierra, R. Sanz, N. Canavosio, R. Videla, H. Machi y R. Pastorino

Servicio de Radiología, Nuevo Hospital San Roque, Córdoba Capital, Córdoba, Argentina

Recibido el 19 de junio de 2013; aceptado el 20 de junio de 2014

Disponible en Internet el 29 de octubre de 2014

PALABRAS CLAVE

Ateromatosis;
Ateromatosis
intracraneal;
Tomografía
computada cerebral

Resumen Si bien la ateromatosis intracraneal (AIC) es una entidad frecuente, está subvalorada en la práctica clínica. Los avances tecnológicos en los diferentes métodos radiológicos y especialmente el advenimiento de la tomografía computada multicorte (TCMC) han mejorado la precisión diagnóstica de esta patología.

Objetivos: Demostrar la utilidad de la TCMC en el diagnóstico de la AIC y determinar la frecuencia y localización de las placas ateromatosas, así como su distribución etaria y genérica.

Materiales y métodos: Se estudió retrospectivamente a 280 pacientes (140 mujeres y 140 hombres) entre octubre de 2011 y marzo de 2012. Todos eran mayores de 40 años y contaron con una TCMC de cerebro sin contraste, realizada con un tomógrafo Toshiba Aquilion de 16 filas de detectores. Se evaluaron solamente placas cálcicas (considerándose así a aquellas cuya densidad superaba las 80 unidades Hounsfield).

Resultados: Se encontró AIC en un 65% de los pacientes examinados, con una incidencia no significativa en el sexo masculino (relación: 1,16/1). Los vasos más comprometidos, en orden de frecuencia, fueron el sifón carotídeo y la arteria vertebral en su segmento V4.

Conclusión: La ateromatosis es una de las causas frecuentes de ictus cerebral. La TCMC es el método de elección para determinar la localización y frecuencia de las calcificaciones intracraneales de manera no invasiva. Al igual que el score de calcio, la determinación del calcio a nivel de las arterias permitiría establecer el riesgo que tiene el paciente de desarrollar complicaciones vasculares, en este caso en el territorio cerebral.

© 2014 Sociedad Argentina de Radiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: asurur@hotmail.com, albertosurur@yahoo.com.ar (A. Surur).

KEYWORDS

Atheromatosis;
Intracranial
atheromatosis;
Cerebral computed
tomography

Location and frequency of intracranial atheromatous plaques in patients over 40 years

Summary Even though intracranial atheromatosis (IA) is a frequent entity, it is undervalued in clinical practice. The technological advances in different radiological methods and especially multislice computed tomography (MSCT) have improved the diagnostic accuracy of this pathology.

Objectives: To prove the multislice computed tomography usefulness in intracranial atheromatosis diagnostic, and establish the frequency and location of atheromatous plaques, and also the age and gender distribution.

Materials and methods: Two hundred and eighty patients (140 male and 140 female) were studied retrospectively, between October 2011 and March 2012. All of them were more than 40 years old and counted with a brain MSCT without contrast, made it with a Toshiba Aquilion 16 multidetector computer tomograph. Calcium plaques were only evaluated (considering calcium plaques those whose density was over 80 Hounsfield units).

Results: It was showed the presence of IA in 65% of the examined patients, being the male gender the mostly affected in a 1.16:1, non significant relation. The most affected vessels in frequency order were carotid siphon and vertebral artery in their V4 segment.

Conclusion: The atheromatosis is one of the frequent causes of cerebral stroke. The MSCT is the selected method to determine the location and frequency of the intracranial calcification in a noninvasive way. In the same way as the calcium score, determining the level of calcium in the arteries allows to determine the risk that the patient has of developing vascular complications, in this case in the cerebral territory.

© 2014 Sociedad Argentina de Radiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La atheromatosis intracraneal (AIC) es una entidad frecuente en adultos, pero se encuentra subvalorada en la práctica clínica y radiológica diaria. Los avances tecnológicos en los diferentes métodos de Diagnóstico por Imágenes, como la resonancia magnética (RM) de alto campo y el ultrasonido endovascular, junto con el advenimiento de la tomografía computada multicorte (TCMC), han mejorado la precisión diagnóstica de esta patología.

La AIC se relaciona estrechamente, a nivel mundial, con el ictus cerebral¹. Las modificaciones del calibre de la luz arterial predisponen la aparición de isquemia o fenómenos embólicos y hemodinámicos^{2,3}.

El objetivo del presente trabajo es demostrar la utilidad de la TCMC en el diagnóstico de la AIC y determinar la frecuencia y localización de las placas atheromatosas en la población adulta, así como también su distribución etaria y genérica en nuestro medio.

Materiales y métodos

Se estudió de manera retrospectiva a 280 pacientes (140 hombres y 140 mujeres) entre octubre de 2011 y marzo de 2012, inclusive. Se utilizó una muestra razonada de pacientes de ambos sexos, mayores de 40 años, a los que se le solicitó una tomografía computada (TC) de cráneo sin contraste por diferentes diagnósticos presuntivos. Se utilizó con un tomógrafo Toshiba Aquilion® de 16 filas de detectores, con una adquisición multicorte de 0,5 mm, una matriz de 512 x 512, un campo de visión (FOV) de 230 mm, un Kv 120 - mA 200 y un *pitch factor/helical pitch* de 0,68/11.

Posteriormente, se llevó a cabo una reconstrucción multiplanar (MPR) en estación de trabajo Vitrea®.

La selección de pacientes fue realizada por tres médicos radiólogos que analizaron retrospectivamente las TC cerebrales sin contraste. La región de interés (ROI) se adaptó a la morfología y tamaño de la placa cálcica, localizándose en el centro de la misma (fig. 1).

Se evaluaron solamente placas cálcicas. En base al trabajo de Langheinrich *et al.* (en el que se demostró, a partir de la correlación entre TC y anatomía patológica, que en placas de topografía coronaria con 80 o más unidades Hounsfield [UH] se encontraba calcio), se analizaron todas las placas visiblemente hiperdensas (cálcicas en TC) con una densidad superior a las 80 UH⁴.

Se utilizó como punto de corte la edad de 55 años, teniendo en cuenta la bibliografía consultada (que además coincidió con la media de nuestra muestra)⁵.

Se dividió al polígono de Willis en dos regiones anatómicas: la circulación anterior, comprendida por las arterias carótidas internas y cerebrales medias y anteriores; y el territorio posterior, conformado por las arterias vertebrobasilar y cerebrales posteriores. A su vez, la arteria carótida interna fue subdividida en: región intrapetrosa, sifón carotídeo (o carótida cavernosa) y porción supraclinoidea (fig. 2).

Resultados

Del total de pacientes (n=280), el 65% presentó AIC (n=184). La incidencia fue levemente mayor en el sexo masculino (96 pacientes de 140 [68%]) que en el femenino (88 pacientes de 140 [63%]) (tabla 1).

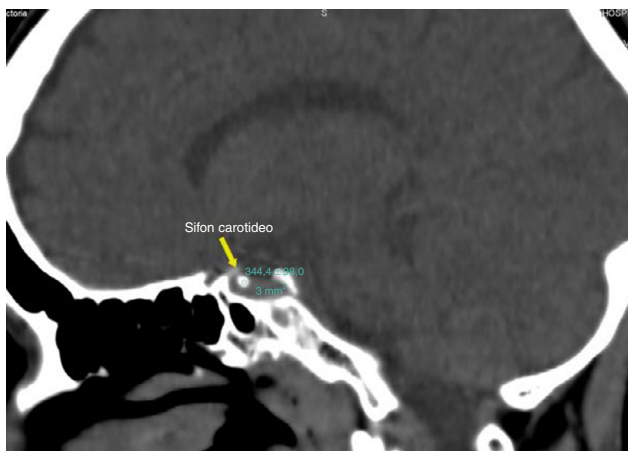


Figura 1 Tomografía computada multicorte de encéfalo, plano sagital, donde se observa una placa cálcica focal en el sifón carotídeo (flecha) con una densidad de 344 UH.



Figura 2 Tomografía computada multicorte de encéfalo, plano axial, donde se observa una placa cálcica focal en el segmento supraclinoideo de la carótida derecha (flecha).

Tabla 1 Distribución etaria y genérica de la ateromatosis intracraneal

| | Mujeres | Hombres | Total |
|-----------|------------|------------|-------------|
| Pacientes | 140 | 140 | 280 |
| AIC | 88 (63%) | 96 (68%) | 184 (65%) |
| < 55 años | 35 (39,7%) | 38 (39,6%) | 73 (39,7%) |
| > 55 años | 53 (60,3%) | 58 (60,4%) | 111 (60,3%) |

AIC: ateromatosis intracraneal.

En cuanto a la edad, nuestra población evidenció cambios significativos entre los pacientes menores y mayores de 55 años: el 60,3% de los que superaban esa edad presentó AIC (fig. 3). Del total de hombres con AIC, el 39,6% era menor de 55 años y el 60,4% mayor, mientras que en la población femenina el 39,7% tenía menos de 55 años y el 60,3% excedía esa edad.

Con respecto a la distribución regional, del total de casos con AIC, 130 pacientes (70,6%) solo presentaron afectación de la circulación anterior, 11 (6%) únicamente vieron

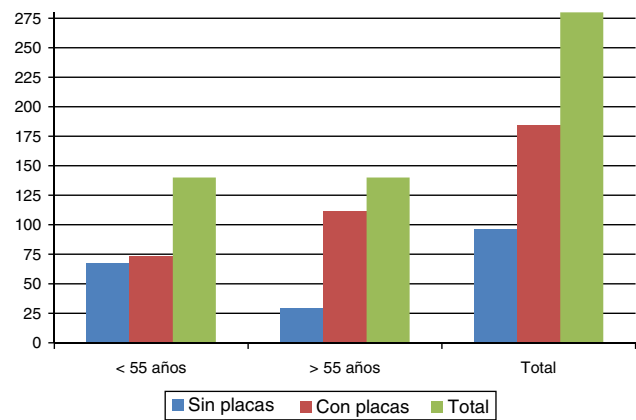


Figura 3 Distribución etaria de las placas.

afectada su circulación posterior y 43 (23,4%) tuvieron compromiso de ambos territorios (fig. 4).

En relación con la localización de las placas a nivel de las arterias que conforman el polígono de Willis, el 64,25% se encontró en el segmento cavernoso de la arteria carótida interna. De este porcentaje, el 75,7% fue bilateral y el 24,3% unilateral, quedando así una relación aproximada de 3/1 (figs. 5 y 6).

Del total de pacientes con AIC, el 72% presentó afectación múltiple (esto es, el compromiso de dos vasos o más). Las asociaciones más frecuentes fueron en ambas carótidas cavernosas (92,7%) y, en segundo lugar, en la carótida cavernosa más vertebral segmento V4 (26,1%) (figs. 7 y 8).

En la figura 9 se determina la relación entre el número de vasos afectados y la edad de los pacientes. Tal como se refleja, la mayoría de los casos tuvo de 1 a 4 vasos afectados y en los mayores de 55 años el compromiso fue más acentuado.

Discusión

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la formación de placas de ateromas se define por una asociación variable de modificaciones de la íntima en las arterias de grueso y mediano calibre, consistente en una acumulación focal de lípidos, glúcidos complejos, productos sanguíneos, tejidos fibrosos y depósitos cálcicos, que acompaña a las transformaciones de la media³. En la actualidad, los factores proinflamatorios y la lipoproteína (a) son señalados como los principales desencadenantes del desarrollo de placas de ateroma, junto con los factores hemodinámicos responsables de provocar estrés en la pared vascular².

Según Arenillas, en los últimos 15 años el estudio de esta patología ha ido en aumento¹. Particularmente, en nuestro trabajo se intentó determinar la frecuencia y localización de las placas ateromatosas en la población adulta, así como su distribución etaria y genérica en nuestro medio, buscando resaltar también la utilidad diagnóstica de la TCMC.

La existencia de placas ateromatosas en la pared vascular provoca modificaciones en la luz arterial y puede predisponer un accidente cerebrovascular (ACV) a partir de fenómenos hemodinámicos o embólicos. Esta patología crónica y evolutiva es la principal causa de enfermedad cardíaca y

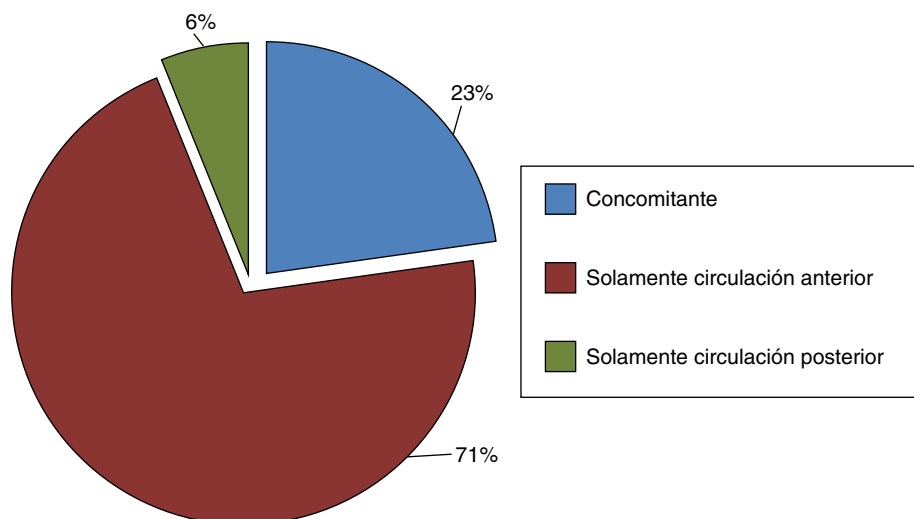


Figura 4 Distribución regional de la ateromatosis intracraneal.

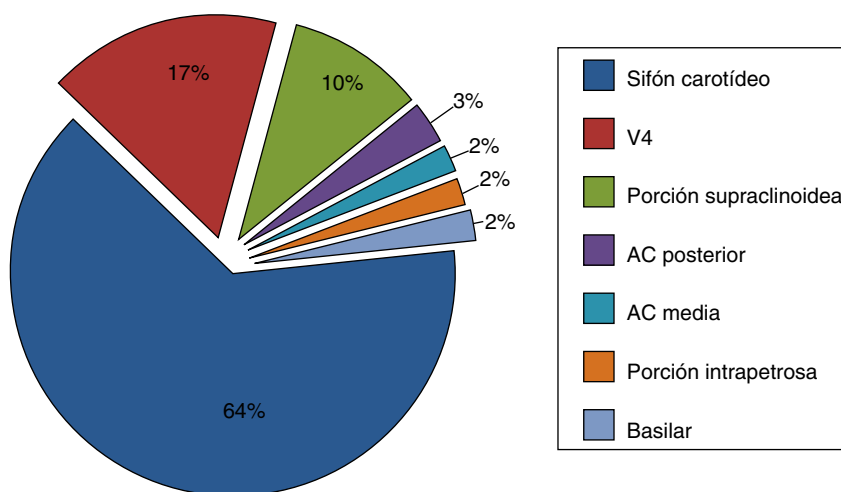


Figura 5 Distribución topográfica de la ateromatosis intracraneal. AC: arteria carótida.

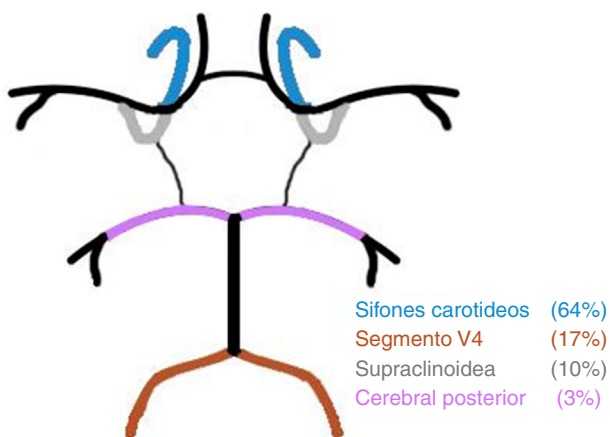


Figura 6 El polígono de Willis y sus segmentos más afectados.

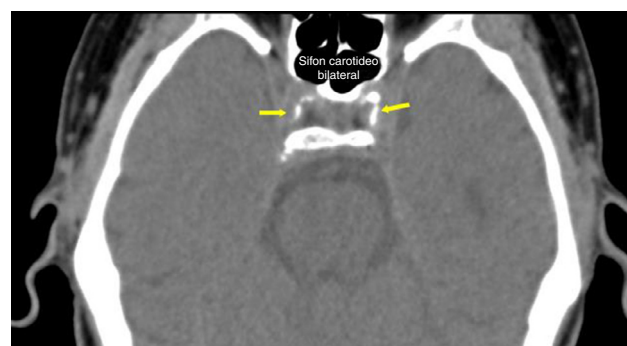


Figura 7 Tomografía computada multicorte de encéfalo, plano axial, donde se observan placas cálcicas en ambos sifones carotídeos (flechas).

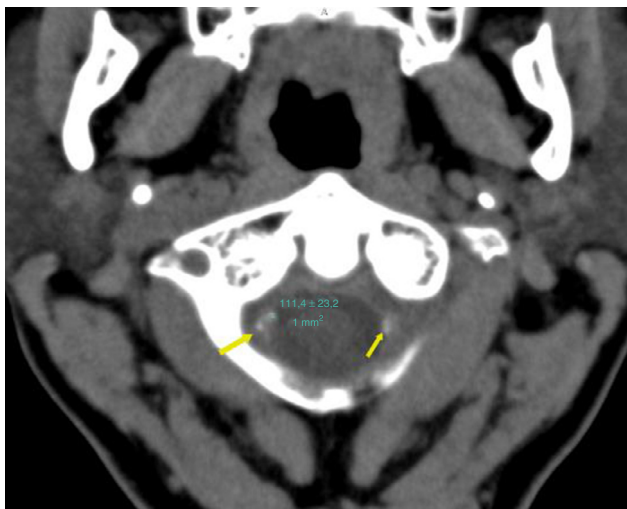


Figura 8 Tomografía computada multicorte de encéfalo, plano axial a nivel del foramen magno, donde se observan placas calcificadas en los segmentos V4 de ambas arterias vertebrales (flechas).

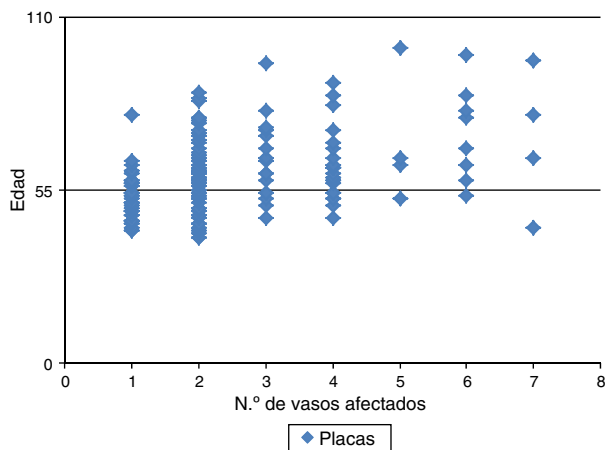


Figura 9 Relación entre la edad y la cantidad de vasos afectados.

neurovascular (y, por ende, de ictus) en la población anciana a nivel mundial.

Cabe destacar que la edad resulta el factor de riesgo no modificable más importante, ya que la incidencia de ACV se incrementa de manera exponencial con los años, duplicándose por cada década a partir de los 55⁵. Teniendo en cuenta este dato, tomamos esa edad como punto de corte para el desarrollo del presente trabajo y encontramos una alta incidencia de AIC después de los 55 años. También se observó que a mayor edad, mayor es la afectación de los segmentos vasculares y mayor la cantidad de vasos comprometidos.

A diferencia de otros trabajos⁶, nuestra población comprendió pacientes de raza blanca, por lo que no se pudo determinar la incidencia en la raza negra.

Con respecto a la distribución por sexo de la AIC, algunos autores mencionan una incidencia diferencial, con predominio en hombres^{2,6,7}. Sin embargo, en nuestra muestra, aunque tuvo un tamaño reducido, fue muy similar en ambos sexos.

En cuanto a la localización y distribución, nosotros tuvimos una mayor cantidad de placas ubicadas en la circulación anterior. La región más afectada fue el sifón carotídeo y luego el segmento vertebral V4, mientras que las arterias cerebrales mostraron un compromiso escaso. No obstante, otros autores encontraron una mayor incidencia en el territorio vertebrobasilar o posterior, con afectación del segmento V4 y el tronco basilar en un 40-48% y de las arterias carótidas internas intracraneales en un 25-30% (siendo el sifón carotídeo el más afectado)^{7,8}.

El compromiso vascular múltiple predominó en ambos sifones carotídeos y, en segundo lugar, en el sifón carotídeo más el segmento V4.

Según diversos autores, la tasa anual de infartos cerebrales es del 5-10% y la AIC es responsable de un 8-10% de estos^{1,9}. La exploración cada vez más frecuente del polígono de Willis a través de métodos no invasivos (RM, TC y ultrasonido endovascular) demuestra que la incidencia de ateromatosis intracraneal es más común que la clásicamente descrita, por lo que es posible que en un futuro próximo esto tenga un profundo impacto en la terapia de AIC^{1,7}.

La calcificación es una manifestación evolutiva de la placa de ateroma. Dado que los depósitos de calcio aparecen antes del desarrollo de los síntomas, su detección resulta una excelente herramienta predictiva. Por su parte, la estenosis significativa en la ateromatosis intracraneal representa una etapa avanzada de la enfermedad, siendo su forma no estenótica la más frecuente.

Como sabemos, la medición del calcio a nivel de las arterias permite, a través del *score* de Agatston (o de calcio), determinar el riesgo de complicaciones de la afección coronaria, la progresión de la enfermedad y la efectividad del tratamiento. Desde esta perspectiva, el método podría ser empleado o extrapolado a nivel encefálico, pero no se puede debido al tiempo de la habido del cráneo. Al respecto, en los últimos tiempos ha habido algunos avances, aunque todavía no se ha desarrollado una técnica mundialmente aceptada¹⁰⁻¹².

En relación con el valor de corte de UH, observamos que había calcificaciones vasculares cuando se superaban las 80 UH. En este punto, nuestro estudio se basó en el trabajo de *Langheinrich et al.*, quienes a partir de la correlación entre la TC y la anatomía patológica demostraron que había calcio en placas de topografía coronaria con esta medida. No obstante, este criterio es variable (y por tanto discutible), ya que algunos autores han usado 90 UH y otros 130 UH^{4,12-14}.

En nuestro caso no empleamos material de contraste yodado porque el propósito era determinar la presencia de placas calcificadas (para ello, el contraste no sólo no es útil sino que, además, puede generar reacciones alérgicas). Tampoco, en comparación con otros estudios, determinamos el grado de estenosis vascular ni realizamos la correlación con la existencia de lesiones vasculares parenquimatosas^{12,15}.

Algunos autores han llevado a cabo tomografías computadas multicorte de encéfalo y, a través de un programa semicuantitativo, han establecido el volumen de calcificaciones de la AIC, correlacionándolo con el grado de estenosis, los factores de riesgo cardiovascular y los síntomas isquémicos cerebrovasculares. No obstante, este análisis excedía los objetivos del presente trabajo por limitaciones técnicas y de personal en nuestro medio, pero

también porque se necesita una muestra mucho mayor y con más variables^{12,16}.

La presencia de calcificaciones vasculares intracraneales y su relación con el stroke continúa siendo un poco controversial. Mientras determinados investigadores no encuentran vinculación entre estos dos parámetros, otros sostienen que sí y consideran a las calcificaciones vasculares intracraneales como indicadores de estenosis arteriales. Esto aumentaría el riesgo de stroke, sobre todo cuando el territorio afectado es el vertebrobasilar^{8,12,14-16}.

Conclusión

La AIC es una patología de presentación común en nuestro medio. La circulación anterior es la más afectada y el sifón carotídeo, su localización más frecuente.

En nuestra experiencia, se observó a partir de los 55 años un importante aumento en el número de pacientes con AIC y una mayor cantidad de vasos afectados, pero no hubo diferencias significativas en la distribución por sexo.

La TCMC es el método no invasivo de elección para diagnosticar las placas cálcicas intracraneales.

En la actualidad, todavía no se ha desarrollado una tecnología internacionalmente aceptada, como lo es el *score* de Agatston, para determinar el *score* de calcio intracraneal.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Arenillas JF. Intracranial atherosclerosis: current concepts. *Stroke*. 2011;42:S20-3.
2. Del Saz-Saucedo P, Maestre-Moreno JF, Arenillas-Lara JF. Atherosclerosis intracranial. *Med Clin (Barc)*. 2008;131:141-52.
3. Bocquet J, Bartoli B, Oliondo S, Smadja D, Aveillan M. L'athérome intracranien en Martinique: étude épidémiologique. Póster electrónico. Jornadas de la Sociedad Francesa de Radiología; 2009 Oct 16-20; Paris, Francia. Disponible en: <http://pe.sfrnet.org/ModuleConsultationPoster/posterDetail.aspx?intIdPoster=3864>. (consultado Ago 2012).
4. Langheinrich AC, Bohle RM, Greschus S, Hackstein N, Walker G, von Gerlach S, et al. Atherosclerotic lesions at micro CT: feasibility for analysis of coronary artery wall in autopsy specimens. *Radiology*. 2004;231:675-81.
5. Enfermedad cerebrovascular. En: Asociación Colombiana de Neurología. Guía 1: Varios. 2008:205-37 (En línea). Disponible en: www.acnweb.org/guia/g1c12i.pdf
6. Wityk RJ, Lehman D, Klag M, Coresh J, Ahn H, Litt B. Race and sex differences in the distribution of cerebral atherosclerosis. *Stroke*. 1996;27:1974-80.
7. Deklunder G, Gautier C. Echo-Doppler transcrâniën - Pathologie athéromateuse intracrâniënne. *Echo-Doppler Vasculaire*. 2011;3-7.
8. Homburg PJ, Plas GJ, Rozie S, van der Lugt A, Dippel DW. Prevalence and calcification of intracranial arterial stenotic lesions as assessed with multidetector computed tomography angiography. *Stroke*. 2011;42:1244-50.
9. Mazighi M, Woimant F. Lésions athéromateuses des artères extra- et intracrâniënnes. *Encycl Méd Chir*. 2003;3-5, 17-046-A-25.
10. Aiselle PM. Multislice helical CT of the thorax. *Radiol Clin N Am*. 2003;4:XI-II.
11. Mendoza Rodríguez V, Llerena Rojas LR, Torres Miranda S, Olivares Aquiles EW, Cabrera Rego JO, Fernández Herrera K, et al. Utilidad del score de calcio en el diagnóstico de enfermedad coronaria obstructiva. *Rev Cubana Invest Biomed*. 2010;29:403-9.
12. de Weert TT, Cakir H, Rozie S, Cretier S, Meijering E, Dippel DW, van der Lugt A. Intracranial internal carotid artery calcifications: association with vascular risk factors and ischemic cerebrovascular disease. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009;30:177-84.
13. Bleeker L, Marquering HA, van den Berg R, Nederkoorn PJ, Majoie CB. Semi-automatic quantitative measurements of intracranial internal carotid artery stenosis and calcification using CT angiography. *Neuroradiology*. 2012;54:919-27.
14. Pikijsa S, Magdic J, Hojs-Fabjan T. Calcifications of vertebrobasilar arteries on CT: detailed distribution and relation to risk factors in 245 ischemic stroke patients. *Biomed Res Int*. 2013;2013:918970.
15. Nguyen-Huynh MN, Wintermark M, English J, Lam J, Vittinghoff E, Smith WS, et al. How accurate is CT angiography in evaluating intracranial atherosclerotic disease? *Stroke*. 2008;39:1184-8.
16. Bugnicourt JM, Leclercq C, Chillon JM, Diouf M, Deramond H, Canaple S, et al. Presence of intracranial artery calcification is associated with mortality and vascular events in patients with ischemic stroke after hospital discharge: a cohort study. *Stroke*. 2011;42:3447-53.