

# ¿La hipertensión arterial es causa de dolicoarteriopatías carotídeas? Un estudio con eco-Doppler color

RICARDO BEIGELMAN<sup>MTSAC, 1</sup>, ANDRÉS M. IZAGUIRRE<sup>1</sup>, MARTÍN ROBLES<sup>1</sup>, DANIEL GRANA<sup>2</sup>, JOSÉ MILE<sup>MTSAC, 3</sup>

Recibido: 08/10/2007

Aceptado: 18/10/2007

**Dirección para separatas:**

Dr. Ricardo Beigelman  
Instituto de Investigaciones  
Cardiológicas  
"Prof. Dr. Alberto C. Taquini"  
Marcelo T. de Alvear 2270  
Buenos Aires  
Tel. 4501-3880  
e-mail:  
rlbeigelman@yahoo.com.ar

## RESUMEN

### Introducción

No existe hasta el momento un criterio uniforme acerca del papel de la hipertensión arterial (HTA) como causa de las dolicoarteriopatías carotídeas (DC). Previamente hemos comunicado que las DC serían de origen embriológico por su prevalencia similar en un grupo de niños y adolescentes (voluntarios sanos) respecto de otro de adultos.

### Objetivos

Determinar la relación de la HTA y de otros factores de riesgo cardiovascular con DC tipos 2 (*loop*) y 3 (*kinking*).

### Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo, prospectivo, transversal y controlado. Se incluyeron 885 pacientes de ambos sexos, con edades desde neonatos (4 h 30 min de nacidos) hasta 90 años. Se dividieron en dos grupos: G1 (control, voluntarios sanos) n = 245: recién nacidos, niños y adolescentes de hasta 15 años y G2: n = 640, pacientes de 16 a 90 años, que habían sido derivados para la realización de un eco-Doppler de vasos del cuello. Se evaluaron antecedentes de HTA, dislipidemia, diabetes, tabaquismo y la presencia de placas ateromatosas en las zonas correspondientes a dolicoarteriopatías.

### Resultados

G1: prevalencia de *kinking* 27% (n = 67) y de *loop* 4% (n = 10). G2: *kinking* 22% (n = 143) y *loop* 3% (n = 19) (p = ns entre ambos grupos). Factores de riesgo en G2: portadores respecto de no portadores de DC: HTA (12% versus 11%), tabaquismo (9% versus 10%), dislipidemia (5% versus 4%), diabetes (1,5% versus 2%); todos, p = ns. Placas ateromatosas *intrakinking* en G2: 4,3%.

### Conclusiones

Ni la HTA ni los demás factores de riesgo cardiovascular analizados, como tampoco las placas ateromatosas, serían los causantes de las dolicoarteriopatías carotídeas.

REV ARGENT CARDIOL 2007;75:436-442.

**Palabras clave** > Hipertensión - Trastornos cerebrovasculares - Ultrasonido - Factores de riesgo

**Abreviaturas** >

ACV	Accidente cerebrovascular	HTA	Hipertensión arterial
DC	Dolicoarteriopatía carotídea		

## INTRODUCCIÓN

La arteriosclerosis es la causa más frecuente de enfermedad carotídea. Es de destacar que el 20% a 30% de los eventos cerebrales se producen como consecuencia de enfermedad aterosclerótica con predilección de los vasos extracraneales. (1)

La patología ateromatosa de la bifurcación y el bulbo carotídeo es la causa más frecuente del acci-

dente cerebrovascular (ACV). Consiste en un grupo de diferentes entidades: engrosamiento del complejo íntima-media, estenosis, suboclusiones, oclusiones, úlceras o hemorragias intraplaca, trombosis, reestenosis tardía posangioplastia-*stent* y endarterectomía carotídea.

Por otra parte, existen otras causas menos frecuentes que pueden producir isquemia cerebral, como dolicoarteriopatías carotídeas (DC), aneurismas displá-

Premio Braun Menéndez al mejor trabajo clínico de hipertensión arterial en el XXXIV Congreso Argentino de Cardiología  
Instituto de Investigaciones Cardiológicas "Prof. Dr. Alberto C. Taquini"  
Facultad de Medicina, UBA - CONICET

<sup>MTSAC</sup> Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

<sup>1</sup> Médico

<sup>2</sup> Médico Veterinario

<sup>3</sup> Doctor en Medicina

sicos, arteritis, tumores de los glomus carotídeo y yugular, masas extravasculares, fístulas arteriovenosas, oclusiones terapéuticas con colateralizaciones espontáneas de los vasos vecinos (método antiguo para el tratamiento de aneurismas intracraneanos), disecciones agudas y crónicas, reestenosis temprana posendarterectomía o angioplastia carotídea, fibrodisplasia carotídea, traumatismos con posterior disección de las arterias carótidas o vertebrales, patología del arco aórtico como la enfermedad de Takayasu, síndromes de hipercoagulabilidad, etc. (2)

Desde los primeros años del siglo XX se ha prestado atención a las llamadas DC, disembrioplasias o anomalías anatómicas de las arterias carótidas (términos utilizados comúnmente como sinónimos). La literatura médica demuestra el particular interés sobre el tema, ya que se han publicado numerosos trabajos científicos que comprenden diferentes experiencias y variadas conclusiones acerca del origen o causa de estas entidades, como también sobre su significado hemodinámico.

Weibel y Fields (3) han clasificado a la DC en tres tipos (Figura 1).

Tipo 1. Tortuosidad: se define como trayecto no rectilíneo de una arteria con acodamientos superiores a los 90°.

Tipo 2. *Loop*: es la angulación de una arteria en 360° sobre su eje transversal (configuración circular).

Tipo 3. Acodadura (*kinking* en inglés): por definición, es la inflexión de dos o más segmentos de una arteria con ángulo interno menor o igual a 90°.

El hecho de conocer las causas o el origen de las acodaduras o de los *loops* carotídeos no consiste sólo en un mero tema académico, sino que, acorde a diferentes teorías, producirían síntomas y eventos neurológicos, lo cual, según nuestro punto de vista, no se ha demostrado con criterios de certeza.

En la etiología de las DC se postulan en general dos teorías:

- a) Adquirida.
- b) Embriológica.

Dichas teorías intentan aclarar las causas de estas anomalías anatómicas y su significado hemodinámico (véase luego en Discusión).

Las diferentes conclusiones de los investigadores hacen de éste un tema aún no resuelto.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, prospectivo, transversal y controlado. Se incluyeron 885 pacientes de ambos sexos con un rango de edad comprendido desde neonatos (4 h 30 min de nacidos) hasta 90 años.

Los pacientes se dividieron en dos grupos (G):

- G1 (control, voluntarios sanos) n = 245: integrado por recién nacidos, niños y adolescentes de hasta 15 años (promedio  $6 \pm 3$  años).
- G2 n = 640, edad 16 a 90 años (promedio  $57 \pm 8$  años): pacientes mayores de 16 años derivados al laboratorio de ultrasonografía para la realización de eco-Doppler color de vasos del cuello por diferentes causas, en presencia o en ausencia de factores de riesgo cardiovascular.

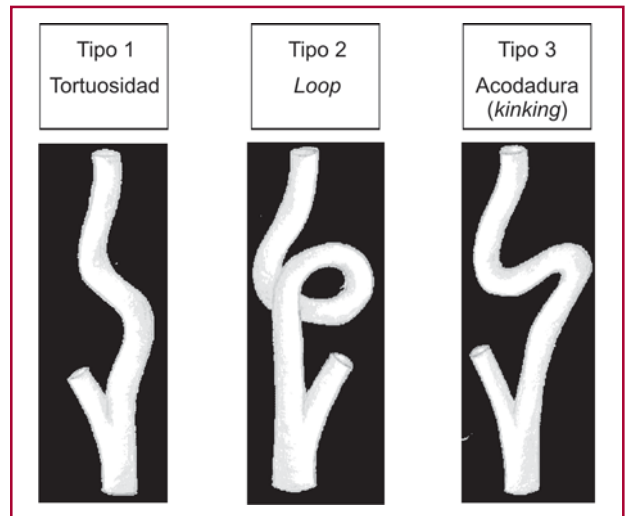


Fig. 1. Tipos de dolicoarteriopatías, según Weibel y Fields. (3)

Se evaluaron antecedentes de hipertensión arterial (HTA), dislipidemia, diabetes y tabaquismo, así como la presencia de placas atero-matosas en las zonas correspondientes a DC.

Por otro lado, se comparó el impacto de los mencionados factores de riesgo cardiovascular en los portadores de DC y en aquellos que no las presentaban.

Los datos obtenidos se documentaron en una base de datos general confeccionada en planilla de Excel.

Los pacientes fueron estudiados en decúbito dorsal con la cabeza rotada ligeramente hacia el lado contrario al eje carotídeo a examinar.

Para la evaluación ultrasonográfica se utilizó un equipo Apogee CX (ATL) con transductores mecánicos sectoriales de 7,5 Mhz y 3,5 Mhz. Este último se utilizó en casos de bifurcaciones altas en las cuales era necesario observar el trayecto completo de la arteria carótida interna, ya que de otra manera no se hubieran podido observar las diferentes patologías distales.

El estudio se comenzaba posicionando el transductor en la base del cuello y ascendiendo hasta el gonion. En principio, se utilizaba la imagen convencional ecográfica en el eje longitudinal y luego en el transversal. A continuación se llevaba a cabo el mapeo con Doppler color para finalizar en cada segmento con el estudio Doppler pulsado.

Las imágenes se registraron en video, foto papel blanco y negro y color.

Los datos obtenidos en cada estudio, como valores de velocidades sistólicas y diastólicas, la presencia o no de placas ateromatosas y las conclusiones se imprimieron en un protocolo utilizado habitualmente en nuestro laboratorio.

## Análisis estadístico

A fin de evaluar la significación estadística se realizaron análisis univariado y multivariado con la prueba de chi cuadrado (Statistica 7 for Windows).

## RESULTADOS

La distribución entre mujeres y varones en ambos grupos no fue estadísticamente significativa: 52% *versus* 51%, respectivamente, en el G1 y el G2 y 49% *versus* 48% en el G2.

La prevalencia de *loops* en el G1 fue del 4% (n = 10) y en el G2 del 3% (n = 19), lo cual no alcanzó significación estadística. Por su parte, la prevalencia de *kinking* en el G1 fue del 27% (n = 67), mientras que en el G2 fue del 22% (n = 143), lo cual tampoco demostró asociación estadísticamente significativa (Tabla 1). Cabe destacar que en el G2 sólo se observaron placas ateromatosas *intrakinking* en 3 pacientes (4,3%).

Con respecto al lado afectado, hemos encontrado una prevalencia notable del lado izquierdo en comparación con el derecho y con la presentación bilateral, que alcanzó significación estadística ( $p < 0,001$ ): 92% *versus* 5% *versus* 3%, respectivamente, en el G1 y 89% *versus* 4% *versus* 7%, respectivamente, en el G2.

Evaluated individualmente los factores de riesgo cardiovascular en el G2, sus respectivas prevalencias no alcanzaron significación estadística entre los pacientes portadores de *kinkings* y *loops* respecto de aquellos con carótidas normales (Tabla 1).

En la Figura 2 A se ilustra un ejemplo correspondiente a un estudio ultrasonográfico normal de arterias carótidas en una recién nacida de 4 h 30 min de vida. Como puede notarse, las imágenes no ofrecían problemas de interpretación.

En la Figura 2 B y C se muestran ejemplos de *kinkings* y *loops* en el G1.

En la Figura 3 A y B se observan DC en pacientes del G2.

Cabe destacar que en la mayoría de los pacientes se observaron, mediante el Doppler color, turbulencias intra-DC (Figura 3 C) y en algunos de ellos, básicamente del G2, la ecografía bidimensional demostró zonas de engrosamiento parietal en el sitio del “choque” del flujo pulsátil (Figura 3 D)

**Tabla 1.** Prevalencias de *kinking* y *loop* en ambos grupos y de factores de riesgo cardiovascular en el grupo 2 ante la presencia o la ausencia de dolicoarteriopatías carótideas

Grupo 1		
<i>Kinking</i>	27%	(n = 67)
<i>Loop</i>	4%	(n = 10)
Grupo 2		
<i>Kinking</i>	22%	(n = 143)
<i>Loop</i>	3%	(n = 19)
FRCV	Con DC	Sin DC
HTA	12,0%	11%
TBQ	9,0%	10%
DLP	31,0%	25%
DBT	1,5%	2%

DC: Dolicoarteriopatías carótideas. FRCV: Factores de riesgo cardiovascular. HTA: Hipertensión arterial. TBQ: Tabaquismo. DLP: Dislipidemia. DBT: Diabetes.

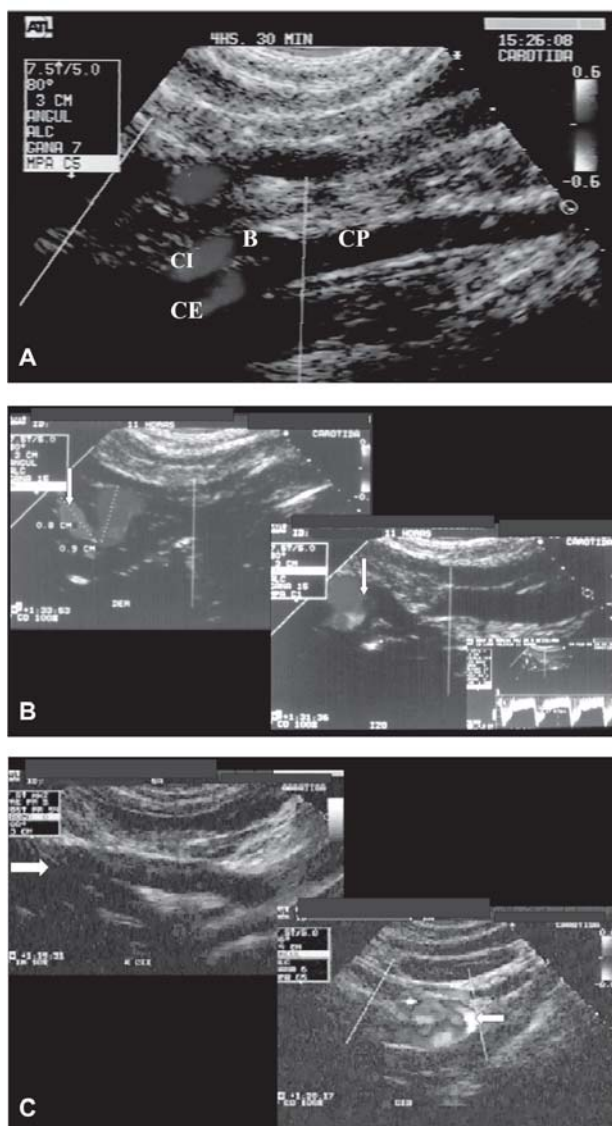
## DISCUSIÓN

Para la mejor comprensión de estas alteraciones anatómicas es necesario realizar un breve repaso anatómico, embriológico y fisioanatomopatológico.

### Anatomía de las arterias carótidas extracraneanas

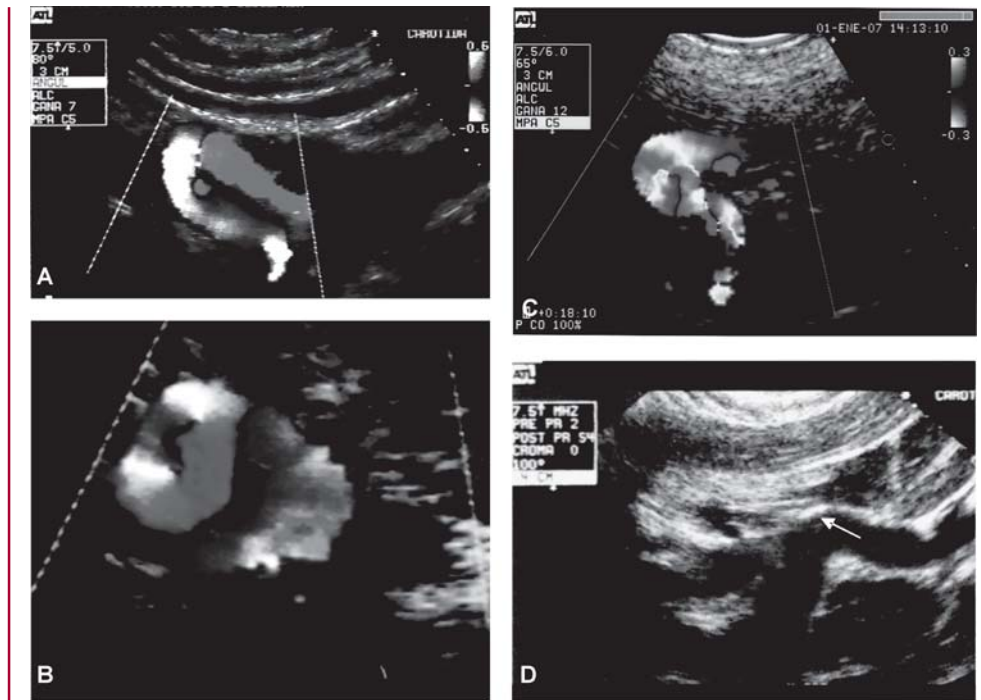
El oxígeno y la glucosa llegan a las células nerviosas por dos pares de arterias craneales: las arterias carótidas y las arterias vertebrales.

Existen dos arterias carótidas primitivas (o comunes), una a cada lado del cuello. La arteria carótida



**Fig. 2.** Ejemplos de casos del grupo 1. **A.** Eco-Doppler color normal de arterias carótidas en una neonata de 4 h 30 min de vida. Puede observarse con claridad la bifurcación carotídea. CP: carótida primitiva; B: bulbo de la carótida interna; CI: carótida interna; CE: carótida externa. **B.** *Kinking* bilateral en una neonata de 11 h de vida (flechas). **C.** *Kinking* de la carótida interna izquierda (flecha arriba a la izquierda) y *loop* de la carótida interna derecha (flecha abajo a la derecha) en un varón de 6 años.

**Fig. 3.** Ejemplos de casos del grupo 2. **A.** *Kinking* en un adulto. **B.** *Loop* en un adulto joven. **C.** Turbulencias en un *kinking* de la carótida interna mediante ultrasonografía color: las variaciones de color demuestran cambios continuos en la dirección de la columna sanguínea y en sus velocidades. **D.** Engrosamiento parietal en una zona de acodadura del bulbo carotídeo (flecha).



primitiva derecha asciende hacia el cuello desde la arteria innominada o tronco braquiocefálico, mientras que la izquierda lo hace directamente desde la aorta. Ambas ascienden en el mediastino superior para ingresar al área cervical y al triángulo carotídeo por encima del nivel de las clavículas. No se ramifican hasta alcanzar el sitio de sus bifurcaciones (generalmente a nivel de la cuarta o quinta vértebras cervicales, a la altura del hueso hioides).

En individuos con cuello corto, la bifurcación puede encontrarse a la altura de C3 o C2.

Cada arteria carótida primitiva se bifurca en dos ramas, la arteria carótida interna (que transporta sangre al polo anterior del cerebro) y la arteria carótida externa, que envía ramas a órganos y músculos de la cara y el cuello.

La arteria carótida interna parece ser la extensión directa de la carótida primitiva y el eje mayor de ambas es de aproximadamente 180 grados. En este caso, la carótida interna es de mayor tamaño que la externa.

La arteria carótida interna no presenta ramas en su trayecto extracraneal pero excepcionalmente puede observarse una arteria faríngea que nace de ella.

### Embriología

La pared vascular del feto se desarrolla a partir de islotes de células mesenquimáticas. La túnica muscular se desarrolla primero en el tronco principal de cualquier arteria y tardíamente en forma independiente en sus ramas. La porción proximal de la arteria carótida interna deriva del tercer arco aórtico y el resto de la arteria, de la aorta dorsal izquierda.

En 1925, Kelly y colaboradores (4) describieron que las arterias carótidas se encuentran normalmente aco-

dadas o con *loops* durante los primeros 5 meses del desarrollo intrauterino, época en la cual ocurre el descenso hacia el mediastino y se produce la unión del tercer arco aórtico con la aorta dorsal.

Harrison y Dávalos mencionaban que las arterias carótidas y el sistema esquelético se desarrollarían asincrónicamente en el proceso de crecimiento, por lo que las arterias adoptarían un trayecto sinuoso. (5)

### Fisiopatología y anatomía patológica

Es de interés destacar que, en la práctica diaria de estudios ultrasonográficos, tanto en las acodaduras como en los *loops* se observa que en su interior se producen turbulencias del flujo circulatorio. Con frecuencia, mediante la ecografía bidimensional, en las zonas de acodamientos carotídeos se observa la presencia de engrosamiento parietal, lo cual se consideró una zona de envejecimiento arterial como se mencionó previamente en la introducción (Figura 3 D).

Nuestra hipótesis es que dicho engrosamiento parietal sería la consecuencia de las alteraciones anatómicas y no la causa de ellas, fundamentando esto en una serie de hechos que se describen a continuación y que es de sumo interés relacionarlos entre sí.

Como ya mencionamos, durante su desarrollo intrauterino en los primeros cinco meses de embarazo, las arterias carótidas se encuentran acodadas o con *loops*.

Es interesante destacar el estudio en conejos de Greenhill y colaboradores, (6) en el que luego de haber sometido un *loop* experimental al flujo pulsátil, a partir del quinto día se detectó la aparición de microúlceras y lesiones intimales, con alteraciones de la membrana elástica interna, las que se endotelizan

a partir del sexto día y que producen disrupción del endotelio con alteraciones en la membrana elástica interna, con la posterior producción de colágeno en la túnica íntima arterial, que se acompaña de migración de células musculares lisas hacia la capa íntima. Teniendo en cuenta estos hechos, puede inferirse que las turbulencias producirían engrosamiento de la pared arterial sometida a una presión pulsátil importante, que se desarrollaría desde el primer latido que ocurre en el día 21 del desarrollo.

En piezas quirúrgicas correspondientes a acodaduras carotídeas extraídas de niños se observaron alteraciones de la túnica íntima, membrana elástica interna, con el agregado de infiltrado leucocitario y tejido colágeno, limitado a la porción acodada. (7)

En un estudio realizado en la Universidad de Montevideo, Uruguay; Danza y colaboradores demostraron disrupción de la membrana elástica interna y fibrosis neointimal en acodaduras carotídeas, lo que, según los autores, constituye una típica alteración de la displasia fibromuscular. (8)

Estamos de acuerdo con la primera parte de esta afirmación, la que da cuenta de que existe una disrupción de la membrana elástica interna y fibrosis íntima, pero no coincidimos en que esto constituya *per se* una displasia fibromuscular, ya que ésta corresponde a otro patrón histológico, sin bien con variantes y que rara vez se ha relacionado con diferentes DC.

Mukherjee y colaboradores (9) sugirieron que las acodaduras producirían turbulencias del flujo circulatorio y ulceraciones íntimas, con formación de trombos plaquetarios y producción de embolias cerebrales.

### Teoría embriológica

La teoría embriológica se basa sobre el hecho de que estas anomalías anatómicas se han observado mediante diferentes métodos en fetos, en niños y en adolescentes. En ese sentido, en 1924, Cairney informó acerca de disecciones en fetos a partir del quinto mes de gestación en los cuales se han hallado anomalías morfológicas. (10)

Weibel y Fields, (3) sobre 1.407 angiografías, describieron 14 casos de anomalías anatómicas en pacientes de entre 1 y 20 años, discriminadas en los siguientes tipos: tortuosidades bilaterales (7), tortuosidad unilateral (1), *loops* bilaterales (2), acodaduras bilaterales (2) y acodaduras unilaterales (2).

En 1970, Sarkary y colaboradores comunicaron en su estudio ocho niños con edades de 9 meses a 16 años con acodaduras y *loops* carotídeos sintomáticos. (11)

En un trabajo realizado en la Universidad de Emory (12) se estudiaron 282 angiografías de los vasos del cuello en pacientes cuyas edades oscilaban entre los 6 meses y los 82 años. Doscientos treinta y una angiografías pertenecían a adultos y 51 a niños. Los autores de este trabajo demostraron una preva-

lencia de anomalías anatómicas del 24% en adultos y del 43% en niños.

Ochsner y colaboradores (7) propusieron que la displasia fibromuscular intrauterina, localizada en un sector de la arteria carótida sería la responsable del debilitamiento y el acodamiento de la pared en dicho nivel. Sin embargo, teniendo en cuenta algunos trabajos referentes a displasia fibromuscular en las arterias carótidas, la presencia de esta patología en las zonas de DC es excepcional. (8, 13, 14)

Nuestros resultados apoyan la teoría embriológica, teniendo también en consideración su falta de relación con factores de riesgo cardiovascular y con placas de ateroma en su interior.

### Teoría adquirida

Algunos autores consideran que las angulaciones carotídeas podrían deberse a cifosis o lordosis de la columna vertebral que desvían el eje carotídeo. (5)

Para otros, la inflamación de los tejidos y la aponeurosis de la zona circundante a la carótida produciría retracción de la arteria. (15)

Diferentes autores han postulado una teoría que sostiene que la hipertensión arterial produciría alteraciones en la pared que favorecen el debilitamiento de ésta con el posterior acodamiento de la arteria, (16-18) mientras que otros autores postularon la importancia de la relación entre el envejecimiento arterial y las anomalías anatómicas. (19, 20)

Respecto de este último enunciado se describieron también distintas asociaciones entre ateromatosis y acodamientos carotídeos que adjudican una relación directa entre ambos procesos. (18)

Algunos autores consideran que el *kinking* o el *loop* se originan como consecuencia del envejecimiento arterial, a partir de la cual se produciría la flexión del vaso en cuestión. (16, 19, 20)

Las variaciones del curso de la arteria carótida interna en el espacio parafaríngeo son importantes, ya que pueden generar el riesgo de hemorragia aguda durante la cirugía faríngea, procedimiento quirúrgico que se realiza con frecuencia. Paulsen y colaboradores (21) encontraron, en 282 autopsias, 12 acodaduras y 7 *loops*; de ellos, 5 acodaduras y 2 *loops* se encontraban directamente en contacto con la fosa tonsilar. Es de destacar que los autores sostienen que los *kinkings* carotídeos serían una consecuencia directa de alteraciones degenerativas en la pared arterial, ya que sometieron las piezas de autopsias a rayos X y se demostraron calcificaciones en la mayoría de ellas, especialmente en los sujetos de mayor edad. La realidad es que la edad del caso más joven reclutado fue de 52 años, lo cual invalidaría sus conclusiones. De todas maneras, los autores resaltan el hecho de que deberían realizarse estudios no invasivos para confirmar o descartar la causa embriológica o adquirida, lo cual se llevó a cabo en nuestra investigación.

**Tabla 2.** Diferentes trabajos realizados en dolicoarteriopatías carotídeas con eco-Doppler color

Autor	Ref.	n	Edad (años)	Prevalencia	Relación con
Verlato	(7)	1.447	61-78	10%	Edad. HTA
Macchi	(13)	100	18-98	27%	Sexo femenino
Del Corso	(14)	469	24-89	42%	Edad. HTA. Arteriosclerosis
Pancera	(15)	3.300	<40 ->80	56%	Sexo femenino
Pellegrino	(16)	1.220	25-89	25,9%	Sexo femenino
Oliviero	(17)	285	48-69	21%	HTA

### Prevalencia de las dolicoarteriopatías carotídeas

De acuerdo con los diferentes artículos publicados, la prevalencia de las DC en la población general es variable; sin embargo, puede afirmarse que es frecuente y oscila entre el 10% y el 45% de los casos. (19)

Para el tipo 3 se ha descrito, mediante recopilación de diferentes artículos, una prevalencia del 5% al 18%, (22) la cual se incrementa al 25% en otro estudio. (23) En nuestra opinión, esta variabilidad se debe a los diferentes métodos utilizados para su diagnóstico, así como a los criterios de inclusión de pacientes.

También existen diferencias respecto de su relación con distintas causas (Tabla 2).

Como puede observarse en la Tabla 2, ningún trabajo en el que se utilizó la ultrasonografía Doppler color incorporó un grupo control de voluntarios sanos integrados por recién nacidos, niños y adolescentes.

En una investigación realizada en Bélgica, en 345 pacientes estudiados con eco-Doppler de vasos del cuello, los autores observaron DC en el 24,6% y concluyeron que no existía relación entre ellas y el ACV isquémico, como tampoco con los diferentes factores de riesgo. Su interpretación es que constituyen simples curiosidades más que una patología con implicaciones clínicas. (24)

### Ventajas y limitaciones del estudio

Este trabajo es el único que incorporó un grupo infantojuvenil con eco-Doppler.

Entre sus limitaciones cabe mencionar que los factores de riesgo fueron referidos por los pacientes (en caso de dudas no se consideraron) y que por cada paciente hubo un único operador sin control con otro.

### CONCLUSIONES

Las DC, serían, según los resultados de esta investigación, de origen embriológico. Esto se encontraría fundamentado por la prevalencia similar, estadísticamente no significativa, en recién nacidos, niños, adolescentes y adultos. También sostiene esta conclusión su falta de relación con factores de riesgo cardiovascular y con la presencia de placas ateromatosas. Así, entonces, justificaría su denominación como verdaderas disemбриoplasias.

### SUMMARY

#### Is Hypertension a Cause of Carotid Dolicoarteriopathies? A Study with Color Doppler Echocardiography

##### Background

Role of arterial hypertension (AHT) as a cause of carotid dolicoarteriopathies (CD) is still uncertain. We have previously informed that CD would have an embryological origin as its prevalence is similar in a group of children and adolescents (healthy volunteers) compared with a group of adults.

##### Objectives

To determine the relationship between AHT and other cardiovascular risk factors with CD type 2 (loop) and 3 (kinking).

##### Material and methods

Observational, descriptive, prospective, transversal and controlled study. Eight hundred and eighty five patients, both sexes, were included, with ages ranging from newborn (aged 4 h 30 min) to 90 years. Patients were divided into two groups: G1 (control group, healthy volunteers), n = 245: new-born, children and adolescents up to 15 years old, and G2: n = 640, patients aged 16 to 90 years referred for a carotid echo-Doppler examination. A history of hypertension, dyslipemia, diabetes mellitus, and smoking was assessed, as well as the presence of atheromatous plaques in the area corresponding to dolicoarteriopathies.

##### Results

G1: prevalence of kinking 27% (n=67) and of loop 4% (n=10). G2: kinking 22% (n=143) and loop 3% (n=19) (p=ns between both groups). Risk factors in G2: CD carriers compared with CD non-carriers: AHT (12% vs 11%), smoking (9% vs 10%), dyslipemia (5% vs 4%), diabetes mellitus (1.5% vs 2%); all p values = ns. Atheromatous plaques intrakinking in G2: 4.3%.

##### Conclusions

Neither AHT nor other cardiovascular risk factors analyzed or atheromatous plaques are responsible for carotid dolicoarteriopathies.

**Key words >** Hypertension - Cerebrovascular Disorders - Echocardiography - Risk Factors

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995;273:1421-8.
2. Kelley Internal Medicine. 2<sup>nd</sup> ed. 1992. p. 2693.
3. Weibel J, Fields WS. Tortuosity, coiling, and kinking of the internal carotid artery. I. Etiology and radiographic anatomy. *Neurology* 1965;15:7-18.
4. Kelly AB. Tortuosity of the internal carotid in relation to the pharynx. *J Laringol Otol* 1925;40:15-20.
5. Harrison JH, Davalos PA. Cerebral ischemia. Surgical procedure in cases due to tortuosity and buckling of the cervical vessels. *Arch Surg* 1962;84:85-93.
6. Greenhill NS, Stehbens WE. Haemodynamically-induced intimal tears in experimental U-shaped arterial loops as seen by scanning electron microscopy. *Br J Exp Path* 1985;66:57-84.
7. Ochsner JL, Hughes JP, Leonard GL, Mills NL. Elastic tissue dysplasia of the internal carotid artery. *Ann Surg* 1977;185:684-91.
8. Danza R, Baldizan J, Navarro T. Surgery of carotid kinking and fibromuscular dysplasia. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1983;24:628-33.
9. Mukherjee D, Inahara T. Management of the tortuous internal carotid artery. *Am J Surg* 1985;149:651-5.
10. Cairney J. Tortuosity of the Cervical Segment of the Internal Carotid Artery. *J Anat* 1924;59:87-96.
11. Sarkari NB, Holmes JM, Bickerstaff ER. Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970;33:194-200.
12. Perdue GD, Barreca JP, Smith RB 3rd, King OW. The significance of elongation and angulation of the carotid artery: a negative view. *Surgery* 1975;77:45-52.
13. Starr DS, Lawrie GM, Morris GC Jr. Fibromuscular disease of carotid arteries: long term results of graduated internal dilatation. *Stroke* 1981;12:196-9.
14. Mettinger KL, Ericson K. Fibromuscular dysplasia and the brain. I. Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics. *Stroke* 1982;13:46-52.
15. Etheredge SN, Effenev DJ, Ehrenfeld WK. Symptomatic extrinsic compression of the cervical carotid artery. *Arch Neurol* 1984;41:672-3.
16. Price RA, Vawter GF. Arterial fibromuscular dysplasia in infancy and childhood. *Arch Path* 1972;93:419-23.
17. Ghilardi G, De Monti M, Longhi F, Trimarchi S, Bortolani E. Prevalence of carotid kinking in a resident population. Partial results of the OPI (Objective Prevention of Ictus). *Minerva Cardioangiol* 1993;41:129-32.
18. Ghilardi G, Longhi F, De Monti M, Bortolani E. Carotid kinking and arterial hypertension. Preliminary results of the OPI program. *Minerva Cardioangiol* 1993;41:287-91.
19. Verlato F, Camporese G, Rocco S, Salmistraro G, Signorini GP. Carotid kinks relationship to atherosclerosis and cerebral ischemia. *J Vasc Invest* 1996;2:65-9.
20. Quattlebaum JK Jr, Upson ET, Neville RL. Stroke associated with elongation and kinking of the internal carotid artery. *Ann Surg* 1959;150:824-32.
21. Paulsen F, Tillmann B, Christofides C, Richter W, Koebeke J. Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: frequency, embryology and clinical implications. *J Anat* 2000;197:373-81.
22. Chas O, Schechter MO. *FACS*. New York State J Med 1978:1391-7.
23. Macchi C, Gulisano M, Giannelli F, Catini C, Pratesi C, Pacini P. Kinking of the human internal carotid artery: a statistical study in 100 healthy subjects by echocolor Doppler. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997;38:629-37.
24. Togay-Isikay C, Kim J, Betterman K, Andrews C, Meads D, Tesh P, et al. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? *Acta Neurol Belg* 2005;105:68-72.