



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
UNAN-MANAGUA  
HOSPITAL MILITAR ESCUELA “DR. ALEJANDRO DÁVILA BOLAÑOS”**

**Tesis para optar al título de Médico Especialista en Radiología**

**Utilidad de la cuantificación del calcio en arterias coronarias en estudios de tomografía de tórax no sincronizada con electrocardiograma realizadas a pacientes sin síntomas cardiovasculares del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños. Enero 2017- noviembre 2017.**

**Autor:** Dra. Gladys María Argüello Fletes.  
Residente del III año de Radiología.

**Tutor:** Dr. Andrés Zamora Díaz.  
Médico Especialista en Radiología/ Alta especialidad en Resonancia Magnética Cardíaca y Angiotomografía.

**Asesor metodológico:** Dra. Araceli Pérez Ordoñez.  
Médico Especialista en Radiología.

**Managua – Nicaragua, 9 de marzo 2018**

## INDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1 - 2
II.	MARCO TEÓRICO.....	2 - 16
III.	ANTECEDENTES.....	16 - 21
IV.	PLANEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
V.	JUSTIFICACIÓN.....	23
VI.	TEMA DE INVESTIGACIÓN.....	24
VII.	OBJETIVOS.....	25
	a. Objetivo	
	b. Objetivos específicos	
VIII.	MATERIAL Y MÉTODO.....	26 - 27
IX.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	28 - 29
X.	RESULTADOS.....	30 - 31
XI.	ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.....	32 - 34
XII.	CONCLUSIONES.....	35
XIII.	RECOMENDACIONES.....	36
XIV.	BIBLIOGRAFÍA.....	37 - 40
XV.	ANEXOS.....	41 - 47

## **Agradecimiento.**

Agradezco de primero a Dios por darme la vida, sabiduría y todas las bendiciones, a mis padres por ser siempre mi pilar de apoyo y sostén en toda mi vida, a mis hermanas y amigos por entender mi falta de tiempo y a aquellas que empezamos como colegas y terminamos como familia.

Agradezco a mi tutor por ser mi maestro desde iniciar mi especialidad y ser mi amigo, a todos mis maestros que ayudaron a formar una radióloga y mejor persona, gracias por su paciencia y conocimientos transmitidos y muchas gracias por su amistad.

## **Dedicatoria.**

Dedico este trabajo monográfico que es el símbolo de culminación a mi especialidad a mis padres por todo el esfuerzo que hicieron y hacen en mi formación, a mis hermanas por ser siempre mis cómplices, a mis amigos más cercanos.

Por último, pero no menos importante le dedico este trabajo a mi hijo, Andrés Gabriel, quién aún está en mi vientre, ya que fue el empujón extra que necesitaba para terminar con mayor propósito mi formación.

## **I. Introducción**

La enfermedad coronaria es la causa principal de muerte en los países desarrollados y en vías de desarrollo. Cada año, en 5.4 millones de individuos en Estados Unidos se diagnostican la enfermedad coronaria y se atribuyen más de 550,000 muertes a la aterosclerosis coronaria. Según la Organización mundial de la Salud en el año 2012, 17.5 millones de personas murieron por enfermedad cardiovascular, representando el 31% de todas las muertes mundiales.

Las calcificaciones en arterias coronarias forman parte del desarrollo de la aterosclerosis, ocurren casi exclusivamente en arterias ateroscleróticas y está ausente en la pared de los vasos normales. El proceso se inicia con la calcificación de lesiones tempranas de aterosclerosis que aparecen en la segunda y tercera décadas de la vida, pero es encontrado con más frecuencia en lesiones avanzadas y en pacientes con mayor edad.

En 1990, Agatston diseñó un método para determinar el puntaje de calcio en las arterias coronarias a través de la tomografía computarizada y en 1998 Callister introdujo el método volumétrico. Tradicionalmente se realiza tomografía computarizada sin contraste, sincronizada con electrocardiograma para la cuantificación del calcio en las arterias coronarias utilizando la escala de Agatston. Sin embargo, el calcio en las arterias coronarias puede ser identificado en tomografías de tórax no contrastadas y no sincronizadas con electrocardiograma, incluyendo aquellas con baja radiación. Siendo esto una ventaja para los pacientes ya que disminuye la exposición a radiación, el costo y poder incidir tempranamente en el cambio de estilo de vida, tratamiento y seguimiento de los pacientes a una temprana edad.

La cuantificación de calcio coronario en las arterias es la herramienta de predicción del riesgo más fuerte.

El propósito de este estudio es valorar de manera semi cuantitativa el calcio en las arterias coronarias en todos los pacientes ambulatorios, que acuden al servicio de Imagenología del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños para

realizarse un estudio de tomografía de tórax no sincronizada con electrocardiograma y así poder detectar y estratificar riesgo cardiovascular.

## II. Marco Teórico

La capacidad para detectar y cuantificar el calcio en las arterias coronarias usando métodos de imagen actualmente disponibles ha creado un interés significativo en desarrollar aplicaciones para diversos contextos clínicos. (19)

Es importante conocer la fisiopatología de la enfermedad de las arterias coronarias. Una nueva clasificación ha sido propuesta para caracterizar la progresión de la placa aterosclerótica en cinco fases, desde la estría grasa hasta la lesión avanzada complicada. La calcificación de las placas ateroscleróticas comienza en la segunda década de la vida, inmediatamente después de la formación de la estría grasa. Las lesiones en adultos jóvenes han revelado en estudios microscópicos, estar compuesto de pequeños agregados de calcio cristalino entre las partículas lipídicas de núcleos lipídicos. Los depósitos de calcio son encontrados más comúnmente y en mayor cantidad en los ancianos y en lesiones más avanzadas. (1)

La calcificación aterosclerótica comienza en la segunda década de la vida, justo después de la formación de estrías grasas. Los depósitos de calcio se encuentran con más frecuencia y en mayor cantidad en las personas de edad avanzada y lesiones más avanzadas. En las lesiones más avanzadas, cuando la mineralización domina, componentes, tales como depósitos de lípidos y el aumento de tejido fibroso pueden también estar presentes.

El fosfato de calcio (hidroxapatita), que contiene 40% de calcio en peso, precipita en las arterias coronarias enfermas por un mecanismo similar a la encontrada en la formación de hueso activo y remodelación. Se ha postulado que las vesículas, derivados de espuma y restos de células del músculo liso y contenidos dentro de acumulaciones ricas en lípidos extracelulares, también pueden servir como los sitios de pequeños depósitos de calcio. La asociación espacial muy estrecha entre los depósitos de colesterol y la hidroxapatita también se ha demostrado. De acuerdo con ello puede haber diversos mecanismos de deposición de calcio en la aterosclerosis.

Aunque la secuencia bioquímica de eventos que conducen a la calcificación aterosclerótica no se entiende bien, recientemente la atención se ha centrado en

una única clase de proteínas conocidas como proteínas que contienen Gla, que tienen una muy alta afinidad por la hidroxiapatita. Gla (gamma carboxiglutamato) es un residuo de aminoácido inusual cuya única función conocida es enlazar calcio. En efecto, se ha sugerido que las proteínas Gla pueden estar relacionados de forma activa a la calcificación aterosclerótica. No interfieren con la homeostasis normal de calcio porque no son quelantes de calcio, pero si se produce precipitación de calcio, se esperaría que proteínas que contienen Gla disponibles se unan al precipitado. La descarboxilación de los residuos de Gla a glutamil residuos disminuye en gran medida la afinidad de Gla-que contiene proteínas para la hidroxiapatita. (3)

Aunque la absorción pasiva de Gla-que contiene proteínas de suero no se puede excluir por completo, esto parece poco probable porque la calcificación arterial coronaria parece ocurrir exclusivamente en las arterias ateroscleróticas y está ausente en la pared normal de los vasos. Puede haber una relación mecanicista entre los procesos patológicos que conducen a la calcificación y las que conducen a la aterosclerosis. Es concebible, por ejemplo, que los procesos ateroscleróticos inhiben la síntesis y / o la actividad de la carboxilasa  $\gamma$ -glutamato, por lo tanto quizás explica por qué las placas ateroscleróticas contienen sólo alrededor del 30% de la actividad de la carboxilasa y no se encuentran en segmentos arteriales normales. Como alternativa, también es concebible que las células en las lesiones ateroscleróticas sintetizan menos carboxilasa. (3)

El inicio de los cambios ateromatosos en las arterias es por la aparición de estrías grasas, y luego por lesiones intermedias las cuales tienen características distintivas y heterogéneas, que permiten su clasificación como tipos de lesión I, II, y III. Las lesiones ateroscleróticas avanzadas también pueden subdividirse en tres tipos principales característicos histológicamente: IV, V, y VI. Tipo V y VI lesiones tienen características que permiten una mayor subdivisión. (3)

Las lesiones ateroscleróticas se consideran avanzadas por criterios histológicos cuando se acumula lípidos, células y componentes de la matriz, incluyendo minerales, están asociados con la desorganización estructural, reparación, y engrosamiento de la íntima, así como la deformidad de la pared arterial. Tales

lesiones pueden ser clínicamente significativas a pesar de no presentar estrechez de la luz arterial y tener complicaciones súbitas.

En el tipo IV lesiones de una densa acumulación de lípido extracelular ocupa una región extensa pero bien definida de la íntima. Este tipo de acumulación de lípidos extracelular se conoce como el núcleo lipídico. Un aumento de tejido fibroso no es una característica, y complicaciones tales como defectos de la superficie de la lesión y la trombosis no están presentes. La lesión de tipo IV también se conoce como ateroma, siendo considerada la primera lesión avanzada debido a la desorganización de la íntima. El núcleo característico parece desarrollarse a partir de un aumento y la consiguiente confluencia de las piscinas pequeñas aisladas de lípido extracelular que caracterizan tipo lesiones III. Las lesiones de tipo IV, cuando aparecen por primera vez en personas más jóvenes, se encuentran en los mismos lugares que engrosamientos de la íntima de adaptación de tipo excéntrico. Por lo tanto, el ateroma es, al menos inicialmente, una lesión excéntrica. La formación del núcleo lipídico precede a un aumento en el tejido fibroso que posteriormente va a cambiar la naturaleza de la íntima por encima del núcleo lipídico. Cuando está cubierta “casi normal” de un núcleo lipídico posteriormente se somete a un aumento en el tejido fibroso (principalmente colágeno), la lesión es entonces etiquetado tipo V. En gruesas secciones histológicas convencionales de 5 micras, la capa íntima superior de una lesión de tipo IV es indistinguible de la cubierta fibrótica (capa fibrosa) de una lesión de tipo V, por lo que ambas lesiones de tipo IV y tipo V están indiscriminadamente etiquetados placa fibrosa. (3)

La potencial importancia clínica de las lesiones de tipo IV puede ser grande, a pesar de que esta lesión avanzada no puede causar mucho estrechamiento de la luz. Debido a que la región entre el núcleo de lípidos y la superficie de la lesión contiene proteoglicanos y células espumosas de macrófagos y células de músculo liso solamente aislados y mínimo colágeno, puede ser susceptible a la formación de fisuras. (3)

Las lesiones de tipo V se definen como lesiones en las que se ha formado prominente nuevo tejido conectivo fibroso. Cuando el nuevo tejido es parte de una

lesión con un núcleo lipídico (tipo IV), este tipo de morfología puede ser denominado como fibroateroma (lesión tipo Va). Una lesión de tipo V en la que el núcleo lipídico y otras partes de la lesión están calcificadas y puede ser denominado como tipo Vb. Una lesión de tipo V en el que un núcleo lipídico está ausente y lípidos en general es mínima puede ser denominado como tipo Vc. Con estas lesiones, las arterias se estrechan diversamente, en general, más que con tipo IV. Es importante destacar que, al igual que con las lesiones de tipo IV, las lesiones de tipo V pueden desarrollar fisuras, hematoma, y / o trombo (lesión tipo VI), y por esta razón también que son clínicamente relevantes. (3)

Las lesiones de tipo Va puede constar de varias capas: varios núcleos de lípidos, separados por gruesas capas de tejido conectivo fibroso, se apilan de manera irregular uno encima del otro. El término fibroateroma de múltiples capas se puede aplicar a esta morfología. Las fuerzas mecánicas pueden desempeñar un papel en el modelado de este tipo de lesiones. Núcleos de lípidos adicionales en ubicaciones y planos diferentes de la primera podrían ser inducidas como estrechamiento vascular asimétrica y los cambios en la configuración de los lúmenes modificar hemodinámica y fuerzas de tracción, la creación de una redistribución de las regiones de predisposición a la formación de la lesión. La arquitectura de algunos fibroateromas de varias capas también podría explicarse por repetidas interrupciones de la superficie de la lesión, hematomas, y depósitos trombóticos. Organización (fibrosis) de los hematomas y trombos podría ser seguido por una renovada acumulación de células espumosas de macrófagos y el lípido extracelular entre la capa fibrótica recién formada y la superficie endotelial. (3)

Las lesiones que contienen una gran cantidad de calcio en general, también han aumentado tejido conectivo fibroso, y con frecuencia no es la morfología subyacente de fibroateroma. Lesiones en las que la mineralización es la característica dominante pueden ser llamadas Vb lesiones de tipo (calcificación). Los depósitos minerales pueden reemplazar los restos acumulados de células muertas y lípido extracelular, incluyendo núcleos enteros de lípidos. (3)

En lesiones tipo Vc (fibrótico), a menudo evidente en las arterias de las extremidades inferiores, la íntima normal se sustituye y se espesa con el tejido conectivo fibroso, mientras que los lípidos son mínima o incluso ausente. Las lesiones fibróticas podrían ser el resultado de uno o más procesos, incluyendo la organización de trombos, la extensión del componente fibroso de un fibroateroma adyacente, o resorción (regresión) de núcleos de lípidos. El aumento de la tensión de cizallamiento asociada con el aumento de la presión hidrostática en las extremidades inferiores también puede desempeñar un papel. Efectos fibrogénicos específicos de la adicción al cigarro aún no se han demostrado. Algunas lesiones fibróticas aparentemente contienen una pequeña cantidad de lípido cuando se procesa y se tiñeron para lípidos o cuando las secciones de paso se realizan a través de toda la lesión. (3)

La morbilidad y mortalidad de la aterosclerosis es en gran parte debido al tipo de lesiones IV y Tipo V en el que el daño de la superficie de la lesión, hematoma o hemorragia, y los depósitos trombóticos han desarrollado. Lesiones tipo IV o V lesiones con una o más de estas características adicionales se clasifican como de tipo VI y también pueden ser referidos como lesiones complicadas. (3)

Teleológicamente, se puede especular que la calcificación de las arterias coronarias y de una manera análoga estimular formación de colaterales, éstas representan un intento de proteger el miocardio amenazado por la placa aterosclerótica propensa a la ruptura. Lesiones calcificadas y lesiones fibróticas hipocelulares son mucho más rígidas que las lesiones celulares, y datos biomecánicos sugieren que las áreas calcificadas son poco probables ser asociados con los sitios de ruptura de la placa. (5)

Demer ha demostrado que la presencia de placas cálcicas altera las propiedades mecánicas de la placa ateromatosa. Por lo tanto, la calcificación coronaria podría representar un intento de la pared arterial para estabilizar sí, minimizando así el riesgo de ruptura de la placa. Por ejemplo, si una placa se desarrolla una tapa muy calcificada, es aproximadamente cinco veces más rígido que una lesión celular o pared normal de los vasos y muy resistente a la rotura. (5)

En el corto plazo, esto puede conducir a un aumento del estrés cerca de la unión de la tapa y la íntima adyacente, y es aquí, en la interfaz entre una sección aterosclerótica calcificada y no calcificada, que la ruptura de placas a menudo se produce. Aunque la disección que sigue a la angioplastia no es un modelo para rotura de la placa natural, la calcificación focal es una razón importante para la disección después de la angioplastia con balón. Una teoría es que con más extensa calcificación y fibrosis del vaso, estos puntos débiles pueden ser eliminados y el riesgo de rotura disminuyó correspondientemente. (5)

La calcificación por sí sola no es un indicador pronóstico ideal para la ruptura de placas en poblaciones heterogéneas y es compatible con la alta frecuencia de calcificación que se encuentra en la población de edad, que tienden a tener la mayor carga de la placa.

El aumento de tamaño compensador de segmentos coronarios ateroscleróticos puede explicar por qué la angiografía coronaria con frecuencia subestima la gravedad de la enfermedad coronaria en comparación con los estudios histopatológicos. Los estudios que intentan correlacionar el sitio y la cantidad de calcio coronario con estrechamiento luminal por ciento en el mismo sitio anatómico han demostrado una relación positiva pero no lineal con límites de confianza de gran tamaño. Sin embargo, la placa coronaria y su calcificación coronaria asociada pueden tener sólo una pobre correlación con el grado de estenosis histopatológica. En calcio coronario situ, por otro lado, parece estar estrechamente asociado con tamaño de la placa. (8)

Un estudio hace hincapié en que el área total de calcificación de la arteria coronaria, determinado por tomografía, se correlaciona de forma lineal con el área total de la placa de la arteria coronaria en un segmentaria, la arteria coronaria individual y sistema de la arteria coronaria conjunto. Sin embargo, las áreas de calcificación coronaria fueron de aproximadamente una quinta parte de la de la placa coronaria asociada. Además, hubo áreas claras de la placa sin calcio coronario asociado. Estos datos sugieren que un tamaño de la placa coronaria es más

comúnmente asociado con el calcio coronario, pero en las placas más pequeñas no está presente el calcio o es indetectable con las modalidades de formación de imágenes disponibles en la actualidad. Por lo tanto, la placa coronaria leve puede estar presente sin calcio coronario detectable en el mismo sitio anatómico. (14)

Desde que se conoce la fisiopatología y desde hace mucho tiempo atrás se ha estudiado la enfermedad cardiovascular, factores de riesgos, hallazgos clínicos, de laboratorio, diagnóstico por imagen creando distintos algoritmos para el estudio de la enfermedad cardíaca. (14)

Es en 1947, mientras los legisladores redactaban la Ley Nacional del Corazón, el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de América. Se delega a un joven oficial y médico, Gilcin Meadors, para copilar una propuesta del estudio epidemiológico futuro. Aunque inicialmente se centra en el corazón isquémico, el Dr. Meadors estableció el tono para los próximos 65 años proponiendo "estudiar la expresión de la enfermedad arterial coronaria en una población "normal" o no seleccionada y para determinar la factores que predisponen al desarrollo de la enfermedad a través del examen clínico y de laboratorio y el seguimiento a largo plazo". (4)

El Dr. Paul Dudley White del Hospital General de Massachusetts y el Dr. David Rutstein de La Facultad de Medicina de Harvard abogó por que el estudio epidemiológico esté ubicado en Framingham, Massachusetts. El estado se consideró ideal debido a la respuesta entusiasta de los médicos de área y Framingham prevaleció sobre las ciudades vecinas debido a proximidad geográfica a los muchos cardiólogos de la Escuela de Medicina de Harvard. Los residentes de Framingham, que tomaron decisiones a través de una forma de gobierno de reuniones municipales, ya habían participado en el Estudio de Demostración de Tuberculosis de Framingham dos décadas antes. (4)

El 12 de octubre de 1947, el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos comenzó a financiar el estudio en Massachusetts, en cooperación con el Departamento de Salud del estado y Escuela de Medicina de Harvard, que proporcionaría "orientación profesional y técnica general". Framingham se finalizó como el sitio de estudio en el mes siguiente. Gilcin Meadors, a quien se le había dado autoridad para establecer el estudio, y efectivamente se convirtió en su primer director, se trasladó a Boston para comenzar a reclutar a 10,000 residentes adultos de la ciudad. (4)

El estudio Cardíaco de Framingham fue el primer estudio a largo plazo de este tipo. Mientras los investigadores de Framingham estaban organizando su investigación a fines de la década de 1940, Ancel Keys en Minnesota también estaba en el proceso de establecer un estudio de décadas de duración para ser llamado 'Twin Cities Business and Professional Men's Study', como eran investigadores de la Universidad de California en Los Ángeles que seguirían para seguir la ciudad funcionarios públicos durante una década. (4)

Investigadores de Framingham inicialmente lucharon entre si se trata de un estudio de observación para comprender la enfermedad cardíaca, o en su lugar, centrarse en prevenir la enfermedad cardíaca en la población local. En última instancia, dada la escasez de intervenciones efectivas, el primer enfoque ganó el favor. Dentro de unos meses del primer examen, el recién creado Instituto Nacional del Corazón asumió el control del estudio. Gilcin Meadors fue responsable de construir infraestructura de estudio, aunque el Instituto Nacional del Corazón jugó un papel importante para asegurar la pronta robustez científica del estudio. (4)

Félix Moore, el jefe de biometría del instituto, diseñó el modelo original de biometría a seguir. Además, al darse cuenta de que la prevalencia de la población de enfermedades requiere muestreo al azar, cambió la metodología de solicitar voluntarios a la contratación activa de una muestra aleatoria de adultos de la ciudad.

Los primeros hallazgos principales del estudio se publicaron en 1957, casi una década después de que el primer paciente fue examinado. Definiendo hipertensión

como presión arterial sistólica  $\geq 160 / 95$  mmHg, encontraron un aumento de casi 4 veces en la incidencia de enfermedades coronarias por cada 1,000 personas entre los participantes hipertensos. Unos años más tarde notaron que el accidente cerebrovascular también era una consecuencia importante de la presión arterial alta. (4)

Por lo tanto, los estudios de Framingham y otras cohortes epidemiológicas contribuyeron a un cambio de paradigma en la segunda mitad del siglo 20, desde un enfoque en el tratamiento de personas con enfermedad cardiovascular establecida para la prevención de la enfermedad en aquellos en riesgo. Un elemento de esta estrategia fue la capacidad de identificar las personas con mayor probabilidad de tener un futuro evento cardiovascular, para permitir la focalización de intervenciones preventivas. Estudios en este período arrojaron luz sobre lo que ahora llamamos 'factores de riesgo' cardiovasculares', incluyendo hipertensión, hiperlipidemia y diabetes mellitus. De hecho, el término "factor de riesgo" era popularizado en el léxico médico por Thomas Dawber y William Kannel por su publicación en 1961, "Factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad coronaria". (4)

El perfil de riesgo más conocido es el puntaje de riesgo de Framingham para la enfermedad coronaria, publicado en 1998 por Wilson y colegas. Esta función se convirtió en la base para calcular el riesgo cardiovascular, adoptado por el Panel de Tratamiento de Adultos de la Educación Nacional sobre el Colesterol Programa en los Estados Unidos. Comparado con las funciones publicadas anteriormente, el modelo de 1998 de categorías de factores de riesgo sustituidos por valores continuos, lo que permitió a los clínicos usar tablas de búsqueda para obtener estimaciones de riesgo. Las estimaciones de riesgo a 10 años utilizadas en el puntaje de 1998 proporcionaron una manera conveniente de clasificar individuos como bajo, intermedio o alto riesgo de futura enfermedad coronaria. (4)

Las estimaciones originales del riesgo cardiovascular en el estudio Framingham han sido adaptadas con posterioridad en diferentes regiones del mundo, a grupos

raciales-étnicos diferentes y en relación al género, con la introducción de variantes reflejando esas diferencias pero esencialmente usando los mismos conceptos o agregando otros factores de riesgo (Sociedad Europea de Cardiología- SCORE, REGICOR, ACRS, score de Reynolds, entre otras). (4)

El riesgo de sufrir un evento coronario al cabo de 10 años basado en las escalas Framingham y revisadas el año 2004 por el Tercer Panel de Tratamiento de Adultos (ATP-III), fue clasificado en cuatro categorías: riesgo bajo, intermedio , intermedio alto y alto (20%, respectivamente). (5)

Existen además marcadores inflamatorios para la valoración de la enfermedad cardiovascular. El estudio Júpiter 14 que incluyó a 17.802 individuos asintomáticos con un colesterol LDL normal (2 mg/L) el riesgo de infarto no fatal, accidente vascular cerebral y mortalidad aumentaba, y la reducción de la hs -CRP con rosuvastatina reducía ese riesgo en 47%, efecto que era aún mayor si se consideraba su efecto en reducir el colesterol LDL. Aunque el diseño del estudio Júpiter ha sido criticado por algunos (los pacientes fueron randomizados en base al valor del colesterol LDL y no al valor del biomarcador, el hs-CRP), éste poder predictivo ha sido comprobado con estudios adicionales y hoy en día se ha incorporado al score de Reynolds, de uso habitual en muchos centros. El score de Reynolds calcula a través de un algoritmo el riesgo a los 10 años de una enfermedad cardiovascular. Incluyendo edad, sexo, fumador, presión arterial sistólica, colesterol total, colesterol HDL, proteína C reactiva con alta sensibilidad y antecedente familiar de primera línea de muerte por infarto agudo al miocardio antes de los 60 años. (11)

Marcadores genéticos que nos limitaremos a citar un comentario de una reciente extensa revisión sobre el tema: “El sorprendente número de nuevos locus genéticos asociados a los factores de riesgo cardiovascular, expresiones subclínicas y mórbidas han aportado una aproximación a las posibles vías causales de la enfermedad. Sin embargo, la aplicación de estos hallazgos en la actualidad a la predicción, prevención y tratamiento de la enfermedad es prematura y necesita una importante cantidad de investigación adicional” (11)

Otro marcador importante es el estudio por imagen iniciando con la valoración del grosor de la capa íntima media de la arteria y la cantidad de calcio coronario en las arterias. (11)

El fundamento de medir mediante técnicas de ultrasonido el grosor de la capa íntima-media carotídea como indicador del riesgo cardiovascular, en especial coronario y vascular encefálico, es que la arteriosclerosis es un proceso difuso y afecta en mayor o menor grado todo el árbol arterial. Sin embargo, su distribución cuantitativa es muy diferente según el territorio vascular. Por ejemplo, es casi inexistente en las arterias braquiales y un estudio en material de autopsia ha encontrado una distribución en proporción de 5:1 entre los troncos carotídeos comunes y arterias coronarias, y de 3:1 entre los troncos carotídeos comunes y las arterias femorales. (11)

Los segmentos carotídeos habitualmente interrogados son la carótida común y la carótida interna proximal. La presencia de placa en los segmentos explorados es de mayor importancia predictiva y, generalmente, se define cuando el grosor íntima-media de un determinado segmento es  $>1.5$  mm. Es una técnica de relativo bajo costo, pero con alta dependencia de la habilidad del operador. En varios estudios se ha encontrado una correlación positiva (aunque débil, coeficientes entre 0.3 y 0.4) entre el grosor de la íntima-media y la cuantía de la enfermedad coronaria. Otros estudios han comunicado una correlación significativa entre la severidad de la enfermedad coronaria evaluada por cintigrafía nuclear<sup>33</sup> o medición de la reserva de flujo coronario y la cuantía del grosor íntima-media. (11)

La predicción del riesgo agregando el grosor íntima-media del tronco carotídeo no modificó el valor del área debajo de la curva ROC del score Framingham, pero el grosor íntima-media de la carótida interna y más claramente la presencia de placa, elevaron el valor del área a 0.762. Sin embargo, la reclasificación del riesgo usando el índice neto de reclasificación (que calcula el ajuste global del riesgo considerando tanto los cambios hacia arriba como hacia abajo del riesgo) de todos los casos ocurrió solo en el 7.3%. En el estudio ARIC, ya mencionado anteriormente, se analizó el cambio del área bajo la curva ROC del riesgo de eventos coronarios de

acuerdo a una variante del score Framingham (ACRS) con el agregado del grosor íntima-media medido en tres segmentos en ambas carótidas más la presencia de placa. El área para el score ACRS aislado fue 0.742 y 0.755 en el grupo total estudiado agregando las mediciones del grosor íntima-media y presencia de placa. Un total de 23% individuos fueron reclasificados de esta manera con un índice neto de reclasificación de 9.9%. En la actualidad el uso más frecuente del GIM es como herramienta de investigación clínica (por ejemplo, efecto de fármacos en la regresión de placas de ateroma) y menos como técnica de evaluación del riesgo cardiovascular de individuos asintomáticos. (12)

El score de calcio coronario se obtiene a través de técnicas de Tomografía Computarizada (TC). La tomografía computarizada ha sido empleada en la mayoría de los estudios publicados hasta la fecha. Utiliza un haz de electrones movilizados mediante un campo magnético hacia anillos de tungsteno distribuidos alrededor del tórax, generando rayos X. Esta técnica permite adquirir un gran número de imágenes en un período relativamente corto. Sus resultados comparados con una técnica diferente y más reciente que utiliza rotación mecánica del tubo de rayos X (TC con Detectores Múltiples, MDCT) son muy similares y reproducibles. El empleo de estas técnicas es relativamente independiente de la habilidad del operador aunque expone a radiación ionizante. Agatston correlacionó los hallazgos de depósitos de calcio por TC con mediciones del volumen de las placas de ateroma coronario en material de autopsia proponiendo un score que es el que se usa en la actualidad. En el año 1990, Agatston diseñó un método para determinar el puntaje de calcio en las arterias coronarias (score de calcio), mediante la tomografía computarizada y en el año 1998, Callister introdujo el método volumétrico, con la integración de ambos. Lo que más se ha utilizado es la tomografía computarizada por un haz de electrones. (13)

El empleo del score de calcio se centra en 2 áreas clínicas de interés: Evaluación del riesgo en pacientes asintomáticos, con el propósito de modificar y potencialmente mejorar su estilo de vida. Su uso en pacientes sintomáticos como

medio para seleccionar cuál de ellos pudiera requerir hospitalización, diagnóstico adicional o procedimientos invasivos. (11)

Estudios adicionales de autopsias han mostrado que el volumen total de placas de ateroma coronario tiene una relación de 5:1 con el volumen de placas calcificadas. Esto implica que hay un número importante de placas de ateroma coronario que no son detectadas por la TC. No sorprende por lo tanto la gran cantidad de estudios que demuestran que un score elevado de calcio coronario se correlaciona con un mayor número de eventos coronarios, y en contraste, que la ausencia de calcio detectable (score 0) implica pocas probabilidades de que ocurran. Algunos autores han encontrado que un score sobre 0 y menor de 100 duplica el riesgo y sobre 100 lo cuadriplica. De acuerdo a otros, el score de calcio coronario no solo se correlaciona con el número y severidad de los factores de riesgo convencionales, sino que además es un marcador independiente del riesgo. Sin embargo, la ausencia de calcio coronario demostrable (score 0) no descarta la presencia de placas de ateroma obstructivas, como lo han señalado el estudio CONFIRM, que incluyó 10.037 pacientes sintomáticos y el estudio MESA (Estudio Multiétnico de la Arteriosclerosis), en el que el 18% de pacientes con obstrucciones coronarias > de 50% presentaron un score de calcio 0. (17)

El estudio MESA, que incluyó a 6.698 individuos asintomáticos seguidos por un promedio de 3.8 años; en aquellos que el riesgo era intermedio según las tablas de Framingham, fue reclasificado en el 54% de los individuos, y el 16% a un riesgo alto. En este mismo estudio, el riesgo de un evento coronario aumentó de 0.77 a 0.81 (usando el área debajo de la curva ROC) agregando el score de calcio coronario al riesgo basado en el score Framingham. No hubo diferencias entre los diferentes grupos étnicos incluidos en el estudio (Blancos, Hispanos, Negros, Asiáticos). Hallazgos similares fueron comunicados por el estudio Rotterdam. (17)

La detección temprana y correcta del calcio en las arterias coronarias de aquellos pacientes con factores de riesgo, ayudará al médico tratante a dar tratamiento oportuno y preventivo. En individuos clasificados como de bajo riesgo de acuerdo

a la revisión 2004 del ATP III la presencia de calcio coronario aumenta el riesgo de un evento coronario futuro, pero todavía éste sigue siendo muy bajo, menor de 7%, incluso en aquellos con alto score ( $>300$ ). Por el contrario, en individuos con alto riesgo convencional Framingham (ATP-III  $> 20$ ) el score de calcio coronario no parece alterar significativamente la predicción de un evento. Por lo tanto, considerando el manejo terapéutico el score de calcio coronario no contribuye suficientemente al aporte del riesgo ATP-III en individuos de bajo o alto riesgo. Un grupo en el que esta técnica pudiera contribuir en el manejo clínico es en el de riesgo intermedio: un score de calcio  $< 300$  los desplazaría a un nivel de riesgo bajo, y por el contrario un score  $> 300$  sugiere un riesgo mayor y por lo tanto un manejo más agresivo de los factores de riesgo. En las mujeres, que tienden a tener una clasificación del riesgo más atenuado de acuerdo a las tablas de Framingham (ATP-III), un score de calcio elevado podría ser aún más efectivo en identificar el verdadero riesgo que presentan. (17)

Por la alta relevancia epidemiológica de la enfermedad cardiovascular como la frecuencia de factores de riesgos que presenta nuestra población, es importante educar al médico radiólogo y médico tratante sobre la importancia de la detección y tratamiento temprano del calcio en las arterias coronarias para evitar un síndrome coronario agudo. (18)

### III. Antecedentes

En 1994 Rumberger JA, Shwartz RS, Simons DB, Sheedy PF 3rd, Edwards WD y Fitzpatrick LA, investigaron la relación del calcio coronario determinado por tomografía y la estrechez de la luz del vaso determinada por autopsia. En ese entonces el calcio coronario determinado por tomografía computarizada no había sido sistemáticamente evaluado con respecto a la predicción de la enfermedad aterosclerótica histopatológica. Las 3 arterias epicárdicas principales se diseccionaron de 13 corazones consecutivos (5 mujeres y 8 hombres) después de la autopsia. Cada arteria se enderezó y escaneó usando TC en cortes transversales contiguos de 3 mm de espesor. Después de la obtención de imágenes, se prepararon secciones histológicas a intervalos correspondientes y se determinó la obstrucción del área luminal mediante planimetría. Las tomografías computarizadas se analizaron para determinar el área de calcio coronario (es decir, área tomográfica con densidad > 130 unidades de Hounsfield). Un total de 522 especímenes histológicos fueron examinados y emparejados con tomografías computarizadas correspondientes (182 en mujeres, 340 en hombres). Se utilizó el análisis de características receptoras de funcionamiento (ROC) para definir la especificidad del área de calcio para el área de estenosis luminal por aterosclerosis. Las áreas de curva ROC para el análisis segmentario de la tomografía y la predicción de la aterosclerosis que representan enfermedad leve, moderada o grave fueron, respectivamente, 0,712, 0,843 y 0,857 para las mujeres y 0,732, 0,793 y 0,841 para los hombres. Las curvas que relacionan la tasa de falsos positivos (1-especificidad) con los grados predefinidos de estrechamiento aterosclerótico versus área de calcio fueron curvilíneas. Tanto en mujeres como en hombres, se necesitaron áreas de calcio del orden de 1 mm<sup>2</sup> / segmento coronario para predecir por lo menos aterosclerosis leve con una tasa de falsos positivos de 0% (es decir, 100% de especificidad), mientras que un área de calcio > 3 mm<sup>2</sup> fue necesario para predecir el mismo resultado para la enfermedad grave. En conclusión, el área de calcio de la arteria coronaria determinada por la tomografía tiene el potencial de predecir la enfermedad coronaria histopatológica segmentaria.

En **1995** Stephen Devries, Christopher Wolfkiel, Vijay Shah, Eva Chomka y Stuart Rich del departamento de Medicina Interna, del área de Cardiología en la Universidad de Chicago, Illinois estudiaron a reproducibilidad en la medición del calcio en las arterias coronarias utilizando tomografía ultrarrápida. Concluyeron que las diferencias observadas en las mediciones repetidas de calcio coronario subrayan la importancia de considerar los problemas de reproducibilidad al evaluar la importancia de las calificaciones seriadas de calcio. Además, los datos de reproducibilidad tienen importantes implicaciones para la planificación de ensayos de intervención en los que la tomografía ultrarrápida sea utilizada para monitorizar la evolución de la enfermedad aterosclerótica.

En el año **2003** Gorka Bastarrika, Jesús C. Pueyo, Octavio Cosín, Fernando Bergaz, Isabel Vivas y David Cano del Servicio de Radiología en la Clínica Universitaria de la Universidad de Navarra en Pamplona, España; realizaron un estudio de detección y cuantificación de la calcificación de las arterias coronarias desde una perspectiva radiológica. Utilizaron tomógrafo multidetectores en tomografías no contrastadas de tórax, realizando reconstrucciones de 3mm de grosor para la identificación del calcio en las arterias coronarias. Concluyeron que hay tres situaciones clínicas concretas para realizar el estudio: estudio del paciente con dolor torácico atípico; cribado de arterioesclerosis coronaria en sujetos asintomáticos y seguimiento de la progresión de la arteriosclerosis coronaria. El objetivo del cribado en sujetos asintomáticos es dirigido a analizar de forma prospectiva la relación existente entre la cuantificación del calcio coronario por tomografía no contrastada y el desarrollo de manifestaciones clínicas.

En el **2008** Sung Mok Kim, Myung Jin Chung, Kyung Soo Lee, Yeon Hyun Choe, Chin A. Yi y Bong-Keun Choe realizaron cribado de calcio coronario utilizando las tomografías de tórax de baja dosis para el cribado de cáncer de pulmón, con reconstrucciones en retrospectiva. Compararon la cuantificación del calcio coronario en tomografías de tórax sin indicación cardíaca con la cuantificación de calcio en tomografías cardíacas específicas para realizar este estudio.

Entre los exámenes de tórax de dosis baja, la sensibilidad se determinó mejor con un grosor de corte de 1 mm con 130 UH y un grosor de corte de 2,5 mm con 90 UH. La especificidad se determinó mejor con un grosor de corte de 5 mm con 130 UH. La precisión (90%) se determinó mejor con un espesor de 2,5 mm el grosor de corte con 130 UH. De todos los protocolos, el área de calcio, la puntuación y la masa de corte de 2,5 mm y el grosor con 130 UH se correlacionó mejor con los resultados de referencia ( $r = 0,89$  para los tres criterios). Concluyeron que utilizando baja radiación y tomografías de tórax no gatilladas en tomógrafos multidetectores, se puede detectar el calcio en las arterias coronarias de una manera comparable con la cantidad obtenida en las tomografías gatilladas para valorar la cantidad de calcio en las arterias coronarias.

En el año **2015** Seth Uretsky, MD Neel Chokshi, MD, Todd Kobrinski, DO Shiv K. Agarwal, MD José R. Po, MD Hira Awan, MD, Ashadevi Jagarlamudi, MD, Sai P. Gudiwada, MD, Robert C. D'Avino, MD, Alan Rozanski, estudiaron la interacción adecuada del clínico y la notificación del hallazgo incidental del calcio en las arterias coronarias en pacientes que se sometieron a tomografía computarizada de tórax sin contraste. Se incluyeron 204 pacientes consecutivos ( $63 \pm 17$  años, 59% hombres) sin antecedentes de enfermedad arterial coronaria referidos para tomografía de tórax sin contraste por indicaciones no cardíacas. La presencia de calcio en las arterias coronarias fue determinada por un cardiólogo experto y comparada con el informe radiológico.

Para cada paciente, se revisó el historial médico de los cambios en los medicamentos. Los médicos que cuidan a estos pacientes fueron encuestados con respecto al conocimiento y la importancia clínica de detectar el calcio en las arterias coronarias (CAC) de manera incidental después de que sus pacientes habían sido dados de alta del hospital. Hubo 108 de 201 pacientes (53%) con una puntuación  $CAC > 0$  según lo determinado por un lector experto. El radiólogo informó la presencia de CAC en 74 de 108 pacientes (69%). De los 74 pacientes, hubo un aumento la prescripción de aspirina de 4% y 5%, respectivamente. De los 132 médicos encuestados, el 54% de los médicos encuestados creía que el calcio en las arterias coronarias en un estudio de tomografía de tórax sin contraste, era

análogo a la presencia de enfermedad coronaria, el 23% sabía que se informó el calcio en las arterias coronarias como hallazgo incidental y sólo el 4% sobre el hallazgo de CAC incidental. En conclusión, CAC incidental es insuficientemente informado por los radiólogos intérpretes y sugiere un papel integral para un especialista en imágenes cardiovasculares. Cuando se informa de CAC incidental, los médicos no son conscientes del significado y la importancia de este hallazgo. Esta falta de conocimiento se refleja en el impacto sobre las decisiones de gestión clínica que implica reportar incidentalmente el CAC.

En el año 2016 la sociedad de Tomografía computada Cardiovascular y la Sociedad de Radiología torácica de Norte América, realizó un reporte de guías para realizar la cuantificación del calcio en las arterias coronarias en tomografías de tórax sin indicación cardíaca. En las cuales explican la importancia y responsabilidad que tiene el médico radiólogo de reportar el calcio en las arterias coronarias en todas las tomografías de tórax vistas, así como los diferentes hallazgos incidentales. Indican el equipo requerido es cualquier tomógrafo disponible en los distintos centros de diagnóstico que tengan tomógrafo y sistema para el post procesamiento de las imágenes. Compararon el valor pronóstico utilizando la escala de Agatston de 1-100, 101-1,000 y más de 1,000 en adquisiciones gatilladas a 3mm versus no gatilladas a 6mm y notaron que siempre se lograba identificar la cantidad de calcio en ambas, por lo que concluyeron que sí se podían utilizar todas las tomografías no gatilladas para este estudio. Paralelamente realizaron otro valor pronóstico pero utilizando otro método de escala. Siendo este más simple y accesible para todos los radiólogos. La presencia de calcio en las arterias coronarias se categorizó como ausente, leve moderado o severo y usaban la escala de 0,1, 2, o 3 respectivamente. El calcio en las arterias coronarias era leve si menos de 1/3 de la longitud de la arteria contenía calcio; moderado si 1/3-2/3 de longitud total y severa si más de 2/3 de la arteria presentaba calcificación. Correlacionaron estos hallazgos con la escala de Agatston y eran correspondientes al riesgo cardiovascular. También utilizaron la escala visual, que al ser subjetiva dependiendo de que le parecía al radiólogo que interpretaba la imagen se establecía como leve, moderado y calcificación gruesa.

Sin embargo este presentó sesgo de los resultados al comparar con la escala de Agatston. Recomendaron un método de interpretación para el riesgo de enfermedad coronaria según el percentil correspondiente según el estudio MESA y dependiendo del método de cuantificación de calcio ya sea Agatston gatillado o sin gatillar, la escala semi cuantitativa o el método visual. Anexan además educación y conciencia del médico que refiere el estudio sobre el resultado del calcio en las arterias coronarias para así decidir el mejor manejo del paciente.

En Nicaragua, no existe un estudio de la población en riesgo y asintomática para enfermedad coronaria.

#### **IV. Planteamiento del Problema**

¿Sería útil determinar con método semi cuantitativo el calcio en las arterias coronarias en sujetos asintomáticos de patología cardiovascular en las tomografías de tórax no sincronizadas con electrocardiograma, realizadas en el Hospital Militar Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el período enero a noviembre 2017?

## **V. Justificación**

Cuantificar el calcio en las arterias coronarias, en tomografías no contrastadas y sincronizadas con electrocardiograma es el predictor utilizado en pacientes con riesgo intermedio de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, es posible cuantificar el calcio coronario en tomografías de tórax no contrastadas y no sincronizadas con electrocardiograma, utilizando un percentil para estimar el riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes sin síntomas cardiovasculares.

## **VI. Tema de investigación**

Utilidad de la cuantificación del calcio en arterias coronarias en estudios de tomografía de tórax no sincronizada con electrocardiograma realizadas a pacientes sin síntomas cardiovasculares del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños. Enero 2017- noviembre 2017.

## **VII. Objetivos**

### **a. Objetivo general**

Determinar el calcio en las arterias coronarias en los pacientes ambulatorios sin enfermedad arterial coronaria conocida que se realicen tomografía de tórax no sincronizada con electrocardiograma, en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, en el período enero a noviembre 2017.

### **b. Objetivos específicos**

1. Determinar las características demográficas de los pacientes
2. Describir los factores de riesgos encontrados en los pacientes en estudio que favorecen la presencia de calcio en las arterias coronarias.
3. Identificar el calcio en las arterias coronarias y utilizar medida semi cuantitativa para determinar el factor de riesgo cardiovascular según percentil.

## **VIII. Material y Métodos**

### **Tipo de estudio:**

Descriptivo, corte transversal.

### **Población de estudio:**

Universo: todo paciente ambulatorio que se realizó tomografía de tórax no contrastada por indicaciones no cardíacas, en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños. Enero 2017- noviembre 2017.

**Muestra:** Pacientes que cumplían los criterios de inclusión.

### **Criterios de inclusión:**

1. Pacientes ambulatorios que acudan al servicio de Imagenología para realizar tomografía de tórax por indicaciones no cardíacas.
2. Pacientes sin síntomas de enfermedad cardiovascular.

### **Criterios de exclusión**

1. Pacientes con enfermedad arterial coronaria conocida o sospechada.
2. Pacientes que hayan recibido tratamiento de Radioterapia.

### **Fuente de recolección de datos:**

Encuesta

### **Procedimientos de recolección de datos:**

Encuesta personal al paciente que se realizó tomografía de tórax.

Adquisición de tomografía de tórax en pacientes sin síntomas cardiovasculares, con inspiración sostenida con cortes de 0.5mm de grosor.

### **Consideraciones éticas:**

Las implicaciones éticas en este estudio se cumplieron desde el momento que el departamento de Imagenología solicitó permiso a los pacientes para la realización del estudio, con previa explicación de la dosis de radiación.

### **Procesamiento y análisis de los datos:**

Post procesado de imágenes: Vitrea Advanced, Vital Images.

Método semicuantitativo: presencia de calcio en arteria coronaria izquierda, arteria descendente anterior, arteria circunfleja y arteria coronaria derecha.

Categorías:

Ausente: 0

Leve: 1 punto. Corresponde a calcificación de menos de un 1/3 de la longitud completa del vaso.

Moderado: 2 puntos. Corresponde a calcificación de menos entre 1/3-2/3 de la longitud completa del vaso.

Severo: 3 puntos. Corresponde a calcificación de más de 2/3 de la longitud completa del vaso.

Se sumaron los puntos de cada paciente y se colocaba en el riesgo correspondiente.

Puntaje (0-12)	Riesgo
0	Riesgo muy bajo
1-3	Riesgo aumentado de leve a moderado
4-12	Riesgo aumentado de moderado a severo.

Análisis de resultados: IBM SPSS 19.

No se incluyeron resultados en el reporte de los estudios de estos pacientes.

## IX. Operacionalización de variables.

VARIABLE	DEFINICION	VALOR
Sexo	Sexo antropológico	Masculino femenino
Edad	Años cumplidos desde su nacimiento a la fecha	< de 30 31 -40 41 -50 51- 60 71 -80 ➤ De 80
Hipertensión arterial	Cifras elevadas de presión arterial, con o sin tratamiento.	Si No
Dislipidemia	Pacientes con valores elevados o anormales de colesterol y triglicéridos	Si No
Diabetes tipo 2	Niveles altos de azúcar en sangre con tratamiento hipoglucemiante.	Si No
Antecedentes de familiares fallecidos por IAM	Familiares de primera línea cuya causa de muerte fue infarto agudo al miocardio.	Si No
Antecedentes de fumado	Fumador activo durante más de 10 años y dejó de fumar hace menos de 5 años.	Si No
Fumado actual	Fumador de tabaco al menos una vez al día.	Si No
Estado Nutricional	Utilizando como indicador el índice de masa corporal, obtenido al dividir el peso en kilogramos por el cuadrado de la estatura en metros (kg/m <sup>2</sup> ).	Normal 18.4-24.9 Sobrepeso 25-29.9 Obesidad ≥ 30
Calcio en las arterias coronarias	Identificar y evaluar de manera semicuantitativa el calcio en las arterias coronarias y asignando un puntaje.	Leve: 1 punto. Corresponde a calcificación de menos de un 1/3 de la longitud completa del vaso con calcio. Moderado: 2 puntos. Corresponde a

		<p>calcificación de menos entre 1/3-2/3 de la longitud completa del vaso con calcio.          Severo: 3 puntos.          Corresponde a calcificación de más de 2/3 de la longitud completa del vaso con calcio.</p>
Riesgo cardiovascular.	<p>Probabilidad de sufrir Evento cerebro-vascular, complicaciones cardiovasculares letales y no letales, así como complicaciones cardiosquémicas, de forma cualitativa, según puntaje de calcio en las arterias coronarias.</p>	<p>0: Riesgo muy bajo.          1-3: Riesgo de leve a moderado.          4-12: Riesgo de moderado a severo.</p>

## **X. Resultados**

Se analizaron un total de 42 pacientes correspondiendo a 21 del sexo femenino y 21 del sexo masculino, para un 50% cada uno.

El grupo etareo más frecuente fue entre 51 y 60 años, correspondiendo a 10 del sexo femenino y 9 del sexo masculino, con una edad media de 52.4, y una moda de 53 años. La edad mínima fue de 18 años para un paciente del sexo masculino y la edad máxima fue de 86 años para una paciente del sexo femenino.

En relación a los antecedentes patológicos se encontraron cinco pacientes, un 11.90% con diabetes mellitus tipo 2, dos mujeres y tres varones, correspondientes al 4.76% y 7.14% respectivamente. Once con hipertensión arterial, correspondiente a 26.19%, de las cuales siete fueron mujeres y cuatro varones, correspondientes al 16.66% y 9.52% respectivamente. Ocho pacientes tienen dislipidemia, el 19.04% de los pacientes en estudio, de estos fueron cinco mujeres y tres varones, para un 11.90% y 7.14% respectivamente; tres pacientes de los estudiados fuman todos varones en total el 7.14% y diez pacientes tenían antecedentes de fumado, tres eran mujeres y siete varones para 7.14% y 16.66% respectivamente.

Dentro de los familiares de primera línea con causa de muerte de infarto agudo al miocardio se encontraron cuatro pacientes, los familiares fallecidos correspondían a las madres.

En relación al estado nutricional de los pacientes utilizando como indicador el índice de masa corporal se encontró una media de 28.3 que corresponde a sobrepeso y una moda de 27.3 para un índice mínimo de 19 para peso normal, y un máximo de 39 para obesidad.

De los 42 pacientes se les evaluó las cuatro arterias coronarias principales, coronaria principal izquierda, coronaria principal derecha, arteria descendente anterior izquierda y arteria circunfleja, con un total de 168 arterias. De estas tres coronarias izquierdas, dos coronarias derechas y dos arterias circunflejas no fue posible incluirlas por artefacto de movimiento, para un total de 161 arterias valoradas. A doce pacientes se les identificó calcio en las arterias coronarias, con

un total de veintinueve arterias con presencia de calcio coronario, correspondiente a al 18.01%.

De los doce pacientes con presencia de calcio en las arterias coronarias eran seis mujeres y seis varones, correspondiendo al 50%, cuatro presentaron peso normal (33.33%), siete pacientes con sobre peso (58.33%) y un paciente con obesidad (8.33%). Tres tenían diabetes mellitus tipo 2 (25%), nueve no tenían (75%); cinco pacientes con dislipidemia (41.67%) y ocho no tenían (66.67%); ocho pacientes eran hipertensos (66.67%) y cuatro no (33.33%); solo un paciente fumador actual (8.33%) y once no fumaban actualmente (91.67%); sin embargo seis tenían antecedente de fumado y seis no (50%). Solo una paciente tenía antecedente de su madre de muerte por infarto agudo al miocardio.

De las 29 arterias con calcio se identificaron cinco arterias coronaria izquierda correspondiente al 17.24%, ocho coronarias derecha correspondiente al 27.58%, diez arterias descendente anterior izquierda, corresponde al 34.48% y seis arterias circunflejas correspondiente al 20.68%.

El riesgo cardiovascular del total de los 42 pacientes fue de riesgo bajo en 30 pacientes, riesgo de leve a moderado en 6 pacientes y 6 pacientes con riesgo de moderado a severo.

De los seis pacientes con riesgo de leve a moderado 1 tenía diabetes, dos pacientes tenían dislipidemia, tres pacientes con hipertensión arterial; ningún paciente era fumador y solo tres tenían antecedente de fumado. Los otros seis pacientes con riesgo de moderado a severo dos de ellos tenían diabetes, tres dislipidemia, cinco hipertensión arterial; un paciente fumaba actualmente y tres tenían antecedente de fumado. Un paciente del sexo femenino de 58 años, asintomático, tenía obesidad, fumadora actual, hipertensa, diabética, con dislipidemia y antecedente de familiar primera línea (madre) de muerte por infarto agudo al miocardio, con calcio en la coronaria derecha, descendente anterior izquierda y circunfleja con un riesgo de enfermedad cardiovascular de moderada a severo.

## **XI. Análisis y discusión**

Se revisaron 42 pacientes sin síntomas ni antecedentes personales cardiovasculares, a los cuales se les realizó tomografía de tórax por diferentes causas, para valorar la presencia de calcio en las arterias coronarias, utilizando el método semicuantitativo, según las nuevas guías de la Sociedad Cardiovascular de Tomografía para la escala de calcio en tomografías de tórax no contrastadas no cardíacas.

De los 42 pacientes no hubo diferencia en relación al sexo, en comparación con otros estudios el sexo que predominó fue el masculino.

En relación a la edad se encontró una media de 52.4 años, es similar a lo encontrado en el estudio realizado por Sung Mok Kim et al; donde tuvo una media de 52 +/- 7 años. Donde se cuantificó el calcio coronario en tomografías de tórax de cribado para cáncer de pulmón. Sin embargo, si hubo diferencia en el estudio de Budoff et al, con la cuantificación del calcio absoluto según edad, sexo y raza, donde la media fue de 62 +/- 10 años.

Del total de pacientes estudiados a 12, correspondientes al 28.5%, se encontró calcio en las arterias coronarias. Dato que se relaciona con el estudio de John Jeffrey et al, en la asociación de calcio coronario en adultos entre 32 a 46 años con incidencia de enfermedad coronaria y muerte, todos con algún factor de riesgo, a los cuales se estudió por 25 años. Con un 20.1% de pacientes con calcio en las arterias coronarias a los 20 años de estudio y un 28.4% a los 25 años de estudio. Y Similar al de Orta Kilickesmez et al que fue un total de 32.7% de pacientes que se encontró de forma incidental calcio en las arterias coronarias en tomografías de tórax con indicación no cardíaca.

En relación al índice de masa corporal la media fue de 28.3 que corresponde a sobrepeso, se relaciona con el estudio de John Jeffrey et al que a los 20 y 25 años tuvieron una media de 28.5 y 29.1 y de 30.3 a los 25 años de estudio. El 23.80% de los 42 pacientes tenían peso normal, 40.47% tenían sobrepeso y 35.71% tenían

obesidad. Se encontró calcio en las arterias coronarias a 9.50% de los pacientes con peso normal, 16.66% con sobrepeso y 2.3% con obesidad.

En relación al antecedente de fumado no hubo mucha prevalencia, solo 3 (7.14%) pacientes eran fumadores activos y 10 (23.80%) tenían antecedentes de fumado. De estos sólo 1 (2.38%) fumador activo se encontró calcio en las arterias coronarias y 6 (14.28%) con antecedente de fumado. Diferente que en el estudio de Orta Kilickesmez et al, en la detección incidental de las arterias coronarias en tomografías de tórax no cardíacas, en el cual el 13.2% de los fumadores presentaron calcio en las arterias coronarias. En el estudio de John Jeffrey et al, el 17.2% eran fumadores activos y 16.1% tenían antecedentes de fumado.

Se menciona el antecedente familiar de primera línea con causa de muerte de infarto agudo al miocardio, únicamente 2 tenían ese antecedente y de estos solo 1 presentó calcio en las arterias. En los estudios revisados no mencionan este antecedente como factor de riesgo.

Se encontraron 11 pacientes con hipertensión arterial (26.19%), de los cuales a 8 (19.04%) se les encontró calcio en las arterias coronarias. Similar al estudio de Orta Kilickesmez et al que el 18.3% tenían hipertensión y calcio en las arterias coronarias; así como en el estudio de John Jeffrey et al que a los 15 años el 19.9% de los pacientes con calcio tenía hipertensión, aunque a los 25 años el 39.7% de los pacientes con calcio coronario tenían hipertensión.

Pacientes con antecedente de diabetes mellitus tipo II fueron un total de 5 pacientes correspondientes al 11.90%, de los cuales a 3 (7.14%) se les encontró calcio en las arterias coronarias. Similar al estudio de John Jeffrey et al que fue de 9.1% a los 20 años de estudio; pero menor en relación al estudio de Orta Kilickesmez et al, quienes un 12.3% de los pacientes con calcio coronario como hallazgo incidental tenían diabetes mellitus tipo II.

Como antecedente de dislipidemia, solo el 19.04% refirió padecerlo; de éstos al 11.90% se les encontró calcio en las arterias coronarias. Similar al estudio de Orta Kilickesmez et al que fue de 12.3%; pero mayor que el de John Jeffrey et al, que a los 20 años de estudio solo el 8.9% tenía dislipidemia.

En total se estudiaron 161 arterias coronarias principales (coronaria izquierda, coronaria derecha, descendente anterior izquierda y circunfleja), a 29 arterias se les encontró calcio que correspondían a 12 pacientes. Siendo la arteria descendente anterior izquierda la más afectada con un 34.48%, luego la coronaria izquierda con 27.58%, circunfleja un 20.68% y la coronaria derecha con 17.24%. Al comparar con el estudio de Sung Mok Kim et al la de mayor afectación fue igual la arteria descendente anterior izquierda, sin embargo por orden descendente en afectación fue la coronaria derecha, circunfleja y por último la coronaria izquierda. Orta Kilickesmez et al reportó que de los 37 pacientes con calcio en las arterias coronarias, 18 pacientes tenían 1 arteria afectada, 9 pacientes tenían 2, 7 pacientes tenían 3 y 3 pacientes tenían las 4 arterias afectadas. En este estudio se encontraron de los 12 pacientes con calcio coronario, 2 pacientes tenían 1 arteria afectada, 2 pacientes 2 arterias, 7 pacientes 3 arterias afectadas y solo un paciente tenía las 4 arterias afectadas.

Al evaluar el riesgo cardiovascular en relación con los antecedentes positivos como factores de riesgo, sobrepeso y obesidad, tabaquismo, hipertensión, diabetes y el calcio en las arterias coronarias; se encontró 30 pacientes con bajo riesgo, 6 pacientes con riesgo de leve a moderado y 6 pacientes con riesgo de moderado a severo.

De los 6 pacientes con riesgo de leve a moderado todos tenían sobrepeso, 3 pacientes con hipertensión arterial, 2 pacientes con dislipidemia y 1 paciente con diabetes, 3 tenían antecedente de fumado pero ninguno era fumador activo. De los otros 6 pacientes con riesgo de moderado a severo 5 tenían sobrepeso y solo 1 con obesidad, 5 hipertensión arterial, 3 dislipidemia, 2 con diabetes, al igual que en el grupo de leve a moderado solo 3 tenían antecedente de fumado pero 1 de los 6 era fumador activo.

Un paciente del sexo femenino de 58 años, asintomático, cumplía con todos los factores de riesgos antes descritos y se encontró calcio en 3 de las 4 arterias coronarias, con un riesgo cardiovascular de moderado a severo.

## **XII. Conclusiones.**

1. Es posible determinar la presencia de calcio en las arterias coronarias al valorar tomografías de tórax no sincronizadas con electrocardiograma en pacientes sin enfermedad cardiovascular conocida.
2. Distribución de sexo sin diferencia, la edad media encontrada fue de 52.4 años.
3. La mayoría de los pacientes que presentaron calcio coronario presentaban como factores de riesgo en orden decreciente hipertensión arterial, índice de masa corporal alto, dislipidemia, diabetes mellitus tipo II y tabaquismo.
4. Al determinar el riesgo cardiovascular utilizando el método semicuantitativo fue del 50% para leve a moderado y moderado a severo.

### **XIII. Recomendaciones.**

1. Realizar historia clínica completa a todos los pacientes que se van a realizar una tomografía de tórax sin indicación cardíaca.
2. Instar a los Radiólogos del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños a reportar la presencia de calcio en las arterias coronarias utilizando método semicuantitativo y el correspondiente riesgo cardiovascular según el resultado.
3. Fomentar la valoración y seguimiento de los pacientes que se reporten con calcio coronario incidental.
4. Realizar un estudio de seguimiento a largo plazo a los pacientes sin síntomas cardíacos detectados con calcio coronario de manera incidental.

#### XIV. Bibliografía

1. Andrés Díaz Campos. Fisiopatología de la aterosclerosis. Acta Neurol Colomb 2010; 26:4-15. Disponible en: [https://www.acnweb.org/acta/acta\\_2010\\_26\\_S2-1\\_4.pdf](https://www.acnweb.org/acta/acta_2010_26_S2-1_4.pdf)
2. Lewis Wexler, Bruce Brundage, John Crouse, Robert Detrano, Valentin Fuster. Coronary Artery Calcification: Pathophysiology, Epidemiology, Imaging Methods, and Clinical Implications. American Heart Association. 1996; 1175-1192. Disponible en <https://doi.org/10.1161/01.CIR.94.5.1175>
3. Benitez RM, Vogel RA. Assessment of subclinical atherosclerosis and cardiovascular risk. Clin Cardiol. 2001 Oct; 24 (10): 642-50 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11594409>.
4. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. Lancet 2014 Mar 15; 383. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24084292>
5. Bozzo, Raúl A.; Rey, Ricardo; Mantene, Diego Significance of Subclinical Atherosclerosis in Cardiovascular Risk Assessment. Revista Argentina de Cardiología, vol 84, núm 3, junio, 2016, pp. 209-214 Sociedad Argentina de Cardiología. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305346306006>
6. Carr JJ, Jacobs DR Jr, Terry JG, Shay CM Sidney S, et al. Association of Coronary Artery Calcium in Adults Aged 32 to 46 Years with Incident Coronary Heart Disease and Death. JAMA Cardiol. 20 Apr 1; 2 (4): 391-399. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/article>
7. Stephen Devries, Christopher Wolfkiel, Vijay Shah, Eva Chomka, Stuart Rich. Reproducibility of the Measurement of Coronary Calcium with Ultrafast Computed Tomography. The American Journal of Cardiology. Vol. 75 May 1, 1995. Disponible en: [http://www.ajconline.org/issue/S0002-9149\(99\)X0003-8](http://www.ajconline.org/issue/S0002-9149(99)X0003-8)
8. Gorka Bastarrika, Jesús C Pueyo, Octavio Cosín, Fernando Bergaz Isabel Vivas, David Cano. Detección y cuantificación de la calcificación de las arterias coronarias: perspectiva radiológica. Radiología 2004; 46: 1-8 Vol. 46 Núm. 1.

Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-deteccion-cuantificacion-calcificacion-las-arterias-13057334>.

9. Orta Kilickesmez, Kadriye; Dilickesmez, Özgür; Tasdelen, Neslihan; Kara, Dygu. Incidental detection of coronary artery calcifications on non-cardiac thoracic ct examinations. Disponible en: <http://dspace.marmara.edu.tr/handle/11424/1961>
10. Kim Allan Williams Sr. MD, James T. Kim MD, Kathleen M., Holohan RN. Frequency of unrecognized, unreported, or underreported coronary artery and cardiovascular calcification on noncardiac chest CT. Journal of Cardiovascular Computed Tomography 7 (2013) 167-172. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/journal/journal-of-cardiovascular-computed-tomography>
11. Harvey Hecht, Michael J. Iaha, Daniel S. Berman, et al. Clinical indications for coronary artery calcium scoring in asymptomatic patients: Expert consensus statement from the Society of Cardiovascular Computed Tomography. Journal of Cardiovascular Computed Tomography 11 (2017) 157-168. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/journal/journal-of-cardiovascular-computed-tomography>
12. Matthew J. Budoff, Khurram Nasir, Royn L. McClelland, Rert Detrano, et al. Coronary Calcium Predicts Events Better with absolute Calcium Scores Than Age-Sex-Race/Ethnicity Percentiles. Journal of the American College of Cardiology. Vol 53, No. 4, 2009. Disponible en: [doi:10.1016/j.jacc.2008.07.072](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.07.072)
13. Nada Sulaiman, Jeanette Soon, Jong kwan Park, Christopher Naoum, Shaw-Hua Kueh et al. Comparison of low-dose coronary artery calcium scoring using low tube current technique and hybrid iterative reconstruction vs. Filtered back projection. Clinical Imaging 43 (2017) 19-23. Disponible en: [http://www.clinicalimaging.org/article/S0899-7071\(17\)30023-2/fulltext](http://www.clinicalimaging.org/article/S0899-7071(17)30023-2/fulltext)
14. Tomás Romero. ¿Cuál es el riesgo cardiovascular del adulto asintomático? Rev Chil Cardiol 2012; 31: 134 – 141. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-85602012000200008](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602012000200008)

15. Chaikriangkrai K, Jhun HY, Palamaner Subash Shantha G, Bin Adullhak A, Sigurdsson G, et al. Coronary artery calcium score as a predictor for incident stroke: Systematic review and metaanalysis. *Int J Cardiol.* 2017 Jun 1; 236: 473-477. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28202259>
16. Sung Mok Kim, Myung Jin Chung, Kyung Soo Lee et al. Coronary Calcium Screening Using Low-Dose Lung Cancer Screening: Effectiveness of MDCT with Retrospective Reconstruction. *Cardiac Imaging. AJR* 2008; 190:917-922 Disponible en: <http://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/AJR.07.2979>
17. Vladimir Mendoza-Rodríguez, Luis R. Llerena, Adolfo Rodríguez-de la Vega, Yoandry Rodríguez-Díaz. Volumen de placas coronarias calcificadas por tomografía computarizada y presencia de estenosis significativa por angiografía coronaria. *Arch Cardiol Mex* 2010; 80 (3): 181-186. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1405-99402010000300007](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402010000300007)
18. Seth Uretsky, Neel Chokshi Todd Kobrinski, Shiv K. Agarwal, et al. The interplay of Physician Awareness and Reporting of Incidentally Found Coronary Artery Calcium on the Clinical Management of Patients Who Underwent Noncontrast Chest Computed Tomography. *Am J Cardiol* 2015; 115:1513-1517. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.02.051>
19. Harvey S. Hecht, Paul Cronin, Michael J. Blaha, Matthew J. Budoff, Ella Kazerooni, et al. 2016 SCCT/STR guidelines for coronary artery calcium scoring of noncontrast noncardiac chest CT scans: A report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society of Thoracic Radiology. *Journal of Cardiovascular Tomography* (016) 1-11. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/journal/journal-of-cardiovascular-computed-tomography>
20. Shaista Malik, Yanglu Zhao, Matthew Budoff. Coronary Artery Calcium Score for Long-term Risk Classification in Individuals with Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *JAMA Cardiol.* Nov 8, 2017. Disponible en: [doi:10.1001/jamacardio.2017.4191](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2017.4191).

21. Yoichiro Yano, Christopher J., O'Donnell, Lewis Kuller, et al. Association of Coronary Artery Calcium Score vs Age With Cardiovascular Risk in Older Adults. An analysis of Pooled Population-Based Studies. *JAMA Cardiol.* 2017; 2 986-994. Disponible en: [doi:10.1001/jamacardio.2017.2498](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2017.2498)
22. Francesco Secchi, Giovanni Di Leo, Moren Zanardo, et al. Detection of incidental cardiac findings in noncardiac chest computed tomography. 2017 Wolters Kluwer Health, Inc. *Medicine* (2017) 96:29 (e7531). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5521908/pdf/medi-96-e7531.pdf>
23. Michael N. Pakdaman, Alan Rozanski, Daniel S. Berman. Incidental coronary calcifications on routine chest CT: Clinical implications. Elsevier Inc. October 2017, Volume 27, Issue 7: 475-480. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tcm.2017.04.004>

**XV. Anexos.**

**Tabla No. 1**

<b>Características demográficas.</b>	
<b>Total de pacientes</b>	<b>42</b>
<b>Sexo femenino</b>	<b>50%</b>
<b>Sexo masculino</b>	<b>50%</b>
<b>Media de edad</b>	<b>52.4 años</b>
<b>Edad mínima</b>	<b>18 años</b>
<b>Edad máxima</b>	<b>86 años</b>

Gráfico no. 1

## Pacientes con calcio en arterias coronarias

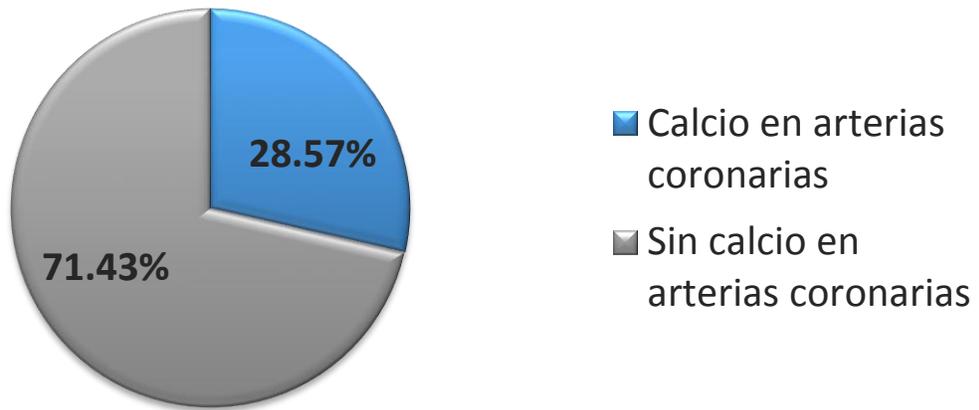


Gráfico no. 2

## Cantidad de arterias afectadas

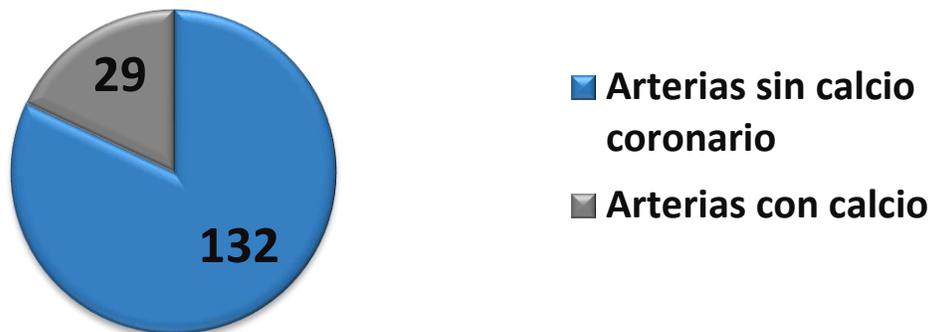


Gráfico no. 3

## Arterias afectadas

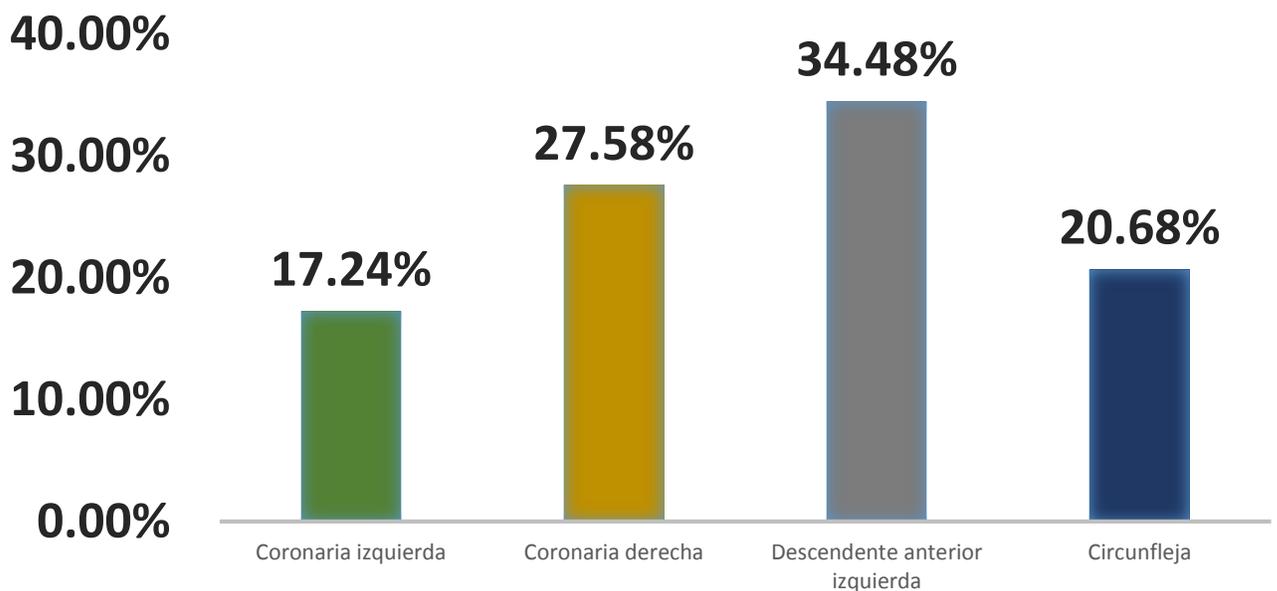


Gráfico no. 4

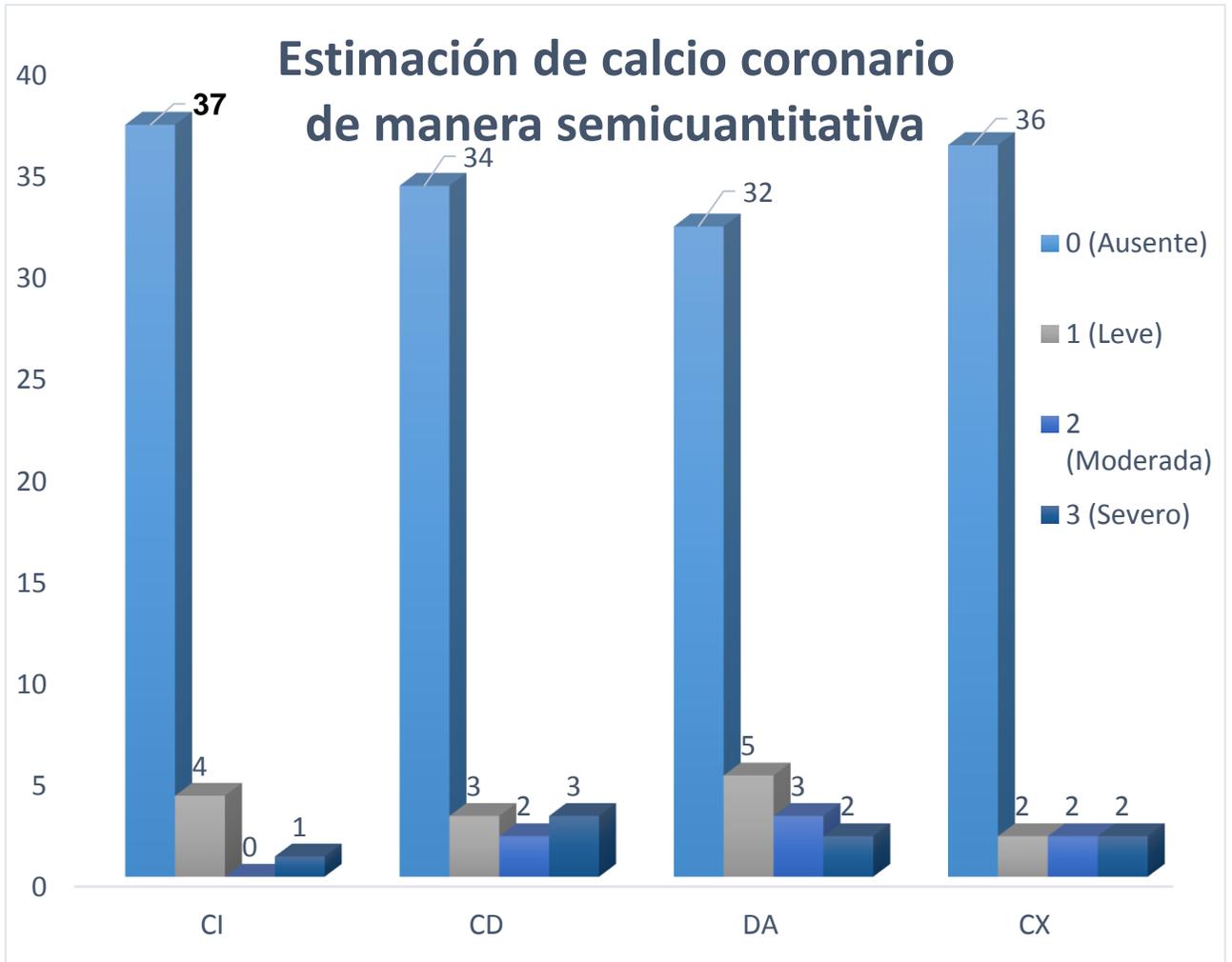


Gráfico no. 5

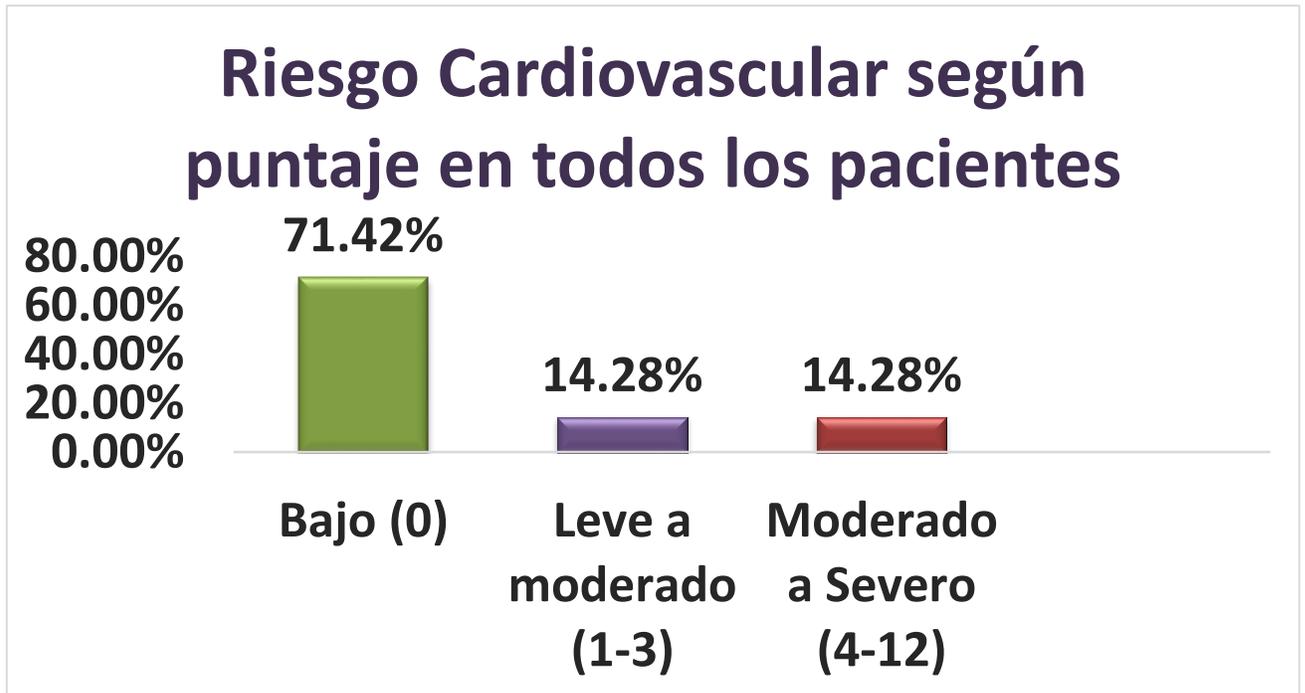


Gráfico no. 6

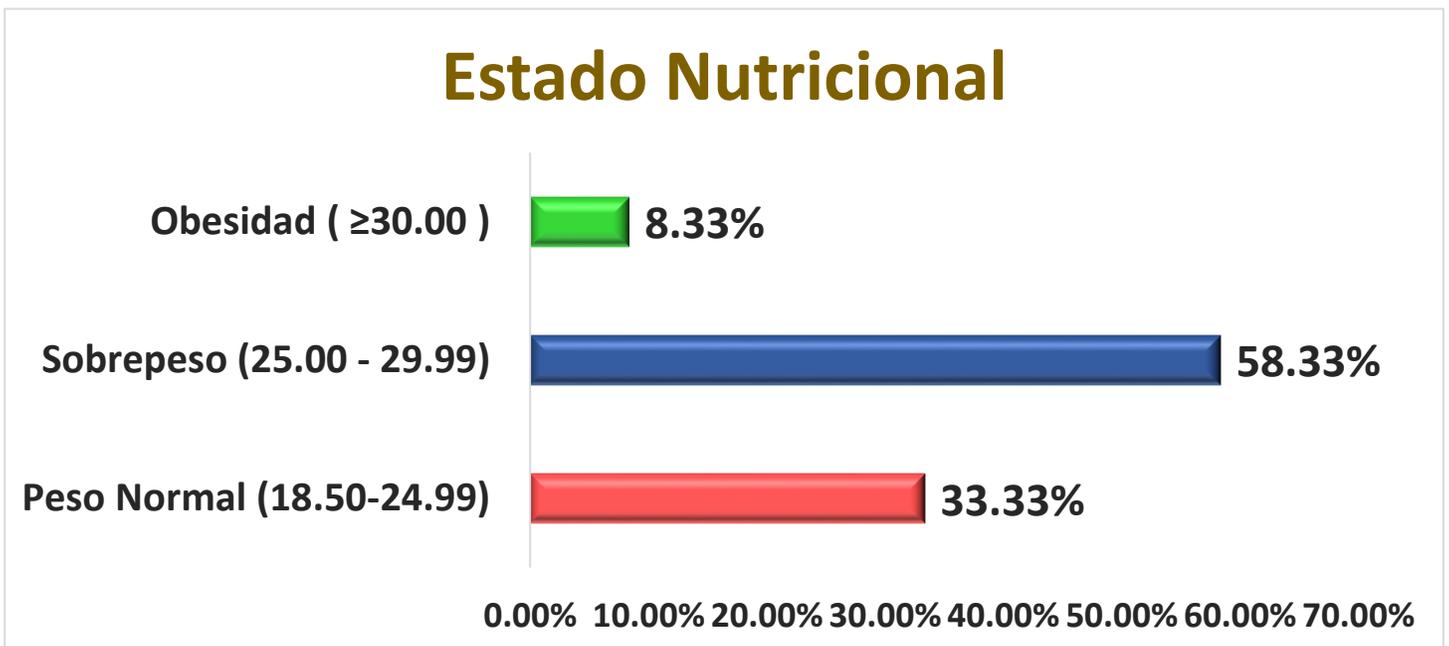


Gráfico no. 7

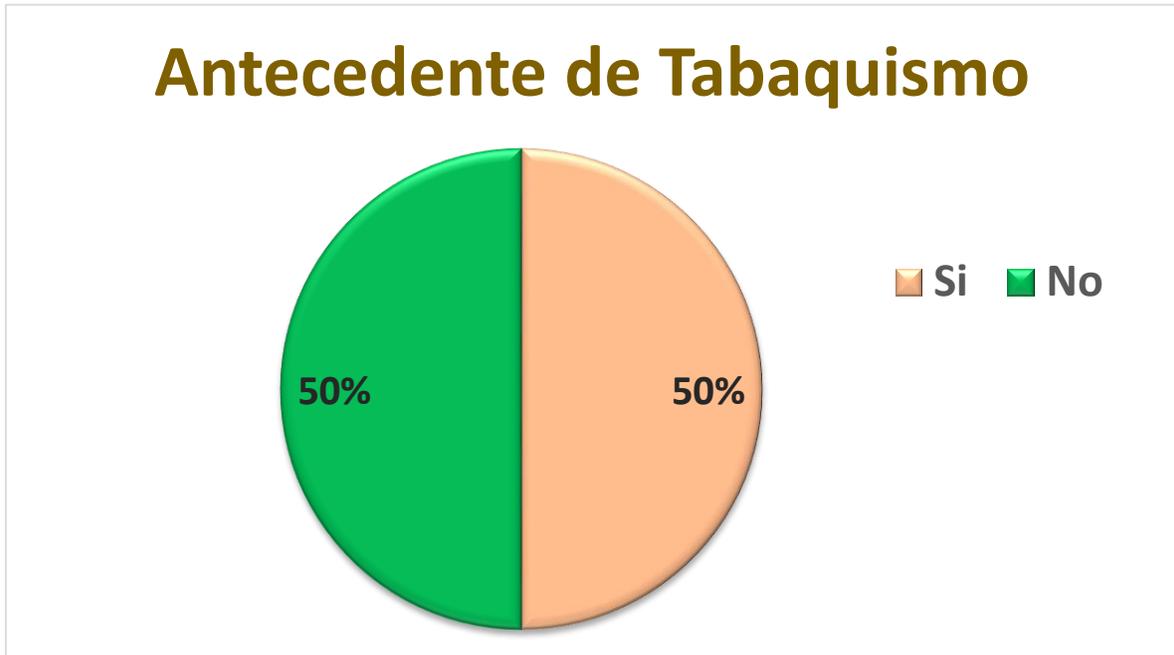


Gráfico no. 8

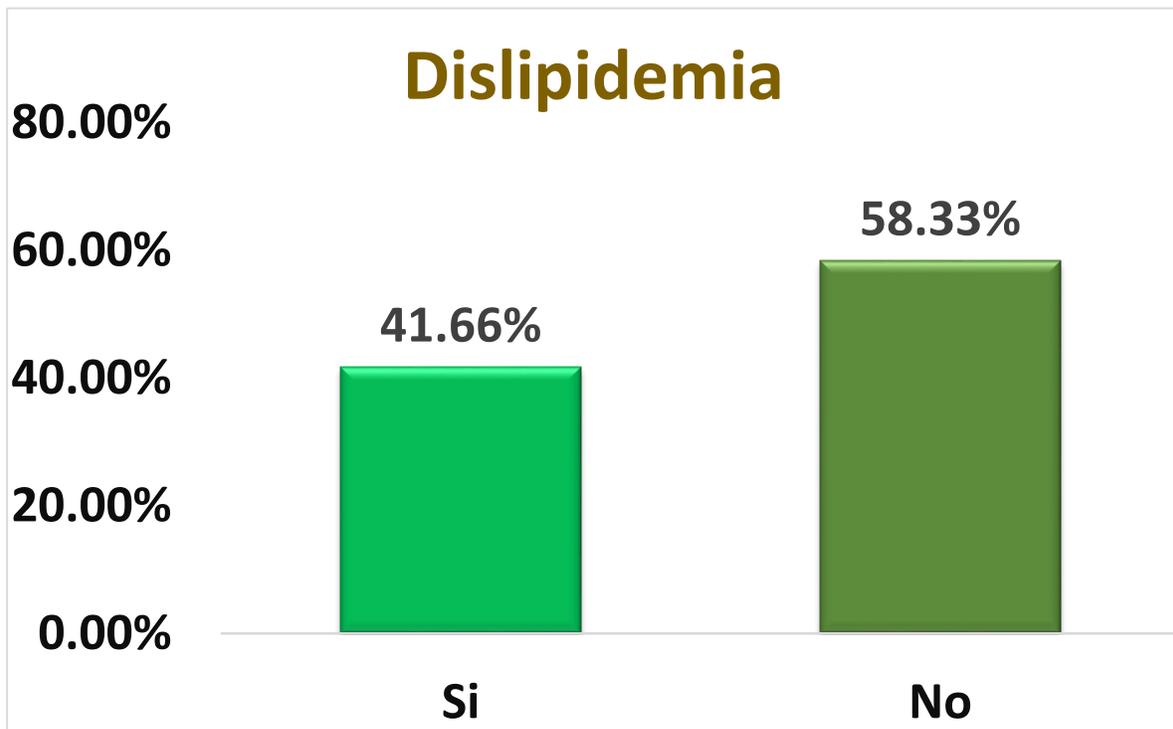


Gráfico no. 8

## Hipertensión Arterial

