

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN-MANAGUA

HOSPITAL ESCUELA DR. ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN RADIOLOGÍA

“Asociación entre la enfermedad coronaria angiográfica y la aterosclerosis carotídea evaluada por ecografía Doppler en los pacientes atendidos en el Centro Nacional de Cardiología del HRCG, en el período de 01 de septiembre al 23 de diciembre 2015.”

Autor:

Dra. Yanelbia María Meléndez Jirón
Residente III Año

Tutor:

Dra. Karina NororisLópez
Especialista en Radiología

Asesor metodológico:

Dr. Abel Yoandri Leyva Quert
Cardiólogo intervencionista

**Managua, Nicaragua
Febrero 2016**



RESUMEN

La aterosclerosis constituye actualmente un grave problema de salud a nivel mundial y su creciente prevalencia predice que será la principal causa de morbimortalidad en este siglo. Se realizó un estudio de corte transversal, analítico, en el Centro Nacional de Cardiología, en el período comprendido de septiembre a diciembre del 2015. Se realizó el estudio Doppler carotídeo a 39 pacientes que acudieron con diagnóstico de cardiopatía isquémica para la realización de la angiografía coronaria. La recolección de la información se realizó mediante una ficha previamente validada y se procesó a través del programa SPSS versión 18, presentándose los resultados en tablas para su mayor comprensión.

Los principales resultados fueron:

La mayoría de los pacientes con diagnóstico de CIA a los que se les realizó la angiografía coronaria eran mayores de 63 años, presentándose de forma similar en ambos sexos. El diagnóstico clínico que predominó fue el síndrome coronario agudo con elevación del ST y los principales factores de riesgo fueron la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. En cuanto a la ecografía carotídea encontramos que la mayoría de los pacientes presentaban un grosor íntimo-medio >1mm. En los pacientes estudiados la presencia de los factores de riesgo ateroscleróticos clásicos no se asociaron a la presencia de estenosis carotídea. La estenosis carotídea se presentó por igual en ambos sexos y las significativas se encontraron en un 33% de los pacientes, siendo la arteria carótida común derecha la más afectada. La enfermedad coronaria angiográfica estaba presente en la mayoría de los pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica, siendo la arteria descendente anterior y la coronaria derecha las más afectadas. No se encontró asociación estadística entre la enfermedad arterial coronaria angiográfica y el grosor íntimo-medio carotídeo. La enfermedad arterial coronaria angiográfica significativa se asociaba a la presencia de estenosis carotídea significativa como no significativa. Por otro lado, no hubo asociación estadística entre la presencia de estenosis carotídea y la enfermedad coronaria multivaso.



OPINION DEL TUTOR

En nuestros días las enfermedades cardiovasculares ha aumentado grandemente convirtiéndose en una de las principales causas de muerte a nivel nacional e internacional, es por esto que se han desarrollado nuevos métodos diagnósticos como la estudio Doppler carotídeo para la detección de la enfermedad aterosclerótica subclínica. La importancia de este radica en que constituye un método no invasivo, de bajo costo y que además puede ser reproducible en nuestra unidad de salud.

En este panorama optimista puedo señalar que los aportes que este trabajo de investigación presenta, van más allá de contribuir al conocimiento científico de verificación de hipótesis, ya que nos ayuda a recomendar la realización estudio Doppler carotídeo como método para la detección y extensión de la enfermedad aterosclerótica, así como en el seguimiento de los pacientes con factores de riesgo cardiovasculares tratados en nuestro hospital.

Por tal razón, considero de sumo interés el presente trabajo llevado a cabo por la Dra. Yanelbia María Meléndez Jirón, en el que se evaluó a los pacientes con enfermedad coronaria angiografía a través del estudio Doppler carotídeo.

Felicidades a la autora por concluir la presente monografía con éxito.

Dra. Karina Nororis López

Especialista en Radiología



DEDICATORIA

Me gustaría dedicar esta tesis a mi familia:

A mi hijo, Cesar Andrés que ha sufrido mi ausencia, él es lo mejor que me ha pasado, mi motor, el que da ese empujón para culminar con éxito, el es sin duda mi referencia para el presente y para el futuro.

A mi querida madre Elvia María Jirón, que me ha dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi perseverancia y mi empeño, y todo ello con una gran dosis de amor y sin pedir nunca nada a cambio.



AGRADECIMIENTOS

Primero a Dios, por brindarme la dicha de la salud y bienestar físico y espiritual. Doy gracias especialmente a mi madre e hijo, a ellos especialmente debo agradecerles el apoyo y comprensión recibidos, sin los cuales no habría podido llegar hasta aquí.

Gracias a mis tutores y todos aquellos colegas, en especial al Dr. Abel Yoandri Leyva, por su orientación a la hora de realizar mi trabajo y por haber confiado en mí capacidad para llevar a cabo esta tesis.

Y por último, a todos aquellos que desde que era pequeña me ayudaron en algún momento. A todos ustedes ¡gracias!



REFERENCIA DE SIGLAS Y ABREVIATURAS

ACC	Arteria carótida común
ACI	Arteria carótida interna
ACX	Arteria circunfleja
ADA	Arteria descendente anterior
CTA	Angiotomografía computarizada coronaria
CI	Cardiopatía isquémica
DM	Diabetes mellitus
ECV	Enfermedades cardiovasculares
EAC	Enfermedad arteria coronaria
ECS	Enfermedad Coronaria Significativa
ECNS	Enfermedad Coronaria No Significativa
FR	Factor de riesgo
GMI	Grosor íntimo-medio
GIM-BC	Grosor íntimo medio- bulbo carotídeo
HTA	Hipertensión arterial
IMC	Índice de masa corporal
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
MHz	Mega Hertz
OMS	Organización Mundial de la Salud
OR	Odds ratio
PARC-AALA	Paroiartérielle et RisqueCardiovasculaire in Asia Africa/ Middle East and Latin America
RMN	Resonanciamagnética nuclear
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SCASEST	Síndrome coronario agudo sin elevación de ST
SCACEST	Síndrome coronario agudo con elevación de ST
TC	Tomografía computarizada
TCI	Tronco común de la coronaria izquierda



INDICE

CONTENIDO	PAGINA
RESUMEN	
OPINION DEL TUTOR	
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTOS	
REFERENCIA DE SIGLAS Y ABREVIATURAS	
I. INTRODUCCION-----	7
II. ANTECEDENTES -----	9
III. JUSTIFICACION -----	13
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA -----	14
V. OBJETIVOS -----	15
VI. HIPOTESIS -----	16
VII. MARCO TEORICO-----	17
VIII. MATERIALES Y METODO -----	35
IX. RESULTADOS-----	43
X. DISCUSION DE RESULTADOS-----	47
XI. CONCLUSIONES-----	51
XII. RECOMENDACIONES-----	52
XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS-----	53
XIV. ANEXOS-----	58



I. INTRODUCCIÓN

A nivel mundial desde hace algunas décadas se sufre de una grave y creciente epidemia de enfermedades cardiovasculares que se han convertido en la principal causa de muerte en los últimos treinta años. A pesar de que la mortalidad de origen coronaria tiende a disminuir gracias a los adelantos diagnósticos y terapéuticos, la prevalencia de enfermedad cardiovascular sigue en aumento.¹

La aterosclerosis es una enfermedad difusa, que afecta tanto al árbol vascular coronario como a la circulación arterial periférica y está relacionada hasta en un 75% con las muertes por enfermedad cardiovascular. Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte y discapacidad a nivel mundial y suponen una importante carga social y económica.^{2,3}

La enfermedad arteriosclerótica está caracterizada por el engrosamiento y endurecimiento arterial debido a la acumulación en el espacio subendotelial de material lipídico, tejido fibroso y depósitos de calcio; dando lugar a la reducción del lumen arterial con el consiguiente desarrollo de eventos isquémicos. Por tanto, la arteriosclerosis es una entidad patológica única que afecta a diferentes territorios arteriales del organismo.⁴

Algunas enfermedades como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, hiperlipidemias, tabaquismo, obesidad y otras, son consideradas factores de riesgo ateroesclerótico o aterogénicos por poseer una relación positiva de interdependencia (causa-efecto) con la progresión y gravedad de la aterosclerosis. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus, se han considerado como los mayores factores de riesgo en el desarrollo acelerado del proceso ateroesclerótico. A su vez los cambios vasculares y las manifestaciones clínicas que son producidas por la aterosclerosis tienden a ser más floridas y complicadas en los pacientes diabéticos e hipertensos.³



Numerosos estudios han demostrado que el grado de aterosclerosis carotídea medido por ecografía se asocia con los factores de riesgo cardiovascular, con la existencia de cardiopatía isquémica y con la extensión del ateroma coronario medido por angiografía. ²

En el presente trabajo nos basamos en la medición del grosor íntimo-medio carotídeo por ultrasonido modo B, el cual es un método seguro en el diagnóstico de aterosclerosis subclínica, no invasivo y de bajo costo, que ha mostrado valor diagnóstico por su correlación positiva con los factores de riesgo (clásicos y emergentes) y con la prevalencia de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular. ¹

Múltiples estudios han validado la importancia que representa esta investigación en la estratificación y ulterior toma de decisiones terapéuticas, constituyendo la ecografía carotídea un método barato, fácil y reproducible, convirtiéndola en una herramienta importante para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad aterosclerótica. Teniendo en cuenta toda la información disponible y el gran número de reuniones de consenso que se han realizado acerca de este tema, se ha recomendado el uso de imágenes no invasivas como método de evaluación adicional en la enfermedad aterosclerótica, por lo cual se ha determinado realizar esta investigación.



II. ANTECEDENTES

La enfermedad aterosclerótica es la principal causa de enfermedad cardiovascular (ECV) y su creciente prevalencia en las últimas décadas predice que será la principal causa de morbimortalidad en este nuevo siglo, pronosticándose una próxima epidemia mundial de enfermedad arterial coronaria y enfermedad cerebrovascular. Por lo tanto, a nivel nacional e internacional se han realizado diversos trabajos enfocados al estudio del grosor medio-intimal y los factores de riesgo cardiovasculares.⁵

Toubol, Hernández y colaboradores en el PARC-AALA Study, realizado en el año 2006 con una muestra de 2,634 personas en Asia, África y Latinoamérica confirmaron que el GMI carotídeo es mayor en individuos con hipertensión arterial, hipercolesterolemia y algún otro tipo de factor de riesgo cardiovascular adicional cuando se comparó con pacientes sin factores de riesgo.⁶

En St. John Hospital and Medical Center, Detroit, Michigan, en el período de septiembre 2006 a junio del 2007, Cohen y colaboradores realizaron el estudio titulado “RelationshipBetweenCarotidDiseaseonUltrasound and CoronaryDiseaseon CT Angiography”, en el cual se realizó ecografía carotídea a 140 sujetos no diabéticos que se refirieron para la realización de angiotomografía computarizada coronaria (CTA), encontrándose que 71.3% de los pacientes tenían placa carotídea, mientras que la presencia de al menos 1 de las arterias coronarias con la enfermedad en la CTA estuvo presente en el 57,1%. El GMI > 1,5 mm se asoció con el aumento del score de calcio y con la enfermedad al menos 1 vaso en la CTA, independientemente de la edad y el sexo. Concluyéndose que la placa carotídea y el aumento de las GIM carotídeo se asocian con la presencia y severidad de la calcificación coronaria y enfermedad aterosclerótica coronaria evaluada por CTA en sujetos ambulatorios.⁷



Estudio un transversal de base poblacional llevado a cabo en Girona (España) en el periodo comprendido del 2007-2010, Se incluyó a 3.161 sujetos (el 54% mujeres), con una media de edad de 58 años. La media del GIM común fue mayor en los varones que en las mujeres (0,71 frente a 0,67 mm). Los principales predictores de esta medida fueron la edad (coeficiente para incremento de 10 años, 0,65 y 0,58 en varones y mujeres respectivamente), el tabaquismo en los varones (coeficiente, 0,26), el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad en las mujeres (coeficiente para incremento de 10mg/dl, incremento de -0,08) y la presión de pulso en ambos sexos (coeficientes para incremento de 10mmHg, 0,23 los varones y 0,08 las mujeres). Los resultados fueron similares en las medias de grosor íntima-media carotídeo de los tres segmentos. ⁸

En el estudio sobre el espesor íntima-mediocarotídeo y la presenciade placa en la predicción de enfermedad coronaria angiográfica estable, los pacientes que fueron remitidos al Hospital General de Cathay, Taipei, Taiwán con sospecha de enfermedad arterial coronaria desde enero 2008 a enero 2010. Los 120 pacientes tenían una edad media de 61 años. Debido a que la edad tenía un impacto significativo en enfermedad arterial coronaria ($r = 0,191$; $P = 0,036$) se estudiaron dos grupos. En el grupo < 60 años, GIM-BC fue mayor en los pacientes con CI ($p = 0,041$), mientras que en el grupo de > 60 años, la medida GIM, GIM-ACC y GIM-BC fueron significativamente mayores en los pacientes con EAC ($P = 0,05$, para cada uno). En ambos grupos, la aparición de placas carotídeas fue significativamente mayor en los pacientes con cardiopatía isquémica que en aquellos sin EAC ($P, 0,007$). Por lo tanto se concluyó que las placas carotídeas son un fuerte predictor de enfermedad coronaria estable. Sin embargo, GIM-BC podía predecir cardiopatía isquémica estable sólo en pacientes mayores de 60 años de edad.⁹

En el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas de La Habana, Cuba en el año 2010, se encontró relación proporcional del GIM con la hipertensión arterial (HTA), hipercolesterolemia, edad y sexo, igualmente con las lesiones coronarias



significativas, sin estar asociado al tipo de arteria específica ni el número de ellas. Se obtuvo una sensibilidad de 75.5 % y una especificidad de 71.4 % con un valor predictivo positivo de 86 % para el diagnóstico de enfermedad coronaria.¹⁰

En un estudio del grosor intimo-medio de las arterias carótidas en pacientes diabéticos tipo 2 con morbilidad y factores de riesgo cardiovascular asociados en el HERCG en 2011, realizado por Alvarado H, en el cual se estudió a 56 pacientes, se encontró que el grosor intimo-medio carotídeo se aumenta a medida que se incrementa el número de riesgos cardiovasculares.¹¹

El estudio grosor medio-intimal de las arterias carótidas y factores de riesgo cardiovascular en hipertensos fue realizado en el Hospital Antonio Lenin Fonseca en el año 2011, se estudiaron 107 pacientes y se encontró que el 57.9% de los pacientes eran del sexo femenino y mayores de 40 años; en cuanto a los factores de riesgo cardiovascular el 63.6% presentaban dislipidemia asociada, el 56.1% tenían diagnóstico de diabetes, el 45.8% fumaban. Por otro lado, la arteria carótida común fue la más afectada, la derecha en un 61.7% y la izquierda con un 53.3%, seguido de la carótida interna izquierda en un 33.6% y un 31.8% la carótida interna derecha.¹²

A nivel internacional según reportes de un estudio observacional realizado en el año 2012, en el servicio de cardiología del Centro Medico Incor de la localidad de Firmat, Santa Fe, Argentina, se encontró que el 64% de los pacientes presentaron un GIM alterado, de estos el 69.8% eran del sexo masculino y el 31.1% restante del sexo femenino. Así mismo, el 93.8% presentó un grado de estenosis carotídea < 50%, el 3.1% un grado de estenosis del 50-70% y el 3.1% un grado menor al 70%. Los dos factores de riesgo asociados a enfermedad aterosclerótica carotídea eran la hipertensión arterial con 91% y la dislipidemia constituía con un 52%.¹



En el año 2012, se estudió la utilidad del complejo intima-media carotídeo y al reactividad de la arteria braquial en la predicción de lesiones coronarias en pacientes con angiografía coronaria convencional en el Centro Nacional de Cardiología, realizado por Guido L., encontrándose que las lesiones de las arterias coronarias pueden ser detectadas con la medición del grosor intima-medio carotídeo ya que 89.2% de los pacientes con engrosamiento tenían lesiones de las arterias coronarias. ¹³



III. JUSTIFICACIÓN

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica, que afecta cualquier territorio vascular, con distribución irregular y en grados variables. Los territorios vasculares preferentemente afectados son la aorta, las arterias de las extremidades superiores e inferiores, carótidas y vasos intracraneales. Actualmente, constituye una causa importante de morbimortalidad en la población nicaragüense, en nuestro medio existen pocos reportes de la asociación entre la vasculopatía carotídea diagnosticada por ecografía y la enfermedad aterosclerótica coronaria, por lo que se consideró necesario la realización de esta investigación, ya que de verificarse la hipótesis formulada se pudiera establecer como recomendación la realización de ecografía carotídea a todos los pacientes con formas significativas de enfermedad arterial coronaria y poder establecer mejores estrategias de prevención secundaria.



IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar del conocimiento sobre la asociación entre la aterosclerosis carotídea y enfermedad arterial coronaria, en nuestra unidad de salud no se realiza la ecografía carotídea como método de detección temprana y no invasivo de aterosclerosis.

¿Cuál es la asociación que existe entre la enfermedad coronaria angiográfica y la aterosclerosis carotídea evaluada por ecografía Doppler, en los pacientes atendidos en el Centro Nacional de Cardiología del HRCG, en el período de 01 de septiembre al 23 de diciembre 2015?



V. OBJETIVOS

GENERAL

Evaluar la presencia de estenosis carotídea por ecografía Doppler en pacientes con enfermedad arterial coronaria angiográfica atendidos en el Centro Nacional de Cardiología del HRCG, en el período de 01 de septiembre al 23 de diciembre 2015.

ESPECÍFICOS

1. Mencionar las características sociodemográficas de la población de estudio.
2. Identificar las características clínicas de la población de estudio.
3. Describir los hallazgos del ultrasonido Doppler carotídeo en los pacientes estudiados.
4. Determinar los hallazgos de la angiografía coronaria de los sujetos estudiados.
5. Establecer la asociación entre la enfermedad coronaria angiográfica y la presencia de enfermedad aterosclerótica carotídea.



VI. HIPÓTESIS

Los pacientes con enfermedad coronaria significativa podrían tener lesiones ateroscleróticas a nivel de las arterias carótidas.



VII. MARCO TEÓRICO

A principios del siglo XX Marchand acuñó el término aterosclerosis, derivado del griego «athero» —granos de avena—, para describir acúmulos grasos en el interior de una arteria esclerosada. Este término ha persistido hasta la actualidad aunque en los años 70 se empezó a utilizar el término aterotrombosis que es hoy preferido por muchos autores por reflejar mejor el estadio final de la cadena de acontecimientos que se produce en esta enfermedad.¹⁴

DEFINICIÓN DE ATEROSCLEROSIS

“La aterosclerosis es una enfermedad vascular de evolución crónica, dinámica y evolutiva que abarca un amplio espectro de eventos pro-inflamatorios y pro-trombóticos que afectan al endotelio, cuyo desarrollo ocurre a lo largo de 40 ó 50 años, iniciando en etapas tan tempranas como la infancia y adolescencia. Clínicamente se manifiesta como cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o enfermedad arterial periférica.¹⁵

MAGNITUD DEL PROBLEMA

En la Unión Americana fallecen 1.2 millones de pacientes por un evento coronario cada año; esto es 1 evento cada 26 segundo y una muerte cada minuto; asimismo 700,000 sujetos sufren un evento vascular cerebral por año (aproximadamente, un evento cada 45 seg. una muerte cada 3 minutos). Como se puede ver, la mortalidad por complicaciones consecutivas a complicaciones de aterosclerosis; así como, la mortalidad por estos problemas vasculares, son los eventos terminales de la diabetes mellitus, del tabaquismo, de la hipertensión arterial, del síndrome metabólico, de la hipercolesterolemia y de la obesidad, o sea, coronaria y cerebrovascular han superado a cualquier otra causa de muerte en los países industrializados.¹⁵



FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son condiciones exógenas o endógenas vinculadas a un aumento de la probabilidad estadística de presentar, a lo largo de la vida, alguna manifestación clínica de patología aterosclerótica. Estos favorecen el desarrollo de aterosclerosis y lesión endotelial a lo largo de la vida, culminando en lesiones irreversibles, susceptibles de condicionar el espectro clínico que abarca la enfermedad vascular periférica, coronaria y vascular cerebral. Los FR se pueden dividir en 3 grupos: causales, condicionales y predisponentes.³

Los FR causales son los que promueven el desarrollo de la arteriosclerosis y predisponen a la enfermedad coronaria, aunque los mecanismos precisos no estén claramente explicados. Estos factores de riesgo actúan con independencia unos de otros y sus efectos son sumatorios. Estos son: Tabaco, HTA, aumento del colesterol total, HDL bajo, diabetes mellitus, edad avanzada.¹⁶

Los FR condicionales son los que se asocian con un aumento del riesgo de CI, pero su relación causal con ésta no está documentada. Dentro de ellos encontramos: Hipertrigliceridemia, partículas LDL pequeñas y densas, Homocisteína sérica elevada, factores protromboticos, marcadores inflamatorios (proteína c reactiva).¹⁷

Por último, los FR predisponentes son los que empeoran los factores de riesgo causales. Su asociación con la enfermedad coronaria es compleja ya que, de una u otra forma, todos contribuyen a los factores de riesgo causales. Los factores predisponentes son: Obesidad (IMC>30), inactividad física, insulinoresistencia, obesidad abdominal, historia de cardiopatía isquémica prematura, etnia, factores psicosociales, factores sociodemográficos.¹⁷



LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO

Hipertensión Arterial

Los investigadores de Framingham describieron una asociación directa entre la presión arterial, independientemente de lo lábil que fuera, y el riesgo cardiovascular. Además, se observó que la hipertensión sistólica aislada era un potente factor de predicción de ECV. Lo que es más importante, el estudio de Framingham y otros estudios epidemiológicos demostraron que la presión arterial sistólica y la diastólica tienen una asociación continua, independiente, gradual y positiva con los parámetros de evolución cardiovascular. Incluso los valores de presión arterial normales-altos se asocian a un aumento del riesgo de ECV.¹⁸

.A la vista de estos estudios, el séptimo informe del Joint National Committee elaboró una nueva clasificación de la presión arterial para los adultos de edad ≥ 18 años que incluía una nueva categoría denominada prehipertensión, puesto que estos individuos presentan un aumento del riesgo de progresión a hipertensión y muestran un aumento del riesgo de ECV. En los individuos de 40 a 70 años, cada 20 mmHg de incremento de la presión arterial sistólica o 10 mmHg de incremento de la presión arterial diastólica se duplica el riesgo de ECV.¹⁸

Tabaquismo

Existe una clara evidencia del efecto adverso del tabaco sobre la salud, siendo el tabaquismo el responsable de aproximadamente un 50% de las muertes evitables. La mitad de dichas muertes son debidas a ECV. El riesgo de infarto de miocardio es mucho más alto entre los fumadores que entre los no fumadores, y el de muerte súbita está aumentado más de 10 veces en los varones y más de 5 veces en las mujeres que fuman.¹⁸

Dislipidemia

Se ha demostrado una relación intensa entre las cifras de colesterol total en suero con el riesgo cardiovascular. El colesterol plasmático total constituía un marcador



útil para predecir la ECV. Estos resultados se confirmaron cuando se comprobó que el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que son las principales lipoproteínas de transporte de colesterol en la sangre, presentaba también una asociación directa con la ECV. La presencia de unos niveles de triglicéridos > 1,7 mmol/l (150 mg/dl) es uno de los criterios utilizados en la definición de síndrome metabólico.¹⁸

Obesidad

Los estudios llevados a cabo en países occidentales han mostrado una relación entre obesidad y mortalidad cardiovascular. Se considera como factor de riesgo cardiovascular la presencia de un IMC ≥ 30 kg/m² o un perímetro abdominal a nivel de la cintura ≥ 102 cm en el varón y ≥ 88 cm en la mujer.¹⁹

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es un factor de riesgo mayor de enfermedad coronaria e ictus. Diversos estudios prospectivos han mostrado que la diabetes tipo 2 tiene el doble de riesgo en la incidencia de enfermedad coronaria e ictus, aumentando de 2 a 4 veces la mortalidad por dichas enfermedades. Se considera como diabetes la presencia de una glucemia en ayunas > 7,0 mmol/l (126 mg/dl) o una glucemia posprandial > 11,0 mmol/l (198 mg/dl).¹⁹

FORMACION DE LA PLACA DE ATEROMA

Se han postulado diferentes teorías sobre el origen y desarrollo de la placa de ateroma, siendo las más aceptadas la teoría lipídica y la trombogénica. La teoría predominante actualmente es la multifactorial que engloba las anteriores; y se basa en la idea de que la formación de la placa de ateroma es principalmente un fenómeno inflamatorio. (4)



Las lesiones de aterosclerosis se inician como respuesta a alguna forma de lesión del endotelio arterial. La lesión de las células endoteliales aumenta la permeabilidad de la pared arterial a los componentes del plasma, incluidos los lípidos. Las plaquetas y los monocitos son atraídos al área dañada. A medida que estas células se adhieren a los lugares de lesión, penetran en la capa íntima de la arteria e inician una serie de alteraciones físicas y bioquímicas. Los monocitos se transforman en macrófagos, que a su vez acumulan lípidos y se convierten en células espumosas. Las plaquetas y los monocitos liberan varios factores de crecimiento que estimulan la migración de células musculares lisas desde la media de la arteria hasta el interior de la íntima. Las células musculares lisas proliferan y sintetizan colágeno y proteoglicanos, dos componentes de la matriz extracelular que contribuyen al aumento de tamaño del ateroma.^{3,4}

PLACAS VULNERABLES Y ESTABLES

Las placas que contienen un gran núcleo lipídico y una membrana fibrosa delgada son las más susceptibles a producir síndromes coronarios agudos, a pesar de que no son placas obstructivas por tener remodelación vascular positiva (fenómeno de Glagov) y por eso se les ha denominado placas vulnerables.¹⁵

El tamaño del núcleo lipídico confiere vulnerabilidad a la placa, de manera que cuando ocupa el 40% o más del total del área de la lesión, se le considera de alto riesgo de rotura. La mayoría de los trombos (83%) parecen formarse desde el núcleo lipídico, que es el componente más trombogénico de la placa, el resto de los casos sobre tejido de colágeno expuesto tras la rotura. Los ésteres de colesterol presentes en las placas vulnerables son de consistencia líquida a temperatura corporal, condicionando que la lesión sea blanda. Por otro lado, las placas aterosclerosas estables son las que contienen un núcleo lipídico pequeño y una membrana fibrosa gruesa, menos vulnerables a condicionar síndromes isquémicos agudos.^{15,20}



CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ATEROSCLERÓTICAS ²¹

La clasificación de Stary es la más útil para tipificar las lesiones ateroscleróticas.

Tipo I: es la lesión inicial, que consiste en depósitos de lípidos en la íntima arterial.

Tipo II: también denominada como estría grasa. Aparece como una lesión amarillenta en la superficie arterial. Se pueden encontrar dos subtipos de lesión:

Ila de tendencia progresiva, y la IIb que solo aparece en casos en los que las lipoproteínas aterogénicas se encuentren en niveles superiores a los normales.

Tipo III: se denomina como lesión intermedia o preateroma.

Las lesiones IV, V y VI son las denominadas lesiones avanzadas, ya que a partir de este grado evolutivo las lesiones son potencialmente capaces de originar sintomatología.

Tipo IV: es la denominada como ateroma propiamente dicho y suele aparecer a partir de la tercera década.

Tipo V: se denomina como fibroateroma o bien como Va. En la zona íntima más próxima a la luz del vaso se forma una capa de tejido fibroso, sobre el núcleo lipídico, compuesta fundamentalmente por colágeno. Esta lesión suele aparecer a partir de la cuarta década.

Tipo VI: está denominada como fibroateroma complicado. Son las lesiones resultantes del proceso evolutivo de los tipos IV y V. Va a aumentar el crecimiento y la complejidad de las lesiones, pudiéndose clasificar en función del tipo de complicación:

VIa (fisuras), VIb (hemorragias) y VIc (trombosis). La morbimortalidad de la enfermedad aterosclerótica es fundamentalmente producida por este tipo de lesiones.



Las lesiones VII y VIII corresponden con la fase final del proceso evolutivo de la aterosclerosis, produciéndose el cambio de los acúmulos lipídicos y las células muertas por colágeno, calcio o ambos.

Tipo VII: se denomina como calcificada o bien como Vb. Se produce por la calcificación del núcleo lipídico o de otras partes de la lesión, predominando sobre el acúmulo lipídico.

Tipo VIII: está denominada como lesión fibrosa o bien como Vc. Se produce un aumento del tejido fibroso sobre el acúmulo lipídico. Consiste fundamentalmente en colágeno, que sustituye al núcleo lipídico o a un hematoma previo. Se encuentra de forma predominante en las extremidades Inferiores.

ESTENOSIS CAROTIDEA

La enfermedad de las arterias carótidas, también conocida como estenosis de las arterias carótidas, se presenta cuando se produce el estrechamiento de las mismas, siendo los vasos sanguíneos principales que transportan sangre oxigenada al cerebro. El estrechamiento de las arterias carótidas se relaciona con más frecuencia con la aterosclerosis.¹

La arteria carótida primitiva o común izquierda nace a partir del cayado aórtico, frente a la tráquea. Cruza esta estructura situándose en su cara izquierda, en la raíz del cuello. La carótida primitiva derecha procede del tronco braquiocefálico, por detrás de la articulación esternoclavicular. Los vasos presentan un recorrido similar a partir de este nivel. La carótida común asciende y se desvía ligeramente lateral. Va acompañada por la vena yugular interna en su cara lateral, con el nervio vago situado posteriormente entre ambas. Estas tres estructuras van envueltas por la vaina carotidea. La arteria carótida primitiva se bifurca en una rama interna y otra externa a nivel de la vértebra de C4. La arteria carótida externa se sitúa por delante y se curva ligeramente hacia atrás al ascender hacia la glándula parótida, donde se divide en ramas maxilar y temporal superficial. La



carótida interna continua ascendiendo desde su origen hasta la base del cráneo y presenta una dilatación localizada a nivel de su origen, denominada seno carotídeo. No da ramas en el cuello.²²

La estenosis carotídea puede ser sintomática o asintomática. La primera es la presencia de una cantidad significativa de formación aterosclerótica sin obstrucción suficiente del flujo sanguíneo como para ocasionar síntomas, la enfermedad de las arterias carótidas sintomáticas puede originar accidente isquémico transitorio y accidente cerebrovascular.¹

Diagnóstico por imágenes de la enfermedad carotídea

El ultrasonido Doppler es el método de imagen más utilizado en el estudio de las carótidas pues ofrece una evaluación no invasiva para detectar las placas de ateroma como causa de tromboembolismo cerebral, permite definir sus características y el grado de estenosis que producen, muchas veces constituye el único estudio antes de la cirugía o la colocación de stent. Se ha demostrado su utilidad como método de screening de riesgo cardiovascular en pacientes asintomáticos y en el diagnóstico de otras afecciones no ateroscleróticas.²³

Es un método dependiente del operador y requiere entrenamiento y experiencia para la interpretación de sus resultados. La angiografía digital es el estándar de referencia en el diagnóstico de la enfermedad carotídea, pero el ultrasonido tiene múltiples ventajas, es preciso, no invasivo, menos costoso, puede repetirse múltiples veces y no requiere material de contraste.^{23,24}

La sensibilidad y la especificidad difieren entre distintos centros y así se describen sensibilidad buena o excelente (82-100%) y especificidad regular a excelente (52%-100%) según el grado de estenosis y el umbral de velocidad considerados.²³ Se debe tener en cuenta que no existe una correlación exacta entre los estudios angiográficos y los ecográficos. La angiografía mide los diámetros



mientras el ultrasonido, con la estimación de la velocidad, mide indirectamente el área de estenosis.²³

Indicaciones del Doppler carotídeo

- Pacientes sintomáticos.
- Pacientes asintomáticos con soplo carotídeo.
- Pacientes con enfermedad aterosclerótica en aorta, coronarias y/o arterias de miembros inferiores.
- Pacientes asintomáticos con 2 ó más factores de riesgo aterosclerótico (hipertensión arterial [HTA], tabaquismo, hiperlipidemia y/o antecedentes familiares de infarto de miocardio o isquemia de miembros inferiores.
- Pacientes asintomáticos sin factores de riesgo como prueba de Screening.²³

Situaciones en las que la precisión del estudio Doppler carotídeo puede disminuir:

- La presencia de angulaciones, bucles y elongaciones de la arteria carótida interna, en los que puede resultar muy difícil ajustar correctamente el ángulo de insonación del que depende la determinación de la velocidad.
- La calcificación de la lesión que impide una correcta insonación de todo el eje del vaso y que puede ocultar una lesión crítica.
- La obesidad.
- La sensibilidad del equipo en cuanto al umbral de detección de flujo puede hacer difícil diferenciar una oclusión de una pseudoclusión
- La presencia de un stent carotídeo, ya que estos modifican la complianza de la pared arterial y la velocidad.²³

Características ecográficas de las arterias carótidas^{2,10,23}

La estructura normal de la pared arterial consta de 3 capas. La interna es la íntima o recubrimiento epitelial de la arteria. La media, o capa muscular, da a la arteria su rigidez, elasticidad y resistencia. La externa es la adventicia, formada por tejido conectivo laxo. La reflexión íntima suele ser fina, recta y paralela a la adventicia.



Una ondulación o engrosamiento intimal delata una placa o más raramente una hiperplasia fibromuscular.

El flujo normal de las arterias carótidas es de tipo laminar, lo que significa que las células sanguíneas se mueven en línea paralelas. Hay que tener en cuenta que no siempre el flujo será laminar en las arterias normales, esto es más notorio a nivel de la bifurcación carotídea, donde el vértice se establece en las porciones bulbosas de la arteria carótida común y la arteria carótida interna. El análisis espectral, junto con la imagen en la escala de grises y la imagen en color, es un elemento esencial del estudio de las carótidas. Permite graficar y calcular la velocidad del flujo sanguíneo en situaciones normales y, en casos de estenosis, cuantificar el grado de la misma, a la vez que permite conocer la dirección del flujo.

Es importante diferenciar las ramas externa e interna, para lo cual existen varios datos que deben identificarse: el cerebro tiene una resistencia vascular baja y por lo tanto la carótida interna que lo irriga tiene un patrón espectral de baja resistencia con un pico sistólico amplio y un flujo abundante y continuo durante todo el ciclo cardíaco. La arteria carótida externa tiene un flujo de alta resistencia y ondas que se reflejan en el golpeteo de la arteria temporal.

Estudio del grosor íntima/media (GIM)

Mediante ultrasonido carotídeo pueden estudiarse las paredes arteriales y en especial el grosor íntima-media; en efecto mediante un transductor de alta frecuencia (8 a 12 MHz) acoplado a un programa para estudio vascular, se puede llevar a cabo este estudio. El paciente debe de estar en ayunas. Se coloca al paciente en posición supina y con ligera extensión y lateralización del cuello, se ubican, primero la arteria carótida común y enseguida la carótida interna (ACI).¹⁵ Se aplica el transductor y a través de un corte longitudinal de ambas carótidas se mide el grosor íntima-media. Normalmente el GIM debe ser menor a 0.8 mm;



cuando, la medida es mayor significa que ese esta ya formando una placa aterosclerosa, estudios prospectivos han demostrado que a mayor GIM se incrementa progresivamente el riesgo de complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares, por lo que en la actualidad es un método incruento, no invasivo, no doloroso, fácilmente disponible y relativamente barato para conocer el factor de riesgo aterogénico tanto en pacientes asintomáticos (prevención primaria) como en aquellos otros que ya han sufrido un evento vascular cardiaco o cerebral prevención secundaria. En años recientes se ha logrado demostrar la presencia de disfunción endotelial a través de arteriografía coronaria y posteriormente por estudios no invasivos a través de estudios ultrasónicos que como se mencionó esta manifestación es la más precoz del inicio de aterosclerosis.^{15,25}

Clasificación de la placa carotídea por ecografía²³

Según su ecogenicidad (Consenso de Estenosis Carotídea. Sociedad Argentina de Cardiología. Sociedad Neurológica Argentina. Revista Argentina de Cardiología/vol 74 n° 2/marzo-abril 2006):

- Uniformemente anecoica o ecolúcida (placa tipo I).
- Predominantemente hipoecoica (placa tipo II) (> 50% hipoecogénica).
- Predominantemente hiperecoica (placa tipo III) (> 50% isoecogénica o hiperecogénica).
- Uniformemente isoecogénica o hiperecogénica (placa tipo IV).
- No clasificable (placa tipo V) (placas cálcicas).

Según su textura:

- Homogéneas.
- Heterogéneas.



Según su superficie:

- Regular.
- Irregular.
- Ulcerada.

Grados de estenosis carotídea

Estenosis leve: existe un estrechamiento menor del 50% de la luz total de la arteria.

Estenosis moderada: estrechamiento entre el 50 y 69% de la luz arterial.

Estenosis severa: entre el 70 y 99%.

Oclusión carotídea 100%: la luz de la arteria está completamente “tapada”.²⁶

El diagnóstico de estenosis carotídea por Doppler pulsado aporta información hemodinámica acerca de la lesión obstructiva por hallazgos directos e indirectos.²³

Hallazgos directos

Son los fenómenos locales de alta velocidad y turbulencia espectral generados por la estenosis. Así, el incremento de la velocidad de flujo es directamente proporcional al grado de obstrucción, hasta llegar a un 90% y a partir de ese porcentaje la velocidad puede disminuir en grado variable.^{23,27}

Hallazgos indirectos

1. Un patrón de flujo de alta resistencia en la carótida primitiva en casos de estenosis superiores al 80%.
2. Fenómenos de colateralización detectables en las arterias comunicantes del polígono de Willis y en la arteria oftálmica, en estenosis superiores al 80%.^{23,27}



Otros métodos diagnósticos de la estenosis carotídea

La RMN de la placa carotídea es útil para evaluar sus características estructurales, aunque su utilización en la práctica asistencial es muy limitada en la actualidad. La angiografía por tomografía computarizada multicorte requiere la administración de contraste yodado pero es menos susceptible a artefactos por movimiento. Su ventaja radica en que, en un mismo tiempo, permite determinar el grado de estenosis y la composición estructural de la placa aterosclerótica para identificar criterios de vulnerabilidad. La angiografía por sustracción digital es el gold standard y es el método utilizado en la mayoría de los ensayos clínicos, aunque su carácter invasivo y las potenciales complicaciones limitan su uso con respecto a las técnicas antes mencionadas. Uno de sus beneficios más importantes es la posibilidad de evaluar la circulación intracraneal en forma dinámica. Existen varios sistemas para la medición del grado de estenosis carotídea. El más utilizado es el del North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, que puede aplicarse a la angiografía por tomografía computarizada y a la angiografía por sustracción digital.²⁶

ATEROSCLEROSIS CORONARIA

La cardiopatía isquémica (CI) es la primera causa de mortalidad a nivel mundial y una de las primeras también en morbilidad, producida por un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno y nutrientes en el músculo cardíaco. Se produce por una disminución del flujo por las arterias coronarias, que aunque la etiología puede ser diversa, la más importante se debe al estrechamiento difuso o focal de las coronarias, secundaria a la aterosclerosis.²⁹

Anatomía de las arterias coronarias

La anatomía coronaria se refiere al sitio de origen de ambas arterias coronarias, a su calibre y distribución anatómica. Se considera como normal, al nacimiento del



tronco común de la coronaria izquierda (TCI) desde el seno de Valsalva izquierdo de la aorta, vaso de trayecto corto y recto antes de bifurcarse en dos ramas principales, la arteria descendente anterior (ADA) y la arteria circunfleja (ACX), la primera cursa por el surco interventricular anterior hacia la punta, y desde ella se originan ramas septales y diagonales para irrigación anterior y septal del ventrículo izquierdo. La ACX cursa por el surco auriculo-ventricular izquierdo hacia posterior del ventrículo dando origen a ramas auriculares y laterales o marginales para perfusión auricular izquierda y pared posterior y lateral del ventrículo. La arteria coronaria derecha (ACD) se origina en el seno de Valsalva derecho, dirigiéndose por el surco auriculo-ventricular derecho hasta la cruz del corazón y región inferior, donde da origen a ramas terminales, la arteria postero-ventricular y la arteria descendente posterior, las que irrigan las paredes posterior e inferior del ventrículo izquierdo, además, origina ramas para aurícula derecha y ventrículo derecho. El origen de la arteria descendente posterior define la dominancia coronaria, habitualmente derecha, es decir se origina en ACD (85%), en ocasiones se origina en ACX, situación conocida como dominancia izquierda y ocasionalmente es compartida, con dos ramas similares en cada vaso.^{22,28}

Métodos diagnósticos de la aterosclerosis coronaria

Tradicionalmente la prueba de esfuerzo, la gammagrafía cardiaca, el ecocardiograma dinámico, el angiotac coronario y arteriografía coronaria, son los métodos tradicionales para establecer el diagnóstico de enfermedad coronaria o cerebrovascular, a través de la demostración de isquemia coronaria, cerebrovascular o periférica. Sin embargo, cuando se establece el diagnóstico en estas condiciones con métodos convencionales, la enfermedad vascular es hemodinámicamente importante, en otras palabras, es ya una enfermedad avanzada.¹⁵



Angiografía coronaria

La coronariografía ha sido la herramienta más eficaz para el diagnóstico definitivo de la enfermedad coronaria. Ha sido el “gold standard” contra el cual se han comparado históricamente todos los métodos no invasivos para el diagnóstico de enfermedad coronaria.²⁹

La coronariografía permite la visualización de las arterias coronarias mediante la inyección en las mismas de un medio de contraste radio-opaco y pese a sus limitaciones, permite determinar la existencia de enfermedad coronaria, así como la importancia y extensión de la misma. Lesiones coronarias: se describen según ubicación y severidad. Para ubicación se utiliza nomenclatura del estudio BARÍ, que divide los vasos en segmentos proximal, medio, distal y ramas principales. En cuanto a severidad, ésta se mide en porcentaje de obstrucción del lumen, sea por estimación visual en función del diámetro medido en la zona de la estenosis con relación al diámetro del vaso adyacente o medición digital. Una lesión es considerada significativa si compromete 50% o más del lumen del vaso y severa si es 70% o más, exceptuando TCI, en que se considera 50% de obstrucción del lumen como severo.^{28,30}

Esta clasificación sigue siendo el pilar básico, junto a la clínica del paciente, para decidir el tratamiento a seguir. Junto a los aspectos cuantitativos (existencia de placas de ateroma, grado de severidad de las estenosis, número y localización de las estenosis) la coronariografía permite una cierta tipificación cualitativa de la placa de ateroma. La presencia de irregularidades, ulceraciones, defectos de llenado en la luz del vaso o retención de contraste se han relacionado con inestabilidad de la placa de ateroma. La existencia de calcificación o presencia de colaterales en las oclusiones se asocian a lesiones coronarias estables, crónicas, poco predictoras de eventos coronarios agudos.³⁰



Datos y parámetros que proporciona la angiografía coronaria

- Datos anatómicos: Mediante la integridad o alteraciones de la morfología de las cámaras cardíacas, válvulas y grandes vasos; disposición topográfica, conexiones y separaciones por tabiques y válvulas.
- Datos físicos: Medida de volúmenes cardíacos, presiones en cavidades cardíacas y vasos, gradientes de presión producidos por obstrucciones al flujo sanguíneo, valores del flujo y su velocidad en diferentes puntos de la circulación, resistencias vasculares, totales o regionales.
- Datos fisiológicos: Dinámica circulatoria y su relación con las diferentes fases del ciclo cardíaco. Estudio de la función ventricular tanto global como segmentaria. Verificación del estado de la regulación cardiocirculatoria mediante el estudio de los cambios direccionales de la hemodinámica por modificaciones de la pre y postcarga y de la contractilidad con maniobras de sobrecarga, estimulación eléctrica, ejercicio físico o pruebas farmacológicas.³¹

Indicaciones de cateterismo cardíaco diagnóstico

- Enfermedad coronaria.
- Enfermedad valvular cardíaca.
- Enfermedades del músculo cardíaco.
- Enfermedades congénitas del corazón.
- Enfermedades en la arteria aorta.
- En el trasplante cardíaco.
- En algunos casos de insuficiencia cardíaca.
- Hipertensión pulmonar primaria.
- En los tumores cardíacos.
- Necesidad de realizar biopsia endomiocárdica
- Otras cardiopatías.³¹



Desarrollo del procedimiento (técnica)³¹

Colocado el paciente en la mesa de cateterismo y tras ser monitorizado, se desinfecta la zona de abordaje, y se prepara el campo estéril. A continuación se procede a la realización de la técnica siguiendo los pasos siguientes:

- Preparación, purgado y calibración del 0 de los transductores de presión, previa colocación de estos a la altura medio auricular.
- Anestesia de la zona de acceso, con aguja subcutánea para planos superficiales e intramuscular para más profundos.
- Si se emplea la técnica modificada de Seldinger se realiza, la punción de la arteria seleccionada para cateterismo izquierdo y de la vena para cateterismo derecho.
- Introducción de la guía del introductor en la aguja de punción, se retira ésta se enhebra el introductor y se procede a su purgado.
- Inserción de catéteres, previo lavado con suero fisiológico, se avanzan a veces mediante guía hasta la cavidad cardiaca deseada, donde se purgan y conectan a los sistemas de presión.
- Toma de presiones intracavitarias. En el cateterismo derecho se obtienen presiones de; aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar y capilar pulmonar. En el caso de cateterismo izquierdo se obtienen de ventrículo izquierdo y aorta.

Simultáneamente se recogen muestras sanguíneas para oximetrías, bien para estudio de cortocircuitos, en cuyo caso se obtienen de las cavidades donde pueda reflejarse alteración en la saturación de oxígeno, o para gasto cardíaco por método de FICK en cuyo caso se obtienen de arteria pulmonar y aorta. Su recogida implica el uso de jeringas heparinizadas, el purgado de aire y su aislamiento con tapón hermético, además de un pronto análisis para conjugar los datos de presiones, oximetrías y datos obtenidos. Otra alternativa para medir el gasto cardíaco es la Termodilución.

- La angiografía de las cavidades a estudiar. Siempre se realiza con inyector de contraste a presión.



Para la obtención de angiografías hay que ajustar siempre en el aparato de rayos x, los parámetros de dosis de radiación, además del tiempo y la velocidad de filmación.³¹

Complicaciones

Relacionadas con el cateterismo existen complicaciones como: muerte, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, arritmias, reacciones al contraste, reacciones a pirógenos insuficiencia renal, shock, perforación vascular o cardiaca, taponamiento cardiaco, reacciones vagales, sepsis. Hay otras relacionadas con la inserción del catéter como: hematoma, espasmo vascular, pseudoaneurisma, fístula arterio-venosa, tromboflebitis, infección.³¹

Dado el elevado coste del cateterismo cardiaco y conociendo los riesgos que entraña (pequeños, pero reales), esta prueba no se practica de forma sistemática cada vez que se diagnostica o se sospecha una cardiopatía. Sólo se recomienda cuando es necesario confirmar la presencia de una posible enfermedad, definir su magnitud anatómica y fisiológica, y determinar si se acompaña de otro proceso importante, por ejemplo, cuando existen síntomas incapacitantes o progresivos de disfunción cardiaca o isquemia miocárdica, o datos objetivos (prueba de esfuerzo o ecocardiografía) que indiquen que el paciente corre un gran riesgo de sufrir un deterioro funcional rápido, un infarto de miocardio u otros acontecimientos adversos. En estas circunstancias, el cateterismo a menudo constituye un preludeo del tratamiento mediante cirugía cardiaca o mediante intervención con catéter.³⁰



VIII. MATERIALES Y MÉTODOS

AREA DE ESTUDIO: El estudio se realizó en el Centro Nacional de Cardiología, localizado en el Hospital Escuela Roberto Calderón Gutiérrez.

TIPO DE ESTUDIO: Es un estudio transversal, analítico.

UNIVERSO:

El universo estuvo conformado por los pacientes diagnosticados con cardiopatía isquémica que acudieron para la realización de angiografía coronaria.

MUESTRA: Estuvo constituida por 39 pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica que acudieron Centro Nacional de Cardiología a la realización de coronariografía en el período de 1 de septiembre al 23 de diciembre 2015, que aceptaron colaborar con el estudio y que cumplían con los criterios de inclusión. Los pacientes estudiados fueron escogidos por conveniencia.

UNIDAD DE ANALISIS:

Son las personas con diagnóstico de cardiopatía isquémica a los cuales se les realizó angiografía coronaria y ecografía Doppler carotídeo.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- + Pacientes de ambos sexos con edad mayor de 40 años.
- + Pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica.
- + Pacientes que estén de acuerdo con participar en el estudio.



CRITERIOS DE EXCLUSION:

- ✚ Pacientes que no firmaron el consentimiento informado.
- ✚ Pacientes con indicación de coronariografía que no presenten cardiopatía isquémica.
- ✚ Pacientes cuyos expedientes presentaron información incompleta.

PROCEDIMIENTOS:

Ecografía carotídea: Cada paciente se estudió posterior a la realización del cateterismo cardiaco.

Se realizó la ecografía carotídea para la determinación no invasiva de enfermedad aterosclerótica. Se utilizó un ecógrafo de la marca LOGIG P6.

Se utilizó un transductor lineal de alta resolución de 7,5 MHz de frecuencia para la imagen en tiempo real y de 3,75 MHz para el estudio Doppler. La resolución axial fue de 0,1 mm para la imagen en tiempo real. Se examinaron 4 segmentos predeterminados de las arterias de ambos lados: carótida primitiva (1 cm proximal al bulbo carotídeo), bifurcación/bulbo (1-2 cm), carótida interna (1 cm distal a la bifurcación) y carótida externa. Los vasos se estudiaron con ecografía en tiempo real y Doppler color mediante secciones longitudinales y transversales, con rotación de la cabeza 45° hacia el lado contralateral al explorado y con el cuello en situación neutra y en dirección anteroposterior.

En cada estudio se evaluó el GIM y las placas de ateroma. El GIM, definido como la distancia existente entre la interfaz luz carotídea-íntima y la interfaz media-adventicia de la pared distal, se determinó en la carótida primitiva prebifurcación explorada en sección longitudinal.

Las placas se definieron como engrosamientos focales del GIM con una altura \geq 1,2 mm o superior al 50% del GIM adyacente. Para identificarlas en todo el territorio carotídeo accesible (carótida común distal, bifurcación, carótida interna proximal y carótida externa) se realizaron secciones longitudinales y transversales



en el estudio en modo B, y a continuación se efectuó la exploración con Doppler color ajustando los parámetros técnicos (ganancia, frecuencia de repetición de pulsos y rango de velocidades). El objetivo del estudio Doppler color es identificar las placas anecoicas e hipoecoicas.

Este proceder se realizó por un solo investigador sin información de los resultados de las pruebas angiográficas.

Angiografía coronaria: fue realizada por un cardiólogo intervencionista, en un angiógrafo de la marca Philips, siguiendo los protocolos establecidos en el Centro Nacional de Cardiología. La severidad de las lesiones fue estimada visualmente. La presencia de Enfermedad Coronaria Significativa (ECS) considerada en casos con al menos una lesión coronaria de más del 50 por ciento de la luz arterial; Enfermedad Coronaria No Significativa (ECNS), para aquellos con lesiones menores del 50 por ciento de la luz arterial. La extensión de la enfermedad coronaria se clasificó en: Uniarterial, ECS en un solo vaso coronario; Biarterial, ECS en dos vasos coronarios y Triarterial, ECS en tres vasos o más vasos coronarios. Se valoró también la o las arterias afectadas; descendente anterior y sus ramas, circunfleja y sus ramas y coronaria derecha.

FUENTE DE INFORMACIÓN:

Los datos se obtuvieron a través de fuente secundaria mediante la revisión de expedientes clínicos y la realización del Doppler carotídeo.

INSTRUMENTO:

Para la recolección de la información se elaboró una ficha la cual se aplicó al expediente clínico de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

PROCESO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:

Se les realizó la ecografía carotídea a los pacientes que se les realizó la angiografía coronaria por diagnóstico de cardiopatía isquémica, posteriormente se



revisaron los expedientes clínicos y se prosiguió al vaciamiento de los datos en la ficha de recolección de la información (Anexo No 1).

LISTA DE VARIABLES:

OBJETIVO 1

Edad

Sexo

OBJETIVO 2

SCASEST

SCACEST

Angina estable

Hipertensión arterial

Dislipidemia

Obesidad (IMC)

Diabetes

Tabaquismo

OBJETIVO 3

GIM

Presencia de estenosis carotídea

Presencia de estenosis carotídea significativa

Localización de la estenosis carotídea

OBJETIVOS 4

Presencia de EAC angiográfica

Presencia de estenosis coronaria significativa

Enfermedad multivaso

Localización de la estenosis coronaria



OBJETIVO 5

GIM

Presencia de estenosis carotídea

Presencia de estenosis carotídea significativa

Presencia de EAC angiográfica

Presencia de estenosis coronaria significativa

Enfermedad multivaso

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Nombre de la variable	Concepto	Indicador	Valor/escala
VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS			
<i>Edad cronológica en años cumplidos</i>	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento del paciente hasta el momento en que se realizó el estudio.	Expediente clínico	Valor absoluto
Sexo	Distinción de género basada en las características orgánicas del recién nacido.	Expediente clínico	1. Femenino 2. masculino
VARIABLES CLINICAS			
<i>Diagnóstico clínico</i>	Forma clínica de cardiopatía isquémica previa a la angiografía coronaria.	Expediente clínico	1. SCSEST 2. SCACEST 3. Angina estable



<i>Factores de Riesgo coronario</i>	Se considerara la presencia de los siguientes factores: Hipertensión arterial Dislipidemia Obesidad Diabetes mellitus Tabaquismo	Expediente clínico	1. Si 2. No
VARIABLES ECOGRAFICAS			
<i>Grosor intima-media</i>	Se define como la distancia existente entre la interfase luz carotídea-íntima y la interfase media-adventicia de la pared posterior, medidas a nivel de la arteria carótida común aproximadamente a 1 cm por debajo de la bifurcación. El valor normal oscila entre 0,4 y 1,0 mm	Estudio Doppler carotídeo	1. <1 mm 2. >1 mm
<i>Presencia de enfermedad carotídea</i>	Presencia de estenosis en cualquier nivel del árbol carotídeo.	Estudio Doppler carotídeo	1. Si 2. No
<i>Presencia de estenosis carotídea significativa</i>	Se considerara la presencia de estenosis carotídea mayor del 50%.	Estudio Doppler carotídeo	1. Si 2. No



<i>Localización de la estenosis</i>	Presencia de estenosis carotídea en los siguientes niveles:	Estudio Doppler carotídeo	<ol style="list-style-type: none"> 1. Carótida derecha <ol style="list-style-type: none"> a. Común b. Carótida interna c. Carótida externa 2. Carótida izquierda <ol style="list-style-type: none"> a. Común b. Carótida interna c. Carótida externa
VARIABLES ANGIOGRAFICAS			
<i>Enfermedad arterial coronaria angiográfica</i>	Presencia de estenosis en las arterias coronarias pericárdicas o alguna de sus ramas principales.	Expediente clínico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No
<i>Enfermedad arterial coronaria significativa</i>	Presencia de alguna estenosis mayor del 50% en las arterias coronarias pericárdicas o alguna de sus ramas principales.	Expediente clínico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No
<i>Número de vasos con estenosis significativa</i>	Número de vasos con estenosis mayor del 50%.	Expediente clínico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Un vaso 2. Dos vasos 3. Tres vasos
<i>Localización de la estenosis significativa</i>	Se considerara la presencia de estenosis significativa en las arterias coronarias epicárdicas principales	Expediente clínico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tronco común izquierdo (TCI) 2. Descendente anterior (DA) 3. Circunfleja (CX) 4. Coronaria derecha (CD)



PLAN DE ANÁLISIS:

Los datos recolectados se ingresaron en una base de datos creada en Microsoft Excel y procesados el paquete estadístico SPSS versión 18.0 y los resultados se presentaron en tablas para su mayor comprensión.

Las variables cuantitativas se describieron con sus promedios, desvíos estándares, mínimos y máximos. Para las variables cualitativas se calculó la frecuencia absoluta y porcentajes.

Para establecer la asociación entre la enfermedad arterial coronaria angiográfica significativa y presencia de estenosis carotídea, la asociación de la estenosis carotídea y los factores de riesgo ateroscleróticos en pacientes con enfermedad arterial coronaria, así como presencia de estenosis carotídea y la enfermedad multivaso se empleó la prueba de Chi cuadrado o Fisher según convino, en todos los casos se establecerá como nivel de significación $\alpha \leq 0.05$. En el caso de la relación del grosor IMC y la presencia de la enfermedad arterial coronaria se empleó la prueba T de Student para variables independientes.

Intervalo de confianza del 95% (IC 95%) para OR:

Si $OR < 1$ o igual a 1: no existe asociación estadística.

Si $OR > 1$ y el límite inferior del IC 95% < 1 : Asociación no significativa.

Si $OR > 1$ y el límite inferior del IC 95% > 1 : Asociación significativa.

CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

En la investigación se respetaron las bases éticas de las exploraciones en seres humanos. Se le solicitó a todos los pacientes, con posibilidades de ser seleccionados para el estudio, su consentimiento para participar en el mismo.

La información recolectada fue utilizada únicamente con fines de estudio sin afectar la integridad de los pacientes seleccionados.



IX.RESULTADOS

Durante el período comprendido entre 01 de septiembre 2015 al 23 de diciembre 2015 se realizó la ecografía Doppler carotídea a 39 pacientes que acudieron al Centro Nacional de Cardiología del HRCG a la realización de cateterismo cardiaco.

I. Características sociodemográficas, clínicas, ecográficas y de la angiografía coronaria.

La edad media de los pacientes estudiados fue de 63 ± 9.4 años, la edad máxima que se encontró fue de 82 años y la mínima de 47 años (**Tabla 1**)

Se encontró que 20 de los pacientes eran del sexo masculino, representando el 51.3% del total poblacional y 19 fueron del sexo femenino, lo cual representa el 48.7%. (**Tabla 1**)

El diagnóstico clínico fue el siguiente: 11 personas (28.2%) presentaban angina estable crónica y 28.2% SCASEST, mientras que 17 personas del total poblacional presentan SCACEST constituyendo el 43.6%. Acerca de los factores de riesgo ateroscleróticos, podemos indicar que el 82.1% eran hipertensos y el 46.2% presentaban DM; la obesidad, el tabaquismo y la dislipidemia se encontraban en el 28.2%, 20.5% y 17.9% de los pacientes, respectivamente. (**Tabla 2**)

Se observó que el IMC promedio fue de 23 Kg con una desviación estándar de ± 10 . (**Tabla 2**)

Por otra parte hay señalar que el 69.2% de los pacientes tienen **GIM**>1, con un valor promedio de 1.29 mm, siendo el valor máximo 2.2 mm y el mínimo de 0.6 mm. (**Tabla 3**)

En relación a la ecografía se encontró que la aterosclerosis carotídea se presentó de forma similar en ambos sexos (50%). El 46.2% de los pacientes tenían



estenosis carotídea y de estos el 33.3% eran significativas. Por otro lado, las estenosis se localizaron en un 33.3% en la arteria carótida derecha, distribuidas de la siguiente manera: 30.8% carótida común y 2.5% carótida interna. La arteria carótida común izquierda presentó estenosis en 9 pacientes que corresponde al 23.1%. **(Tabla 3)**

En lo referente a la angiografía coronaria podemos notar que el 74.4% de los pacientes presentan enfermedad arterial coronaria angiográfica y de estos el 64.1% presentaban estenosis coronaria significativa. Por otro lado, el 35.9% presentaban enfermedad multivaso. **(Tabla 4)**

Es necesario recalcar la localización de las estenosis coronarias y encontramos que el 69.2% presentaban estenosis en la arteria descendente anterior, el 41% en la arteria coronaria derecha, el 33.3% arteria circunfleja y por ultimo un 5.1% mostraron estenosis en el tronco coronario izquierdo. **(Tabla 4)**

II. Relación de la estenosis carotídea y los factores de riesgo ateroscleróticos en pacientes con enfermedad arterial coronaria.

Se evaluó la relación entre la presencia de estenosis carotídea y factores de riesgo ateroscleróticos en pacientes con EAC angiográfica, para los pacientes que presentan hipertensión observamos que 11 presentan esta enfermedad al igual que estenosis carotídea, mientras que 15 no presentan ninguna de estas dos enfermedades, así mismo notamos que 1 paciente presenta dislipidemia asociado con estenosis carotídea y 3 pacientes no presentan estas dos enfermedades. En relación a la diabetes mellitus podemos indicar que 5 personas presentan ambas enfermedades; en cuanto a la obesidad como factor de riesgo observamos que solo 3 pacientes tenían estenosis carotídea. Solo 5 pacientes presentaron el tabaquismo como factor de riesgo asociado a la estenosis carotídea. Por último, la edad media de los pacientes que presentaron factores de riesgo y estenosis



carotídea fue de 61.8 años, mientras que la edad media de los pacientes que no presentaron estenosis carotídea fue de 63.31 años. Al observar los valores de P encontramos que no fueron significativos para todos los factores de riesgo asociados a la estenosis carotídea. **(Tabla 5)**

III. Comportamiento del grosor íntima-media carotídeo en pacientes con y sin enfermedad coronaria angiográfica

Al evaluar la relación entre el grosor íntima-media carotídeo y la EAC angiográfica, podemos observar que el intervalo de confianza del GIM carotídeo de los que si presentaron EAC angiográfica tenía un rango de 1.05 a 1.71, mientras que la relación del GIM carotídeo y de los que no padecen EAC angiográfica fue de 0.78 a 1.42. No encontrándose una relación estadísticamente significativa. **(Tabla 6)**

IV. Asociación entre la enfermedad coronaria angiográfica significativas con la presencia de estenosis carotídea.

Acerca de la relación de cada paciente con respecto a la EAC angiográfica significativa y la presencia de estenosis carotídea, podemos notar que 16 pacientes coinciden con las dos enfermedades mencionadas, mientras que 9 pacientes no presentan estenosis carotídea pero si EAC angiográfica significativa; por otro lado, 2 de los pacientes presentan estenosis carotídea pero no EAC angiográfica significativa y 12 de los pacientes no presentan ninguna de las dos enfermedades. El valor de p fue 0.006, lo cual es estadísticamente significativo. Los pacientes con EAC angiográfica significativa tenían 2,38 veces más probabilidad de presentar una estenosis carotídea **(Tabla 7)**

En cuanto a la relación de la EAC angiográfica significativa y la presencia de estenosis carotídea significativa, podemos notar que 12 pacientes coinciden con las dos enfermedades mencionadas, mientras que 13 pacientes no presentan



estenosis carotídea significativa pero si presentan EAC Angiográfica significativa. Además, 1 paciente presenta estenosis carotídea significativa pero no EAC angiográfica significativa y 13 de los pacientes no presentan ninguna de las dos enfermedades antes mencionadas. Encontrándose que la asociación de ambas variables fue estadísticamente significativa ($p=0.013$). Los pacientes con estenosis coronarias significativas tenían 1.78 veces probabilidad de presentar una estenosis carotídeas significativas. **(Tabla 8)**

V. Asociación entre la estenosis carotídea y la extensión de la enfermedad arterial coronaria angiográfica.

En cuanto a la relación de la estenosis carotídea con la enfermedad coronaria multivaso, podemos señalar que 9 pacientes, presentaban ambas patologías, mientras que 5 pacientes no presentan estenosis carotídea significativa pero si presentan EAC multivaso. Por otra parte, 9 pacientes presentaron estenosis carotídea significativa pero no EAC multivaso y 16 de los pacientes no presentan ninguna de las dos enfermedades antes mencionadas. Al observar nuestro valor de P nos damos cuenta que es mayor que 0.05, no significativo. Al observar los valores del OR no se encontró asociación significativa **(Tabla 9)**



X. DISCUSION DE RESULTADOS

La enfermedad aterosclerótica es un grave problema de salud en la mayoría de los países desarrollados. El 95 % de la etiología de la enfermedad de las arterias coronarias se debe a la aterosclerosis, enfermedad considerada como la epidemia del siglo XX. El impacto demográfico, sanitario y social de estos padecimientos está aumentando y va a continuar haciéndolo en las próximas décadas, pronosticándose una epidemia mundial de enfermedad arterial coronaria y enfermedad vascular cerebral. ^{1,10}

Métodos intervencionistas y no intervencionistas para detectar aterosclerosis son ampliamente usados en la práctica clínica. La medición del GIM, un método no intervencionista, ha sido recomendada como la más útil herramienta empleada para estos fines. (19) La técnica ha mostrado valor por su correlación positiva con los factores de riesgo (clásicos y emergentes) y con la prevalencia de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, teniendo un importante rol en el control de la progresión, estabilización y regresión de la aterosclerosis con el tratamiento hipolipemiente, antihipertensivo y el de otros factores de riesgo coronario. ¹⁰

En el presente trabajo, me propuse demostrar la asociación entre la enfermedad coronaria angiográfica y la aterosclerosis carotídea evaluada por ecografía, ya que numerosos estudios apoyan la correlación directa entre el GIMC con el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

En este estudio se observó que la edad media de los pacientes estudiados fue de 63 ± 9.4 años, lo cual concuerda con la literatura internacional que menciona que la incidencia de las enfermedades cardiovasculares aumenta con la edad, con independencia del sexo y la raza, siendo excepcional la aparición de ECV por debajo de los 40 años. En los varones se considera factor de riesgo de padecer de cardiopatía isquémica tener más de 45 años y en las mujeres más de 55 años. ¹



Muchos estudios indican que es más frecuente cualquier tipo de cardiopatía isquémica en el sexo masculino a partir de los 55 años, con una frecuencia de cuatro a seis veces mayor que la mujer, aunque después que alcanzan la menopausia, se iguala al de los hombres debido a cambios en el influjo hormonal y tiende a anularse a partir de los 60 años. En contraste a lo antes mencionado, en el presente estudio el sexo no constituyo un factor de riesgo para cardiopatía isquémica, ya que 51.3% (n=20) de los pacientes eran del sexo masculino y 48.7% (n=19) femenino, valores similares a los encontrados en el CNC por Guido Novoa L., en el año 2012, donde hubo casi una representación del 50% por cada sexo.¹³

La mayoría de los pacientes estudiados por CI presentaron como diagnóstico clínico SCACEST, en un 43.6% del total poblacional.

Desde el inicio del FraminghamHeartStudy en 1948, se identificaron como los 4 factores de riesgo mayores de enfermedades cardiovasculares a la hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes y tabaquismo; al analizar los pacientes sometidos a coronariografía por sospecha de cardiopatía isquémica, encontramos que la mayoría de ellos presentaba al menos un factor de riesgo, encontrándose como los principales la hipertensión en un 82.1% y la diabetes mellitus en el 46.2%, en contraste con la obesidad, el tabaquismo y la dislipidemia, que se encontraron en menos del 28%.²⁴

A pesar de que a nivel internacional se ha encontrado una fuerte asociación entre los factores de riesgo ateroscleróticos clásicos con la enfermedad vascular carotídea, en nuestro estudio al evaluar la HTA, DM, obesidad, tabaquismo y edad como los factores de riesgo presentes en los pacientes con EAC angiográfica, observamos que ninguno de ellos presentó asociación estadística con la estenosis carotídea.^{1,4,11}



En numerosos estudios realizados a nivel internacional, como el PARC AALA Study se observó que el GIM carotídeo tiene asociación significativa con los factores de riesgo cardiovasculares y la presencia de enfermedad angiográfica. En nuestro estudio encontramos que el 69.2% de los pacientes tienen $GIM > 1$, aumentando el riesgo de padecer enfermedades vascular coronaria y periférica. Por otro lado, al realizar la prueba de T student para valorar relación entre el grosor intima-media carotídeo y la EAC angiográfica, podemos observar que el intervalo de confianza del GIM carotídeo de los que si padecen EAC angiográfica va de 1.05 a 1.71, con un valor de p no estadísticamente significativo, por lo tanto en nuestros pacientes ambas variables se comportaban de manera independiente y no existía relación entre la EAC angiográfica y el GIM. ¹

En relación con las estenosis carotídea, logramos observar que estaba presente en el 46.2% de la población estudiada, distribuyéndose de manera por igual en ambos sexos y que solo un 33.3% de estas eran significativas. Cabe señalar que la arteria carótida derecha fue la más afectada en un 33.5% de los pacientes, distribuidas de la siguiente manera: 30.8% carótida común y 2.5% carótida interna. Datos que difieren a los literatura internacional que menciona que la bifurcación carotídea y la carótida interna proximal son los más afectados. ²³

En lo referente a la angiografía podemos notar que la enfermedad coronaria estaba presente en el 74.4% de los pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica y de estos el 64.1% presentaban estenosis coronaria significativa siendo la arteria descendente anterior y la coronaria derecha las arterias más afectadas en un 69.2% y 41%, respectivamente.

Se encontró que existía asociación estadística significativa entre la EAC angiográfica significativa con la presencia de estenosis carotídea ya sea significativa y no significativa, ya que al realizar la prueba estadística de chi cuadrado, encontramos que nuestro valor de p fue estadísticamente significativo y los pacientes con EAC angiográfica significativa tienen 2,38 veces más



probabilidad de presentar una estenosis carotídea. Datos que concuerdan con los encontrados en el estudio Cohen y colaboradores, en el cual la existencia de placas ateroscleróticas carotídeas se asociaron con una mayor severidad de las estenosis coronarias.⁷

Otra afirmación importante que se puede realizar con forme a los resultados de este estudio es que la EAC significativa se asoció a la presencia estenosis carotídea significativa, ya que al realizar la prueba de Chi cuadrado se obtuvo un valor de p significativo ($p=0.013$) y los pacientes con EAC angiográfica significativa tenían 1.78 veces más probabilidades de presentar estenosis carotídeas significativas.

La enfermedad multivaso se presentó solo en el 35.9% de los pacientes y al evaluar la asociación de esta con la presencia de estenosis carotídea, encontramos que no existía asociación entre ambas enfermedades ($p=0.89$), por lo tanto las dos enfermedades se comportan de manera independiente y el paciente puede tener EAC multivaso sin presentar estenosis carotídea.



XI. CONCLUSIONES

El presente estudio demuestra que:

- La cardiopatía isquémica y la estenosis carotídea se presentó casi por igual en ambos sexos, siendo el principal diagnóstico clínico el SCACEST y las comorbilidades más frecuentemente asociadas la HTA y la Diabetes Mellitus.
- En pacientes con enfermedad coronaria angiográfica los factores de riesgo ateroscleróticos clásicos no se asociaron a la presencia de estenosis carotídea.
- No existen diferencias significativas en el comportamiento del grosor íntimo-medio carotídeo de los pacientes con y sin enfermedad coronaria angiográfica aunque en los pacientes con lesiones coronarias la tendencia es a ser mayor.
- La existencia de lesiones coronarias significativas se asociaba con la presencia de estenosis carotídeas significativas y no significativas.
- La presencia de estenosis carotídea no se asocia a mayor extensión de la enfermedad coronaria.



XII. RECOMENDACIONES

En base a los resultados obtenidos en este estudio podemos realizar las siguientes recomendaciones:

1. Realizar la ecografía carotídea como método de detección temprana y no invasivo de aterosclerosis, así como técnica de seguimiento de tratamientos de prevención primaria.
2. Promover la realización de la ecografía carotídea a todos los pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica y algunos de los siguientes factores de riesgo: sexomascuino, IMC ≥ 25 , dislipidemia, HTA y tabaquismo, para determinar con mayor exactitud la extensión de la enfermedad ateroscleróticasusceptible de tratamiento.



XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Tomey P. Asociación entre el grosor miointimal carotídeo y los factores de riesgo cardiovasculares en pacientes del Centro Medico Incor de la localidad de Firmat. [Internet]. 2012 [citado 10 Nov 2015]; Disponible en: <http://imgbiblio.vaneduc.edu.ar/fulltext/files/TC112520.pdf>
2. Junyent M, et al. Ecografía carotídea en la evaluación de aterosclerosis preclínica. Distribución de valores del grosor íntima-media y frecuencia de placas de ateroma en una cohorte comunitaria española .MedClin (Barc). [Internet]. 2005 [citado 10 Nov 2015];Vol. 125. Núm. 20.: 24-28. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-ecografia-carotidea-evaluacion-aterosclerosis-preclinica--13082274>
3. Bourlon RC, López M. Aterosclerosis y lesión endotelial: ¿proceso irreversible? MedIntMex [Internet]. 2010[citado 10 Nov 2015];26(6):590-596. Disponible en:<http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2010/mim106i.pdf>
4. López de Guzmán A. Prevalencia y determinantes de la arteriosclerosis subclínica en los territorios carotídeo, coronario y periférico en pacientes con artritis reumatoide. [Internet]. 2007 [citado 10 Nov 2015]; Disponible en: <http://dspace.uah.es/dspace/bitstream/handle/10017/1372/Tesis%20final%20Alberto%20Lopez.pdf?sequence=3>
5. Comité de Enfermedades Vasculares Periféricas de la Federación Argentina de Cardiología (FAC) y la Asociación de Medicina y Biología Vasculares Argentina (A.M.B.V.A.). Protocolo para el estudio del espesor íntima-media (EIM) y placas en las carótidas. RevFedArgCardiol. [Internet]. 2012; [citado 10 Nov 2015];41(4): 308-312 2012. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/1/revista/12v41n4/protocolos/protoc01/protocolo.pdf>
6. Touboul P, et al. Carotid artery intima media thickness, plaque and framingham cardiovascular score in Asia, Africa/Middle East and Latin



- America: the PARC-AALA Study. The International Journal of Cardiovascular Imaging. [Internet]. 2012 [citado 10 Nov 2015]; Volumen 23, Issue 5, pp 557-567. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17186134>
7. Cohen G. et al. Relationship Between Carotid Disease on Ultrasound and Coronary Disease on CT Angiography. Pubmed. [Internet]. 2013. [citado 10 Nov 2015]; 6(11):1160-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24229768>
 8. Grau M, Subirana, et al. Grosor íntima-media carotídeo en población española: valores de referencia y asociación con los factores de riesgo cardiovascular. RevEspCardiol. [Internet]. 2012 [citado 10 Nov 2015]; Vol. 65 Núm.12. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/grosor-intima-media-carocarotídeotideo-poblacion-espanola/articulo/90165278/>
 9. Chien Chang Ch. et al. Carotid intima-media thickness and plaque occurrence in predicting stable angiographic coronary artery disease. Dovepress. [Internet]. 2013 [citado 10 Nov 2015]; Volume 8 Pages 1283—1288 2013. Disponible en: <https://www.dovepress.com/carotid-intima-media-thickness-and-plaque-occurrence-in-predicting-sta-peer-reviewed-article-CIA>
 10. Pérez BA. et al, Relación del grosor íntima media carotídeo con factores de riesgo y lesiones coronarias. InvestMedicoquir. [Internet]. 2015 [citado 10 Nov 2015]; 7(1):4-27. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=297&IDARTICULO=61611&IDPUBLICACION=6112>
 11. Alvarado Molina H. Grosor intimo-medio de las arterias carótidas en diabéticos tipo II con morbilidad y factores de riesgo cardiovascular asociados. Enero-febrero 2012 MANOLO MORALES.
 12. Martínez M. grosor medio-intimal de las arterias carótidas y factores de riesgo cardiovascular en hipertensos. Agosto a octubre 2011. Hospital Antonio Lenin Fonseca.



13. Guido L., utilidad del complejo intima-media carotídeo y al reactividad de la arteria braquial en la predicción de lesiones coronarias en pacientes con angiografía coronaria convencional en el Centro Nacional de Cardiología en octubre-diciembre del año 2012. Hospital Escuela Roberto Calderón Gutiérrez.
14. Sociedad Castellana de cardiología. Aterotrombosis: la necesidad de la investigación cardiovascular translacional. [Internet]. Volumen VII, edición 4; Aula medica de ediciones. 2005 [citado 10 Nov 2015]: Disponible en: <http://www.castellanacardio.es/documentos/monocardio/aterotrombosis.pdf>
15. Guadalajara JF, Aterosclerosis y complicaciones. Progresión y regresión. Investigación en salud [Internet]. 2010 [citado 10 Nov 2015]; 73:pp. 462-501. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/sms/temas/2010/05_may_doc_2k10.pdf
16. Sociedad Castellana de cardiología. Aterotrombosis: De la aterosclerosis asintomática al síndrome coronario agudo. [Internet]. Volumen VII, edición 4; Aula medica de ediciones. 2005 [citado 10 Nov 2015]: Disponible en: <http://www.castellanacardio.es/documentos/monocardio/aterotrombosis.pdf>
17. Lahoz C, Mostaza JM. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. RevEspCardiol. [Internet]. 2007 [citado 10 Nov 2015]; Vol 60. Núm 02. Disponible en: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:DD4xU8V2_q4J:www.revespcardiol.org/es/la-aterosclerosis-como-enfermedad-sistemica/articulo/13099465/+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=ni
18. O'Donnell CH, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del FraminghamHeartStudy. RevEspCardiol.[Internet]. 2008. [citado 10 Nov 2015]; vol61(3):299-310 disponible en: <http://www.regicor.org/media/upload/research/pdf/183619041334067548.pdf>
19. Guía española de hipertensión arterial. Estratificación y valoración del riesgo cardiovascular. Hipertensión. [Internet]. 2005; [citado 10 Nov 2015]; vol22 Supl 2:9-15 Disponible en: http://www.seh-lelha.org/pdf/guia05_3.pdf



20. Zavodni AE, Wasserman BA, McClelland RL, et al. Carotid Artery Plaque Morphology and Composition in Relation to Incident Cardiovascular Events: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Investigación en salud* [Internet]. 2014 [citado 10 Nov 2015]; Volume 271(2);381-289. Disponible desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24592924>
21. Gutiérrez E. La aterosclerosis como desencadenante de la patología cardiovascular. *Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud* [Internet]. 2010 [citado 10 Nov 2015]; volumen 7(2):1-28. Disponible en: <http://www.uax.es/publicacion/la-aterosclerosis-como-desencadenante-de-la-patologia-cardiovascular.pdf>
22. Ryan S, McNicholas M, Eustaca S. Anatomía para el diagnóstico radiológico. Madrid, España. Editorial Marban; 2012.
23. sociedad Argentina de cardiología. Consenso de Estenosis Carotídea. *Revista argentina de cardiología*. [Internet]. 2006 [citado 10 Nov 2015]; Vol. 74(3); 1-24. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S185037482006000300014&script=sci_arttext
24. Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Arteriales Periféricas de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas. *RevEspCardiol*. [Internet]. 2012 [citado 10 Nov 2015]; 65(2):172. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/contenidos/static/avance_guias/Guia2012_2.pdf.
25. Taylor KJ, Burns PN, Wells PN, Doppler, aplicaciones clínicas de la ecografía Doppler. Madrid, España. Editorial Marban; 2004
26. Surur A.M, Buccolini T.V. Valoración no invasiva de la estenosis carotídea de causa aterosclerótica: correlación entre la ecografía Doppler color y la angiografía por resonancia magnética con gadolinio. Elseiver, *Revista*



- Argentina de Radiología [Internet]. 2013 [citado 10 Nov 2015]; 77(4):267-274. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/rar/v77n4/v77n4a03.pdf>
- 27.L. Pastor 1, C. González Huerta1, E. M. Guerra del Barrio. Recomendaciones para la cuantificación ecográfica de la estenosis carotídea.SERAM [Internet]. 2014 [citado 10 Nov 2015];poster no S-0030;1-46. Disponible en: pdf.posterng.netkey.at/download/index.php?module=get_pdf...
- 28.Ugalde E, et al. Coronary angiography: indications, results and complications in 5.000 consecutive patients.Rev Méd[Internet]. 2007 [citado 10 Nov 2015];135: 829-838. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-8872007000700002
- 29.Caorsi C. Un horizonte más allá de la angiografía coronaria. Rev. Med. Clin. Condes [Internet]. 2005 [citado 10 Nov 2015]; 16(01). Disponible en: https://www.clinicalascondes.com/area_academica/.../articulo_001.htm
- 30.Sociedad Castellana de cardiología. Aterotrombosis coronaria: fisiopatología y métodos de evaluación.[Internet]. Volumen VII, edición 4; Aula medica de ediciones. 2005 [citado 10 Nov 2015]: Disponible en: <http://www.castellanacardio.es/documentos/monocardio/aterotrombosis.pdf>
- 31.Fernández M. et al. *Manual de Procedimientos de Enfermería en Hemodinámica y Cardiología Intervencionista*. Asociación Española de Enfermería en Cardiología. España [Internet]. 2014[citado 10 Nov 2015]; . Disponible en: <http://www.enfermeriaencardiologia.com/publicaciones/manuales/hemo/proced.ed.ht>



XIV. ANEXOS

ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

“Asociación entre la enfermedad coronaria angiográfica y la aterosclerosis carotídea evaluada por ecografía Doppler, en los pacientes atendidos en el Centro Nacional de Cardiología del HRCG, en el período de 01 de septiembre al 23 de diciembre del 2015.”

Nombre: -----

Fecha de nacimiento: -----

DATOS SOCIODEMOGRAFICOS

Edad

1. Años cumplidos

Sexo

1. Femenino
2. masculino

VARIABLES CLINICAS

Diagnóstico clínico

1. SCASEST
2. SCACEST
3. ANGINA ESTABLE

Factores de Riesgo coronario

Hipertensión arterial 1. Si 2. No

Dislipidemia 1. Si 2. No

Obesidad 1. Si 2. No

Diabetes mellitus 1. Si 2. No

Tabaquismo 1. Si 2. No



VARIABLES ECOGRAFICAS

Grosor íntima-media

Valor: _____

1. <1 mm
2. >1 mm

Presencia de enfermedad carotídea

1. Si
2. No

Presencia de estenosis carotídea significativa

1. Si
2. No

Localización de la estenosis

1. Carótida derecha
 - a. Común
 - b. Carótida interna
 - c. Carótida externa
2. Carótida izquierda
 - a. Común
 - b. Carótida interna
 - c. Carótida externa

VARIABLES ANGIOGRAFICAS

Enfermedad arterial coronaria angiográfica

1. Si
2. No



Enfermedad arterial coronaria significativa

1. Si
2. No

Numero de vasos con estenosis significativa

1. Un vaso
2. Dos vasos
3. Tres vasos

Localización de la estenosis significativa

1. Tronco común izquierdo (TCI)
2. Descendente anterior (DA)
3. Circunfleja (CX)
4. Coronaria derecha (CD)

<i>Localización de la estenosis</i>	<i>Porcentaje de estenosis</i>
Tronco común izquierdo (TCI)	
Descendente anterior (DA)	
Circunfleja (CX)	
Coronaria derecha (CD)	



ANEXO 2: TABLAS DE SALIDA DE DATOS

TABLA No 1: Distribución de acuerdo a variables sociodemográficas

Variables Clínicas	N(%)
Sexo	
Masculino	20(51.3)
Femenino	19(48.7)
Edad (media±DE) años	63±9.4
Mínima	47
Máxima	82

Fuente: Ficha de información

TABLA No 2: Distribución de acuerdo a variables clínicas

Variables Clínicas	N(%)
Diagnóstico clínico	
Angina Estable Crónica	11(28.2)
SCASEST	11(28.2)
SCACEST	17(43.6)
Factores de riesgo Ateroescleróticos	
Hipertensión Arterial	
Tabaquismo	32(82.1)
Diabetes Mellitus	8(20.5)
Dislipidemia	18(46.2)
Obesidad	7(17.9)
	11(28.2)
IMC (media±DE)	23±10

Fuente: Ficha de información



TABLA No 3: Distribución de acuerdo a variables relacionadas con la ecografía carotídea.

Variables ecografía carotídea	N(%)
GIM >1	27(69.2)
Grosor Intíma-media (mm)	
Media±DE	1.29±0.35
Mínimo	0.6
Máximo	2.2
Presencia de estenosis carotídea	18(46.2)
Femenino	9(50%)
masculino	9(50%)
Estenosis carotídea significativa	13(33.3)
Localización de la estenosis carotídea	
<i>Arteria Carótida Derecha</i>	13(33.3)
Común	12(30.8)
Interna	1(2.5)
Externa	0(0)
<i>Arteria Carótida Izquierda</i>	9(23.1)
Común	9(23.1)
Interna	0(0)
Externa	0(0)

Fuente: Ficha de información



TABLA No 4: Distribución de acuerdo a variables relacionadas con la angiografía coronaria

Variables angiográficas	N(%)
Presencia de EAC angiográfica	29(74.4)
Presencia de estenosis coronaria significativa	25(64.1)
Enfermedad multivaso	14(35.9)
Localización de la estenosis coronaria	
TCI	2(5.1)
DA	27(69.2)
CX	13(33.3)
CD	16(41.0)

Fuente: Ficha de información

TABLA No 5: Relación entre la presencia de estenosis carotídea y factores de riesgo ateroscleróticos en pacientes con EAC angiográfica.

Factores de Riesgo	Estenosis carotídea		P
	Si	No	
Hipertensión	11	15	0.89
Dislipidemia	1	3	0.513
Diabetes	5	12	2.42
Obesidad	3	5	0.69
tabaquismo	5	2	3.435
Edad (media \pm DE)	61.8 \pm 9.7	63.31 \pm 9.1	0.97

Fuente: Ficha de información



TABLA No 6: Relación entre el grosor intima-media carotídeo y la EAC angiográfica.

	EAC angiográfica		P
	Si	No	
GIM carotídeo	1.38±0.33	1.10±0.32	0.564

Fuente: Ficha de información

TABLA No 7: Asociación entre la EAC angiográfica significativa y la presencia de estenosis carotídea.

EAC angiográfica significativa	Estenosis carotídea		P	OR	Intervalo confianza95%	
	Si	No			L Infe	L Sup
Si	16	9	0.006*	2.38	1.35	4.18
No	2	12				

Fuente: Ficha de información

(*) Asociación estadísticamente significativa

TABLA No 8: Asociación entre la EAC angiográfica significativa y la presencia de estenosis carotídea significativa.

EAC angiográfica significativa	Estenosis carotídea Significativa		P	OR	Intervalo de confianza95%	
	Si	No			L Inf	L Sup
Si	12	13	0.013*	1.78	1.19	2.67
No	1	13				

Fuente: Ficha de información

(*) Asociación estadísticamente significativa



TABLA No 9: Asociación de la de estenosis carotídea con la enfermedad coronario multivaso.

EAC Multivaso	Estenosis carotídea Significativa		P	OR	Intervalo confianza95%	
	Si	No			L Inf	L Sup
Si	9	5	0.89	3.1	0.7	3.24
No	9	16				

Fuente: Ficha de información