



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**PETROLÉOS MEXICANOS  
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**

**LESIÓN CAROTÍDEA EXTRACRANEAL DEMOSTRADA MEDIANTE  
ULTRASONIDO DOPPLER Y SU ASOCIACION CON CARDIOPATÍA  
ISQUÉMICA SILENTE DOCUMENTADA MEDIANTE PRUEBA DE  
ESFUERZO, EN LA POBLACIÓN MAYOR DE 30 AÑOS DEL HOSPITAL  
CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD PETROLEOS MEXICANOS  
DURANTE EL PERIODO DE FEBRERO A JUNIO DEL 2007.**

**PROTOCOLO DE TESIS**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE**

**RADIOLOGÍA E IMAGEN**

**PRESENTA:**

***DR. RICARDO MARTÍNEZ VÁZQUEZ***

**TUTOR DE TESIS: DR. HERIBERTO HERNÁNDEZ FRAGA  
JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **DEDICATORIA**

*A mi padre, que es mi mayor inspiración y ejemplo a seguir...gracias por enseñarme que en esta vida hay que luchar arduamente para poder lograr lo que uno se propone...*

*A mi madre, por todo el amor y cariño que me ha dado y que han sido mi aliento para seguir adelante en todo momento.*

*A mis hermanos, por ser los mejores amigos que he tenido hasta ahora, gracias por todo el apoyo que me han brindado y especialmente a Elvia...gracias por el cariño y paciencia con que me educaste desde niño para poder alcanzar mis metas...*

*A mis sobrinas y a Diego, por ser como mis hermanos menores y por quienes tengo el deber de ser una guía y ejemplo a seguir.*

*A las doctoras López, Román y Salas, por el cariño y dedicación con los que me han enseñado a lo largo de estos 3 años.*

*A los doctores Pliego y Hernández Fraga... gracias por creer en mi, al brindarme esta gran oportunidad y compartir sus conocimientos con migo...*

*A todos los amigos que encontré en el hospital, gracias por haber hecho de esta etapa de mi vida, una de las experiencias más bellas...nunca los olvidaré.*

*La verdad en la medicina es una meta que no se puede alcanzar  
y todo cuanto está escrito en los libros vale mucho menos que  
la experiencia de un médico que piensa y razona.*

*Rhazes*

Portada

Indice

Objetivos

Técnicas y procedimientos

Diseño de la investigación

Resultados

Referencias bibliográficas

Palabras clave: enfermedad carotídea extracraneal, cardiopatía isquémica silente, ultrasonido Doppler, prueba de esfuerzo.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Las personas con enfermedad carotídea extracraneal y factores de riesgo para enfermedad cardiovascular son más propensas a sufrir cardiopatía isquémica silente?

¿Que tan estrecha es la relación que guardan tales factores de riesgo con la enfermedad carotídea y cardiopatía isquémica silente?

## ANTECEDENTES

La aterosclerosis constituye la primera causa de muerte cuando la expectativa de vida es superior a los 65 años. Es reconocida como un proceso crónico y silencioso, generalmente ignorado por el paciente y sus familiares, cuya aparición o primer síntoma puede ser un infarto agudo al miocardio, un accidente cerebrovascular, una arteria periférica obstruida o la muerte súbita <sup>13</sup>. Es una enfermedad progresiva, sistémica y de afectación polifocal <sup>4</sup>.

La aterogénesis es un proceso multifactorial en el que están involucrados los lípidos sanguíneos, el metabolismo de la pared arterial y factores hemodinámicos <sup>4</sup>. Éste es el substrato etiológico de más del 95% de las arteriopatías periféricas <sup>4</sup>.

La asociación multilesional condiciona y determina el pronóstico a medio y largo plazo de los pacientes <sup>4</sup>. En los pacientes con esta enfermedad, en el 20-30% de los casos hay afectación de las arterias cervicales y en el 40-60%, de las coronarias <sup>4</sup>.

### **Enfermedad carotídea.**

La manifestación más temprana de enfermedad carotídea es el incremento del complejo intima-media a nivel de la carótida común, que normalmente mide como máximo 0.8 mm <sup>11</sup>. Un incremento en el grosor de dicho complejo está asociado a un mayor riesgo de eventos isquémicos cerebrales, cardiopatía isquémica o infarto <sup>11</sup>.

La estenosis aterosclerótica tiende a ocurrir cerca del origen de ramas principales y en áreas de turbulencia vascular, similar a lo que ocurre en el trauma de la íntima, que también se produce cerca del origen de ramas principales <sup>11</sup>.

La estenosis de una arteria no produce efectos hemodinámicos distales hasta que ocurre una reducción crítica en la luz arterial (superior al 50%), en este umbral pequeños incrementos en el grado de estenosis o variaciones tensionales sistémicas a la baja pueden provocar isquemia <sup>4</sup>.

La estenosis u oclusión carotídea causa alrededor del 30% de las isquemias cerebrovasculares. También puede evolucionar asintóticamente. La gravedad de los síntomas es variable. Son atribuibles a ateroembolia cerebral o hipoflujo distal, secundarios a una estenosis hemodinámicamente significativa u oclusión. Sin embargo, no solo las estenosis son las responsables, ya que las carótidas pueden ser origen de embolismo, debido al desprendimiento de placas ateromatosas, favorecido por turbulencia dentro del vaso o formación de coágulos en la superficie de una placa ulcerada <sup>11</sup>.

Se presentan como ataque isquémico transitorio o accidente cerebrovascular constituido <sup>3</sup>.

La estenosis carotídea y el accidente cerebrovascular siguen un mismo patrón de ocurrencia y existe una relación directa con el tabaquismo y una dieta rica en grasas <sup>11</sup>.

El riesgo anual de accidente cerebrovascular en la estenosis carotídea sintomática precedida de ataque isquémico transitorio es del 12-13% <sup>3</sup>. El riesgo aumenta si hay placa ecolúcida, ulcerada o acompañada de trombo.

Si la estenosis sintomática se somete a endarterectomía, el riesgo posendarterectomía es del 1-3%, similar al riesgo natural de la estenosis carotídea asintomática. El riesgo anual de accidente cerebrovascular en la estenosis carotídea asintomática es del 2-3%, similar al riesgo posendarterectomía <sup>3</sup>. Sin embargo, en los pacientes mayores de 60 años que han tenido infarto cerebral, el 15% tiene estenosis carotídea de 70% o más <sup>11</sup>. La frecuencia de estenosis carotídea hemodinámicamente significativa es mayor en pacientes sintomáticos <sup>11</sup>.

Cada año, 150,000 pacientes mueren a consecuencia de un accidente cerebrovascular, mientras que 600,000 pacientes sufren de sus secuelas, tales como, afasia, ceguera o parálisis <sup>11</sup>. En la mitad de estos pacientes la enfermedad carotídea extracraneal representa la causa del accidente cerebrovascular <sup>11</sup>.

Dentro de los signos y síntomas sugestivos de estenosis carotídea se incluyen cuadros como síncope, mareo, vértigo, hemianopsia y diplopía, cuando la arteria oftálmica esta involucrada, afasia, cuando el hemisferio dominante esta afectado, inestabilidad en la marcha, ataxia, hemiplejia transitoria, hemiparesia persistente, crisis convulsivas o confusión. Sin embargo, el 83% de los accidentes cerebrovasculares no tienen síntomas de advertencia, lo cual dificulta la decisión terapéutica frente a una estenosis asintomática. La ulceración de la placa, que aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular, es infrecuente en este tipo de estenosis <sup>3</sup>.

En una estenosis asintomática, su progresión acelerada, el colesterol LDL o el fibrinógeno elevados y la asociación de enfermedad coronaria, apuntarían a un riesgo mayor de accidente cerebrovascular <sup>3</sup>.

Existen ciertas condiciones médicas que pueden exacerbar los síntomas relacionados con estenosis carotídea, tales como, neuropatías crónicas, cardiopatías de tipo restrictivo y los intentos por bajar la presión arterial en pacientes con hipertensión <sup>11</sup>.

La coronariopatía, la estenosis arterial periférica y la hipertensión, son condiciones asociadas a una mayor incidencia de estenosis carotídea <sup>11</sup>.

Por otra parte, la isquemia cerebral transitoria, causada por una interrupción del flujo cerebral, en el 80% de los casos es debida a un bloqueo en la circulación cerebral por tromboembolia o efectos estenóticos secundarios a aterosclerosis a nivel de la circulación intra y extracraneal <sup>11</sup>. En el 20% restante, es ocasionada por una pequeña hemorragia cerebral <sup>11</sup>. Ante una estenosis carotídea severa, en ausencia de una adecuada circulación colateral del hemisferio cerebral comprometido, puede ocurrir una hipoperfusión del mismo, aumentando el riesgo de trombosis en la arteria cerebral media, cerebral anterior y ramas periféricas de la circulación arterial intracraneal <sup>11</sup>.

Una estenosis crítica en la arteria carótida puede afectar las ramas principales de la arteria cerebral anterior, arteria orbitofrontal, arteria frontopolar, arteria frontal anterior interna, arteria frontal media interna, arteria frontal posterior interna, arteria callosomarginal, arteria pericallosa y arteria parieto-occipital) <sup>11</sup>. La oclusión de la arteria cerebral anterior produce un síndrome caracterizado por hemiplejia contralateral de la extremidad inferior, un moderado déficit sensorial en la extremidad inferior contralateral y confusión mental u obnubilación <sup>11</sup>.

La afección de la arteria cerebral media debido a estenosis proximal de la carótida interna, puede afectar directamente sus ramas principales por embolización o trombosis (arterias estriadas, del núcleo caudado, del septum pelucido, del globo pálido, ramas temporales anteriores, rama orbitofrontal, central del sulcus, parietal posterior, angular y ramas temporales posteriores)

11. El síndrome que produce la afección de la arteria cerebral media se caracteriza por coma, hemiplejía flácida contralateral, hemianestesia y afasia motora y sensitiva (hemisferio dominante) y específicamente la afección de las ramas parietal posterior, angular y temporal posterior, resulta en hemiparesia contralateral, astereognosia contralateral, hemianopsia homónima contralateral, afasia sensorial, agnosia, apraxia y alexia, si ocurre en el hemisferio dominante

11. La embolización de las ramas perforantes condiciona hemiplejía contralateral, rigidez y tremor 11.

La afección de la arteria cerebral posterior y sus ramas (temporal anterior y posterior, occipital posterior, calcarina, y ramas colaterales), resulta en hemianestesia contralateral, hemianopsia homónima, afasia sensorial, o del lado dominante, signos cerebelosos ipsilaterales, rigidez contralateral y movimientos coreiformes 11.

La carótida externa y sus ramas proveen de una vía colateral que reduce los efectos de la isquemia en caso de estenosis de la carótida interna. Es muy raro que la carótida externa sea origen de embolización a través de sus ramas colaterales 11.

### **Enfermedad coronaria:**

Históricamente ya existían referencias previas en la antigüedad respecto a la cardiopatía isquémica; aunque Leonardo da Vinci reparó en la rigidez de las arterias como causa del envejecimiento, es Rudolph Virchow, patólogo alemán, quien a mediados del siglo XIX descubrió los fenómenos implicados en la trombosis vascular 8. La aterosclerosis coronaria es la responsable de la inmensa mayoría de los casos 8. Sus manifestaciones pueden ser agudas, como los síndromes coronarios agudos, derivados de la inestabilidad de una placa ateromatosa y el diferente grado de trombosis implicado; y crónicas, como el síndrome de insuficiencia cardíaca o el dolor anginoso estable 8.

La coronariopatía es una enfermedad compleja que ocasiona una reducción o ausencia de flujo sanguíneo en una o más de las arterias que nutren al corazón. La severidad de la enfermedad coronaria se puede definir de varias formas 10:

- Anatómicamente, mediante la visualización de los vasos sanguíneos.
- Funcionalmente, mediante la estimación del aporte sanguíneo por parte de las arterias.
- Clínicamente, mediante la determinación de síntomas que corresponden a un inadecuado aporte sanguíneo, mediante el grado de actividad que lo ocasiona, que lo mejora y su patrón de presentación.

La severidad del daño ocasionado por la estenosis u obstrucción de una coronaria, depende de la cantidad de vasos que irrigen al miocardio, de la severidad de la estenosis y su asociación con vasoespasmo y del nivel de demanda y condición del tejido miocárdico 10.

Cuando la demanda supera al aporte, el tejido sufre isquemia, término que describe la condición de insuficiente aporte sanguíneo para mantener el metabolismo normal <sup>10</sup>. La isquemia miocárdica puede causar dolor torácico, fatiga y disnea <sup>10</sup>. Esto se puede documentar al observar alteraciones en la contractilidad cardíaca, demostradas por rayos x estudios de imagen ( por ejemplo, mediante una serie cardíaca dinámica ), a través de la detección de interferencia en el movimiento de iones, que resulta en una despolarización y repolarización anormales, mismas que se reflejan en el electrocardiograma, ( tales como, desviaciones y cambios en el segmento ST y la onda T, así como alteraciones en el ritmo cardíaco ) y mediante la detección de elevación de ciertas enzimas en sangre ( creatin kinasa fracción MB, troponina-I, troponina-T) derivadas del músculo cardíaco <sup>10</sup>.

### **Fisiopatología del dolor anginoso.**

Aurículas y ventrículos cuentan con una importante inervación simpática sensorial. Dichas fibras nerviosas aferentes, se consideran esenciales en la transmisión del dolor cardíaco. Los nervios sensitivos cardíacos se conectan con los cinco primeros ganglios de la cadena torácica y dorsal. Dentro de la medula espinal, los impulsos mediados por su vía simpática aferente, probablemente convergen con impulsos provenientes de las estructuras torácicas. Esto podría explicar la irradiación del dolor cardíaco hacia la pared torácica, brazo, espalda, mandíbula, cuello, etc. Aun permanece incierto el mecanismo de activación de tales fibras vagales <sup>14</sup>.

Sin embargo, la localización somática del dolor isquémico, no puede predecir el sitio de la isquemia miocárdica (anterior, inferior o lateral) <sup>14</sup>.

Recientemente se ha sugerido la presencia de un factor químico involucrado en el mecanismo del dolor isquémico y se ha demostrado experimentalmente, que la sustancia química que induce dolor de tipo anginosos en personas sin enfermedad coronaria obstructiva, es la adenosina. En un estudio en el cual se administro adenosina en infusión por vía coronaria a 22 pacientes con angina, se reprodujo significativamente el dolor torácico en 20 de ellos, pero sin evidencia electrocardiográfica de isquemia. Cuando la droga fue infundida dentro de la aurícula derecha, no se reprodujo el dolor. Esto indica que, probablemente no exista un factor químico involucrado y que este solo sea un mediador del dolor isquémico en el músculo cardíaco <sup>14</sup>.

También se ha propuesto la participación de un estímulo de tipo mecánico (estenosis de las arterias coronarias) como causa de dolor en los pacientes en que no se desencadenó el dolor por medios químicos. Esto fue sugerido al observar el comportamiento de animales en quienes se les produjo estenosis de las coronarias y se dedujo que probablemente dicho comportamiento correspondía a dolor por isquemia <sup>14</sup>.

En 1996 se sugirió la presencia de un mecanismo central, al analizar el flujo sanguíneo cerebral mediante tomografía por emisión de positrones en pacientes con y sin isquemia silente. En base a ello se postulo que, un procesamiento anormal a nivel central del dolor cardíaco percibido por la vía simpática aferente, podría estar involucrado en la fisiopatogenia del síndrome <sup>14</sup>.

También se ha estudiado la posible participación de las endorfinas en la respuesta cardíaca al dolor <sup>14</sup>.

Existen variaciones en la concentración de estas sustancias opioides en plasma y líquido cefalorraquídeo y pueden ser importantes mediadores en la sensibilidad al dolor <sup>14</sup>.

Por otra parte, en otros estudios se ha concluido que la respuesta inflamatoria activada por el sistema inmune podría ser crucial en la producción de síntomas anginosos <sup>14</sup>.

Los cambios hemodinámicos, son los primeros en ocurrir, antes que los de tipo electrocardiográfico, en la serie de eventos que caracterizan a un evento isquémico. Uno de los aspectos más intrigantes ha sido el aumento de la frecuencia cardíaca, que precede a la isquemia. Siempre que no exista una franca taquicardia, este incremento en la variación de la frecuencia cardíaca sugiere un desbalance entre la demanda y aporte sanguíneo de origen vasoespástico <sup>14</sup>.

También se ha demostrado que existe una variación circadiana en los episodios isquémicos, ya que la mayoría ocurren al despertarse por la mañana, o durante la madrugada. Esta variación es la misma en hombres y mujeres, pero, ¿Cuál es el punto clave de que la isquemia miocárdica ocurra en ciertas actividades y no en otras? Esta es una pregunta que el holter ha ayudado a contestar mediante la correlación de los datos electrocardiográficos con los eventos de la vida diaria y los niveles de catecolaminas en sangre. También se ha sugerido un aumento en la agregación plaquetaria y variaciones en el tono muscular, como factores relacionados. La importancia del ejercicio físico, la ira, el tabaquismo y el estrés mental, también se han documentado y han recibido especial atención. Recientemente en un estudio se midieron las variaciones de la frecuencia cardíaca mediante monitoreo Holter durante 60 minutos, en 68 pacientes, antes y después de cada evento isquémico, la mayoría de los cuales, fue silente, concluyendo que un cambio autónomo de tipo vagal, puede actuar como un factor precipitante de isquemia en episodios desencadenados por actividad mental <sup>14</sup>.

### **Isquemia miocárdica silente.**

Durante años se ha prestado especial atención a las formas clínicas de cardiopatía isquémica que cursan con dolor anginoso como síntoma predominante y más frecuente, pero han quedado relegadas a un plano secundario aquellas que lo hacen en forma silente o asintomática <sup>5</sup>. Es conocido que antes de la aparición de los síntomas de isquemia miocárdica es posible la existencia de episodios de isquemia silente hasta en el 50 % de los casos e incluso, que esta sea su única forma de presentación durante años en el 4 % del total de enfermos con este diagnóstico <sup>5</sup>.

Se define por isquemia miocárdica silente, la evidencia objetiva de la isquemia miocárdica en ausencia de angina o síntomas equivalentes <sup>5</sup>. Es un trastorno metabólico resultado casi siempre de una alteración en la perfusión miocárdica que se puede reconocer por alteraciones en la función eléctrica o en la función contráctil; es dinámica, variable y temporal; depende no sólo de la localización y la magnitud de las lesiones estenóticas, sino también de múltiples factores hemodinámicos, endoteliales, miocárdicos y sistémicos <sup>5</sup>.

Esta situación ha sido comprobada de forma experimental, aproximadamente en el 90 % de los enfermos con diagnóstico de Isquemia miocárdica silente <sup>5</sup>. La ausencia de dolor cuando existen signos de isquemia miocárdica carece de una explicación integral <sup>5</sup>. Se ha propuesto que su existencia es secundaria a variaciones en el umbral algico, al grado de isquemia miocárdica y a las alteraciones en las vías de neuropercepción <sup>5</sup>. Ninguna de las hipótesis es concluyente; en su conjunto se complementan y es posible que todas desempeñen un papel más o menos importante en esta alteración fisiopatológica <sup>5</sup>. En personas adultas sin cardiopatía conocida, la prevalencia de Isquemia miocárdica silente oscila entre el 2 y 10 % y se incrementa hasta el 20 % cuando se agrega algún factor de riesgo. En los enfermos anginosos, varía entre el 50 y 90 % y en los que han sufrido infarto miocárdico, entre 25 y 40 % <sup>5</sup>.

En un estudio reciente realizado en sujetos aparentemente sanos, en los que se detectó cardiopatía isquémica silente mediante prueba de esfuerzo, se encontró un incremento de 2 a 6 veces en el riesgo de presentar eventos coronarios, especialmente en los subgrupos de alto riesgo. Por lo que los autores sugieren la prueba de esfuerzo como método para identificar a sujetos de alto riesgo <sup>2</sup>.

El efecto de la isquemia miocárdica silente en el pronóstico depende del efecto de los cambios del segmento ST monitorizados ambulatoriamente. La presencia de estos cambios está asociada a un alto porcentaje de eventos cardíacos subsecuentes, sin embargo, la mitad de dichos eventos han correspondido al desarrollo de angina o isquemia, sin asociarse a eventos más severos como muerte o infarto. A pesar de ello, se ha demostrado que la presencia de isquemia silente durante las actividades de la vida diaria es un fuerte predictor de mortalidad cardíaca y eventos cardíacos agudos incluyendo angina inestable e infarto al miocardio no fatal <sup>14</sup>. En los pacientes que han tenido infarto al miocardio, la presencia de isquemia silente durante la fase aguda del evento, se asocia a un mal pronóstico en relación a muerte y reinfarto <sup>14</sup>.

### **Estenosis carotídea asintomática y enfermedad coronaria asintomática**

Distintos estudios han revelado que los pacientes con enfermedad carotídea tienen una frecuencia mayor de enfermedad coronaria asintomática <sup>3</sup>.

Globalmente, estos ensayos muestran que el 25- 60% de los pacientes con enfermedad carotídea sin síntomas de coronariopatía tienen resultados anormales en las pruebas provocadoras de isquemia o evidencia angiográfica de enfermedad grave. Los pacientes con placas coronarias no limitantes de flujo presentan igualmente riesgo de infarto miocárdico o de muerte súbita por ruptura de dichas placas <sup>3</sup>. Varios estudios pequeños han mostrado que los pacientes con accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio presentan una prevalencia mayor de coronariopatía asintomática y no son infrecuentes los resultados anormales en pruebas provocadoras de isquemia en pacientes con isquemia cerebral <sup>3</sup>.

Sin embargo, no todos los accidentes cerebrovasculares tienen el mismo riesgo, por lo que se consideran tres grupos de riesgo <sup>3</sup>:

- A corto plazo.
- A plazo intermedio.
- A largo plazo.

Los datos de estudios de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo que reunieron cerca de 30.000 pacientes seguidos por 90 días muestran que alrededor del 2-5% de ellos presentaron eventos cardíacos fatales en el corto plazo. La prevalencia de enfermedad cardíaca en esta población está en el rango del 20- 30% <sup>3</sup>.

El riesgo de coronariopatía a largo plazo posterior a un accidente cerebrovascular no es tan benigno y el riesgo de muerte es dos veces mayor que el de la población de igual edad sin antecedentes de dicho evento <sup>3</sup>.

La aterosclerosis es invariablemente la causa de enfermedad coronaria. Es entonces muy probable que los subtipos de evento cerebral isquémico relacionados con aterosclerosis subyacente (carotídeo, vertebral, estenosis intracraneana) se asocien con mayor riesgo de coronariopatía que los subtipos no ateroscleróticos <sup>3</sup>.

La evidencia indica que el subtipo isquémico provee información importante acerca del riesgo de enfermedad cardíaca concomitante, especialmente en tres situaciones <sup>3</sup>:

- Estenosis carotídea sintomática o asintomática (riesgo alto).
- Accidente cerebrovascular de pequeños vasos o lacunar (riesgo bajo).
- Embolia cardíaca como causa de accidente vascular cerebral (riesgo muy alto).

## **FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD VASCULAR.**

Los factores de riesgo para enfermedad carotídea son similares a los de enfermedad coronaria <sup>11</sup> y se clasifican en no modificables y modificables <sup>3</sup>:

### **Factores no modificables**

- *Edad*: cada 10 años de incremento en la edad a partir de los 55 años se duplica el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV).
- *Raza*: la incidencia de ACV en la raza negra es de 233/100.000 habitantes, en hispanos de 196/100.000 habitantes y en blancos de 93/100.000 habitantes.
- *Sexo*: los hombres tienen una incidencia mayor de ACV en comparación con las mujeres.
- La *historia familiar* de ACV o ataque isquémico transitorio (AIT) se asocia con un riesgo relativo de 2,4 para la historia paterna y de 1,4 para la materna.

## Factores modificables

- La hipertensión es el principal factor de riesgo de la enfermedad vascular y su prevalencia aumenta con la edad; el descenso de 5 a 10 mm de Hg de la TA reduce el riesgo de ACV en un 42%. Por cada disminución de 1 mm de Hg de TA sistólica (TAS) la incidencia de ACV se reduce un 1%. El Framingham Heart Study demostró que valores menores de 140/90 mm de Hg reducen el riesgo de ACV en un 38%.
- La diabetes mellitus (DM) es un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedad ateromatosa. La incidencia por 1.000 personas/año de ACV tromboembólico se incrementa a medida que aumenta el nivel de glucosa en sangre. El riesgo relativo de desarrollar un ACV asociado con DM es de 1,4 a 1,7. La reducción de los niveles de glucemia no disminuye el riesgo de ACV, pero el control de la TA y la glucemia en pacientes con DM tipo II disminuye el riesgo de ACV en un 44%.
- La dislipidemia es un factor de riesgo creciente para el desarrollo de enfermedad ateromatosa. Datos de estudios recientes con estatinas muestran una reducción del 25% al 32% del riesgo de ACV en los pacientes tratados.
- El tabaquismo se asocia con un 50% de incremento del riesgo de ACV.
- Cuando el índice de masa corporal es mayor de 24,9 kg/m<sup>2</sup>, la persona se considera obesa y con mayor riesgo de desarrollar enfermedad ateromatosa.

En un estudio reciente sobre cardiopatía isquémica silente inducida por ejercicio, se demostró que ésta se encuentra muy relacionada a eventos cardiacos agudos en sujetos asintomáticos, con hipercolesterolemia, hipertensión y tabaquismo <sup>2</sup>. Otras investigaciones han encontrado que los principales factores de riesgo para eventos coronarios son el tabaquismo, la diabetes, altos niveles de lipoproteínas de baja densidad y bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad; y dentro de los factores de riesgo mas asociados a muerte por coronariopatía, el tabaquismo y un alto índice de masa corporal <sup>15</sup>.

La mortalidad por coronariopatía es mayor en sujetos con factores de riesgo e isquemia silente posterior a realización de ejercicio <sup>15</sup>.

La principal implicación clínica de la cardiopatía isquémica silente radica en que, su presencia tiene un gran valor pronóstico cuando se asocia a algún factor de riesgo convencional en sujetos clínicamente libres de enfermedad coronaria <sup>15</sup>.

## **Valor del ultrasonido carotídeo en el diagnóstico de enfermedad carotídea.**

El ultrasonido Doppler es la primera prueba utilizada para la evaluación de la estenosis carotídea <sup>11</sup>.

El ultrasonido es un método ampliamente accesible, relativamente barato y es una técnica de estudio de imagen vascular completamente no invasiva, comparado con otras modalidades <sup>7</sup>. Dentro de sus ventajas esta el hecho de que proporciona información tanto del flujo sanguíneo, como de la morfología de los vasos <sup>7</sup>.

El efecto Doppler fue descrito por el físico austriaco Christian Doppler, en el año de 1845 <sup>9</sup>. Satomura está acreditado como el primero en aplicar la tecnología Doppler a los ultrasonidos en 1959 <sup>4</sup>. Poco tiempo después Strandness comenzó a aplicarlo en el estudio de la patología arterial oclusiva crónica, demostrando diferencias entre las curvas de arterias sanas y enfermas, y describió las características del flujo venoso <sup>4</sup>. Desde entonces, la detección transcutánea no invasiva del flujo utilizando el efecto Doppler se ha convertido en la técnica más importante dentro del laboratorio vascular <sup>4</sup>.

El ultrasonido es el método más utilizado para el diagnóstico de la enfermedad carotídea. Sus aportes han permitido obtener en una misma exploración, información anatómica (imagen modo B) y hemodinámica (Doppler pulsado) basada fundamentalmente, en cálculos velocimétricos <sup>4</sup>.

De tal forma que es posible medir el espesor del complejo íntima-media, caracterizar la morfología de la placa ateromatosa, determinar el grado de obstrucción y permeabilidad carotídeos y valorar el riesgo cerebrovascular en múltiples estudios epidemiológicos y de intervención <sup>3</sup>.

Se estima que en los Estados Unidos el 80% de los pacientes evaluados por ultrasonido son operados sin otro estudio de control <sup>3</sup>.

Dentro de las limitaciones inherentes al uso de esta técnica, se puede mencionar que las ondas sonoras no pueden penetrar estructuras óseas, calcificaciones densas o aire, el tejido graso puede limitar la evaluación de la morfología vascular dado que atenúa el sonido y es operador dependiente, por lo que es muy importante el control de calidad <sup>7</sup>. Por lo que, se requiere entrenamiento y experiencia para la interpretación de sus resultados <sup>3</sup>.

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 <sup>3</sup>.

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 <sup>3</sup>.

### Principios físicos del Doppler.

La longitud de las ondas sonoras emitidas por el transductor determina la resolución espacial y la atenuación <sup>7</sup>. Cuando la frecuencia de la onda sonora aumenta, su longitud disminuye y la resolución espacial se incrementa <sup>7</sup>. Por el contrario, a menor frecuencia (2.5-3.5 MHz) hay una menor resolución espacial, lo cual es utilizado, dada su adecuada penetración, para el estudio de estructuras más profundas, como arterias renales e ilíacas <sup>7</sup>. Para estructuras superficiales como las arterias carótidas, se utiliza un transductor de alta frecuencia (7-10 MHz). Para cuantificar la estenosis vascular, se puede emplear ultrasonido en modo B y Doppler <sup>7</sup>. El modo B se utiliza para evaluar las características anatómicas del vaso, tales como, calibre, configuración de la pared y su relación con estructuras extravasculares <sup>7</sup>. Las imágenes que se deben tomar en el estudio del vaso, corresponden a cortes en plano transversal y sagital <sup>7</sup>.

El Doppler se utiliza para medir la velocidad de flujo sanguíneo. Los principios básicos del Doppler son los siguientes <sup>7</sup>:

Cuando las ondas sonoras son reflejadas a partir de sangre en movimiento, la frecuencia y longitud de onda de la onda de retorno cambian, fenómeno conocido como el efecto Doppler <sup>7</sup>. Entonces la velocidad de flujo puede ser calculada mediante el valor del efecto Doppler y el ángulo de incidencia <sup>7</sup>. Un pequeño ángulo de incidencia de 60° o menos, es fundamental para reducir el margen de error <sup>7</sup>. La velocidad de flujo varía de acuerdo al estado del la luz vascular <sup>7</sup>. La velocidad calculada se usa para caracterizar la hemodinamia arterial, desde que se demostró que la velocidad incrementa en caso de un lumen estenótico <sup>7</sup>. Por ello, se han desarrollado diversos índices de velocidad para determinar el grado de estenosis, tales como la velocidad picosistólica; un incremento en la misma es indicativo de estenosis <sup>7</sup>.

### Criterios diagnósticos en ultrasonido modo B y Doppler para estenosis de carótida interna <sup>7</sup>.

Grado de estenosis %	Velocidad picosistólica en ICA
Normal	<125
< 50	<125
50-69	125-230
>70	>230
99 (suboclusión)	Alta, baja o indetectable.
100 (oclusión total)	Visible, lumen no detectable.

El patrón en la onda espectral de la carótida común puede presentar una configuración de alta resistencia en el mismo lado donde hay lesión en la carótida interna <sup>11</sup>. Igualmente, se puede observar el mismo patrón en un sitio distal a la lesión <sup>11</sup>.

Los errores en la medición de la velocidad de flujo pueden ser debidos a que la velocidad esté influenciada por factores clínicos, como la función cardiaca; por otra parte, un falso negativo puede ocurrir si se toma un sitio distal al punto de estenosis, debido a disminución proximal del flujo <sup>7</sup>.

La cuantificación del grado de estenosis en la carótida interna es muy importante para el tratamiento de los pacientes <sup>7</sup>.

El ultrasonido juega un papel muy importante en la evaluación de la estenosis de la carótida debido a que la endarterectomía solo se realiza en base a los hallazgos obtenidos por ultrasonido 7.

El examen ultrasónico no está estandarizado entre los diferentes centros e incluso dentro de una misma institución, por lo que se sugiere 3:

- Realizar los estudios de ultrasonido en escala de grises, Doppler pulsado y Doppler color de una manera sistemática y normatizada.
- Los errores en la ubicación del volumen de muestra y en el ángulo del Doppler son frecuentes y condicionarán el diagnóstico de severidad, por lo que se sugiere que el ángulo de la muestra sea menor a 60°
- El volumen de la muestra debe colocarse en el sitio de mayor estenosis y desde allí recorrer toda la longitud de la placa para ubicar el lugar de máxima velocidad.
- También deben considerarse dificultades técnicas relacionadas con el paciente: placa extensa, placa calcificada, tortuosidad acentuada, obstrucciones en tándem y cuello corto.
- Se sugiere que en casos de seguimiento frecuente el estudio lo efectúe en lo posible el mismo operador con el mismo equipo.
- Siempre se debe analizar la morfología (superficie y estructura) de la placa, cuantificar el grado de obstrucción y verificar las consecuencias de la estenosis sobre la circulación cerebral.

Si bien la decisión de cirugía o de angioplastia carotídea se toma sobre la base del porcentaje de estenosis y la presencia o la ausencia de síntomas focales, tanto la progresión como la morfología de la placa carotídea podrían desempeñar un papel importante 3.

La placa carotídea puede clasificarse según los siguientes criterios 3:

***Según su ecogenicidad:***

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

***Según su textura:***

- Homogéneas.
- Heterogéneas.

***Según su superficie:***

- Regular.
- Irregular.
- Ulcerada.

La placa debe describirse en función de su textura para disminuir en lo posible la variabilidad intraobservador e interobservador <sup>3</sup>. Además, las características sonográficas de una placa sintomática y asintomática, son diferentes, ya que en el caso de las sintomáticas, estas tienden a ser más hipoeoicas y estenosantes, mientras que las asintomáticas son más ecogénicas y moderadamente estenóticas <sup>11</sup>.

Estudios prospectivos de Europa y Estados Unidos, han documentado que las características de la placa ateromatosa, están asociados positivamente con una mayor incidencia de eventos cerebrovasculares <sup>1</sup>. La presencia de irregularidades en la superficie de una placa o de ulceración, son factores que juegan un papel muy importante en el riesgo de evento cerebral isquémico <sup>16</sup>. Otros estudios han investigado la asociación entre la ecogenicidad de las placas ateromatosas en las carótidas y eventos cerebrovasculares en la población americana; uno de ellos indico que, las placas hipoeoicas estaban asociadas con un incremento en el riesgo de eventos isquémicos <sup>1</sup>. La presencia de calcificaciones en las placas ateromatosas parece no estar tan relacionado con enfermedad cardiovascular ni con un mayor riesgo de eventos cerebrovasculares, ya que son estables y no representan un factor de riesgo significativo para eventos isquémicos <sup>1</sup>. Sin embargo, el riesgo total de evento isquémico cerebral es mayor en sujetos con placa ateromatosa libre o calcificada, comparado con los que no la tienen <sup>1</sup>.

Esta bien establecido que las arterias humanas se remodelan durante la fase temprana de formación de la placa ateromatosa. Se ha demostrado que la luz arterial no se invade hasta que la placa ocupa el 40% del área circunscrita por la capa elástica interna <sup>12</sup>.

Las implicaciones clínicas del tamaño de la placa no están muy bien establecidas respecto a las de la estenosis, así como tampoco, la relación entre el tamaño de la placa y el evento cerebrovascular, sin embargo, hay estudios en los que se ha encontrado que la hemorragia y ulceración de la placa están fuertemente asociados con síntomas cerebrovasculares, a pesar de que exista estenosis de la carótida interna del 50% o menos <sup>12</sup>.

Más del 75% de las trombosis responsables de síndrome coronario agudo, se originan de la disrupción de una placa. Las características morfológicas de una placa coronaria rota, consisten en necrosis con gran cantidad de lípidos y una cápsula fibrosa delgada rica en macrófagos y linfocitos T con disrupción focal. Los ateromas carotídeos siguen el mismo patrón de disrupción <sup>12</sup>.

Es bien sabido, a partir de estudios de las arterias coronarias, que la ruptura de la placa ocurre en estenosis de bajo grado, sin embargo, el grado de estenosis no es un indicador que sugiera la presencia de tal evento <sup>12</sup>. La disrupción de la placa es mas común en la estenosis de menor grado debido a que la capsula fibrosa de la misma se expone a un mayor estrés, comparado con aquellas que producen un mayor grado de estenosis <sup>12</sup>.

El mecanismo del evento vascular cerebral resulta de factores hemodinámicos o de embolismo arterio-arterial. Pero, inicialmente esta involucrada la disrupción de la placa <sup>12</sup>. En el caso de una estenosis de alto grado, la ruptura de la placa resulta en una oclusión del vaso, pero en la estenosis de bajo grado, la ruptura teóricamente resultaría en microembolismo <sup>12</sup>.

Estudios morfológicos de las coronarias sugieren que la progresión de la placa que condiciona una estenosis mayor al 50% es debido a rupturas reparadas, clínicamente silentes. Los sitios de cicatrización en una placa rota se reconocen por la presencia de un centro necrótico con una cápsula fibrosa discontinua la cual es rica en colágena tipo I sobre una neointima formada por células de músculo liso en una matriz de proteoglicanos y colágena tipo III <sup>12</sup>. Estos cambios aumentan el grado de estenosis de acuerdo a la cantidad de zonas cicatrizales, de tal forma que la progresión de la enfermedad aterosclerótica a una estenosis severa es el resultado de una ruptura reparada <sup>12</sup>.

Por otra parte, el diagnóstico de estenosis carotídea mediante Doppler pulsado aporta información hemodinámica acerca de la lesión obstructiva por hallazgos directos e indirectos. Los directos tienen que ver con 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. Los indirectos se refieren a la presencia de patrones de flujo de alta resistencia en la carótida primitiva en casos de estenosis superiores al 80% <sup>3</sup>.

El grado de estenosis se determina en casos de obstrucción por placa no estenosante o con obstrucción crítica, por modo B, Doppler color y en modo *power*. Se debe tener en cuenta que la estenosis habitualmente es irregular, por lo que puede ser difícil (salvo en cortes axiales) obtener una insonación adecuada. Existen amplios rangos de velocidad alrededor de la media de la velocidad pico sistólica que hacen difícil clasificar el porcentaje de estenosis con variaciones del 10% <sup>3</sup>.

Teniendo en cuenta que el Doppler, cuando se utiliza en forma aislada, es inadecuado para estratificar el grado de obstrucción menor del 50%, se recomienda hacerlo basándose en la imagen en modo B, el Doppler pulsado y la imagen color <sup>3</sup>.

Los valores de velocidad obtenidos por Doppler pulsado (en el que incluso pueden detectarse flujos de muy baja velocidad) no se consideran de importancia, por su gran variabilidad. Se sugiere utilizar la velocidad sistólica de la carótida interna (VSCI) para categorizar el grado de estenosis carotídea <sup>3</sup>.

En la medición de la velocidad de flujo de la carótida interna, existe una trampa especial si la arteria tiene una estenosis significativa, ocurre un aumento de flujo compensatorio en la arteria contralateral para mantener el flujo intracraneal <sup>7</sup>.

Esta sobreestimación de estenosis puede ocurrir en carótidas internas con una estenosis menor al 70% contralaterales a arterias que tienen una estenosis mayor al 70% <sup>7</sup>.

El informe final del estudio por ultrasonido debe incluir la mención de las velocidades obtenidas, la descripción de la morfología de la placa observada y comentarios sobre las limitaciones del estudio, sobre todo si hubo dificultades de tipo técnico que pudieran reducir su precisión diagnóstica, y la comparación con estudios anteriores si existieran <sup>3</sup>.

## Prueba de esfuerzo.

La prueba de esfuerzo (PE) convencional o electrocardiográfica continúa siendo un procedimiento ampliamente utilizado en la valoración diagnóstica y pronóstica de los pacientes con cardiopatía isquémica en estudio o ya conocida. Aunque se han utilizado diversos y variados métodos, el cicloergómetro y el tapiz rodante son los más utilizados <sup>17</sup>. El cicloergómetro o bicicleta ergométrica es una bicicleta estática con freno mecánico (resistencia fija al pedaleo, con ritmo constante próximo a 50- 60 ped/min), o freno electrónico (trabajo constante e independiente de la frecuencia de pedaleo) que es más fiable porque depende menos de la colaboración del paciente.

La carga de trabajo puede ser regulada en vatios o en kilopondímetros por minuto (6 kpm/min = 1 watt) <sup>17</sup>.

El tapiz rodante, cinta sin fin o treadmill es el método de esfuerzo más ampliamente utilizado. Consiste en una cinta sin fin movida por motor eléctrico y sobre la que el paciente debe caminar a distintas velocidades y pendientes según el protocolo usado. Es un ejercicio más fisiológico, al que el paciente está más acostumbrado y que no necesita aprendizaje previo. La frecuencia cardiaca (FC) y la presión arterial (PA) son similares en ambos métodos <sup>17</sup>.

Ante la posibilidad de que puedan presentarse complicaciones eléctricas graves es imprescindible disponer de desfibrilador, material y medicación necesarios para una reanimación cardiopulmonar correcta, así como para atender a otras eventualidades durante la PE (angina, crisis hipertensivas o baches hipotensivos, arritmias, etc.) <sup>17</sup>.

El paciente aceptará la realización de la exploración después de recibir la información adecuada y firmará el consentimiento informado correspondiente <sup>17</sup>. Es conveniente instruir al paciente para que no tome café, alcohol o fume desde tres horas antes de la realización de la prueba. Se recomienda evitar la actividad física intensa o el ejercicio inhabitual en las doce horas anteriores y llevará ropa confortable y el calzado cómodo <sup>17</sup>.

Antes de iniciar el esfuerzo debe obtenerse un ECG en decúbito, en ortostatismo. Durante el esfuerzo se monitorizarán al menos tres derivaciones de modo continuo, realizándose un registro de las 12 derivaciones del ECG al final de la prueba, así como en el momento en que se produzca algún acontecimiento clínico importante. La monitorización se continuará en recuperación durante 3-5 min. en ausencia de hallazgos patológicos. En cualquier caso, debe esperarse a que el paciente recupere su situación basal <sup>17</sup>.

La FC y PA en reposo, durante la PE y en recuperación, se recogerán al menos en los mismos momentos en que se registre el ECG, además de al final de cada estadio <sup>17</sup>.

La duración óptima de la prueba está estimada entre 6 y 12 minutos; un período mayor puede dificultar, por diversas causas, la valoración de la misma. La PE es un procedimiento considerado habitualmente seguro. Puede presentar 1 caso de fallecimiento por cada 10.000 pruebas. En cualquier caso, las posibles complicaciones son poco frecuentes. Con el fin de asegurar la ausencia de complicaciones importantes se deben tener en cuenta las contraindicaciones para su realización, así como los criterios de detención de la misma <sup>17</sup>.

La FC máxima teórica según la edad (calculada habitualmente como 220-edad en años) puede ser utilizada como guía, pero nunca como criterio único y absoluto para valorar la maximalidad (intensidad máxima alcanzada o alcanzable) de un ejercicio y/o terminar una PE. Un método alternativo o de gran ayuda para valorar la maximalidad o el grado de fatiga de un sujeto en la PE es la cuantificación de la percepción subjetiva de esfuerzo mediante la escala de Borg.

### Escala de Borg

Valor	Apreciación
Medio	Muy muy leve
1	Muy leve
2	Leve
3	Moderada
4	Algo fuerte
5	Fuerte o intensa
6	
7	Muy fuerte
8	
9	
10	Muy muy fuerte (submáxima)

Hay que recordar, sin embargo, que existen situaciones que no afectan suficientemente a la luz coronaria como para desencadenar isquemia durante el ejercicio, pero que pueden provocar fenómenos de isquemia por otros mecanismos, como el espasmo, la rotura de placa o la trombosis, alguno de ellos con consecuencias potencialmente catastróficas <sup>17</sup>.

Al analizar el comportamiento del segmento ST es importante tener en cuenta varios parámetros: tiempo de comienzo, magnitud, extensión, duración, etc. que mejoran la utilidad diagnóstica de la prueba. Además, la valoración de los síntomas durante la prueba de esfuerzo, especialmente la aparición de dolor torácico, es un dato clave para la correcta interpretación del resultado <sup>17</sup>.

En general, el dolor torácico aparece después de iniciada la depresión del segmento ST, aunque en algunos pacientes puede ser el único marcador de enfermedad coronaria durante la prueba de esfuerzo. La sensibilidad de la prueba de esfuerzo varía en función de la severidad de la enfermedad coronaria. Así, en pacientes con enfermedad de un vaso, la sensibilidad oscila entre 25 y 60%, en enfermedad de dos vasos entre el 38 y 91% y en enfermedad de tres vasos entre el 73 y 100% <sup>17</sup>.

En pacientes sin antecedente de infarto de miocardio y ECG normal, las derivaciones precordiales son suficientes como marcadores de cardiopatía isquémica. Las derivaciones inferiores aportan poca información adicional. Por otro lado, en pacientes con ECG normal, la depresión del segmento ST exclusivamente en derivaciones inferiores tiene poco valor como indicador de cardiopatía isquémica <sup>17</sup>.

Tanto la depresión descendente como horizontal del segmento ST son potentes predictores de enfermedad coronaria, comparadas con la depresión ascendente del segmento ST. Sin embargo, la depresión lentamente ascendente del segmento ST (menor a 1 mV/s) se ha asociado a una relativa probabilidad de cardiopatía isquémica. La elevación del segmento ST en un ECG normal indica isquemia transmural (por espasmo coronario o lesión crítica) <sup>17</sup>.

En individuos con factores de riesgo y prueba de esfuerzo positiva, se ha demostrado que aquellos que tienen uno o dos factores de riesgo y más de dos alteraciones en la prueba de esfuerzo (dolor torácico, tiempo de ejercicio menor de 6 minutos, detención de la prueba antes del 90% de la frecuencia cardíaca máxima o depresión del ST), presentan 30 veces más riesgo de acontecimientos coronarios. Basándose en consideraciones pronósticas, la prueba de esfuerzo en individuos asintomáticos con uno o más factores de riesgo puede aportar una información pronóstica importante. El incremento del número de factores de riesgo aumenta la sensibilidad de la prueba.

### **Contraindicaciones para la realización de pruebas de esfuerzo** <sup>17</sup>

#### ***Absolutas***

- Infarto de miocardio reciente (menos de 3 días)
- Angina inestable no estabilizada con medicación
- Arritmias cardíacas incontroladas que causan deterioro hemodinámico
- Estenosis aórtica severa sintomática
- Insuficiencia cardíaca no estabilizada
- Embolia pulmonar
- Pericarditis o miocarditis aguda
- Disección aórtica
- Incapacidad física o psíquica para realizar la PE

#### ***Relativas***

- Estenosis valvular moderada
- Anormalidades electrolíticas
- Hipertensión arterial severa (PAS > 200 y/o PAD > 110 mmHg)
- Taquiarritmias o bradiarritmias
- Miocardiopatía hipertrófica u otras formas de obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo
- Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado

( PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica )

## **Criterios de finalización de pruebas de esfuerzo 17**

### ***Absolutos***

- El deseo reiterado del sujeto de detener la prueba
- Dolor torácico anginoso progresivo
- Descenso o falta de incremento de la presión sistólica pese al aumento de la carga
- Arritmias severas/malignas: fibrilación auricular taquicárdica, extrasistolia ventricular frecuente, progresiva y multiforme, rachas de taquicardia ventricular, flúter o fibrilación ventricular
- Síntomas del sistema nervioso central: ataxia, mareo o síncope
- Signos de mala perfusión: cianosis, palidez
- Mala señal electrocardiográfica que impida el control del trazado

### ***Relativos***

- Cambios llamativos del ST o del QRS (cambios importantes del eje)
- Fatiga, cansancio, disnea y claudicación
- Taquicardias no severas incluyendo las paroxísticas supraventriculares
- Bloqueo de rama que simule taquicardia ventricular

## **Parámetros a evaluar en una prueba de esfuerzo convencional 17**

### ***Parámetros electrocardiográficos***

- Depresión del segmento ST
- Elevación del segmento ST
- Arritmias y/o trastornos de la conducción

### ***Parámetros hemodinámicos***

- Frecuencia cardiaca y presión arterial
- Producto FC x PA sistólica

### ***Parámetros clínicos***

- Angina
- Signos de disfunción ventricular izquierda (mareo, palidez, sudor frío, cianosis)
- Disnea, claudicación, etc.
- Percepción subjetiva del esfuerzo
- Capacidad funcional
- Trabajo externo expresado en MET
- Tiempo de ejercicio

FC: frecuencia cardiaca; PA: presión arterial; MET: unidades metabólicas (1 MET = 3,5 ml de O<sub>2</sub>/kg/min).

## Clasificación clínica del dolor torácico 17.

Criterios	Definiciones
Molestia opresiva en zona torácica anterior, cuello, mandíbula o brazos Desencadenada por el esfuerzo o el estrés psíquico Alivio claro con el reposo o con la nitroglicerina	Angina típica: cumple los tres criterios  Angina atípica: cumple dos criterios  Dolor torácico no anginoso: cumple un criterio

## Criterios de anormalidad de la prueba de esfuerzo 17

Anormalidad	Criterios
Clínica  Electrocardiográficos (criterios no absolutos, que deben matizarse en el contexto clínico de cada paciente)	Angina durante la prueba Signos de disfunción ventricular izquierda (hipotensión o falta de progresión de la presión arterial, mareo, palidez, sudor frío, náuseas)  Descenso del punto J respecto del nivel basal de 0,1 mV o más, seguido de un segmento ST horizontal o descendente a los 60-80 ms  Descenso del punto J respecto del nivel basal seguido de un segmento ST lentamente ascendente que a los 60-80 ms continúa deprimido al menos 0,15 mV por debajo de la línea isoeletrica  Elevación del segmento ST más de 0,1 mV en ausencia de necrosis previa (excepto aVR) Inversión de la onda U

Aunque las pruebas de imagen (ecocardiograma y gammagrafía de perfusión) presentan una mayor sensibilidad y especificidad que la ergometría convencional en la detección de enfermedad coronaria, esta última continúa siendo una de las pruebas de elección en la estratificación del riesgo de un paciente con enfermedad coronaria, por su menor costo y su amplia disponibilidad <sup>6</sup>.

Uno de los problemas inherentes en la interpretación de los cambios del segmento ST en el monitoreo ambulatorio, tiene que ver con el tipo de paciente estudiado. Por ejemplo, en pacientes hipertensos asintomáticos, aparentemente sin coronariopatía, elevaciones en la presión sanguínea pueden ocasionar depresión del segmento ST, pero, esto podría ser en realidad un dato de isquemia silente o un artefacto electrocardiográfico secundario a hipertrofia ventricular <sup>14</sup>.

Los pacientes con neuropatía son otro grupo en quienes los cambios del segmento ST, clínicamente silentes, son comunes. Ocurren en más del 30% de los pacientes con nefropatía en estadio final. Esta es una población con alta prevalencia de cardiopatía latente. Sin embargo, otra explicación se basa en la frecuencia con que ocurren los cambios del segmento ST durante la diálisis y hemodiálisis, relacionando los cambios dramáticos de los electrolitos y de la presión sanguínea, aunque es más común que ocurran en pacientes con coronariopatía <sup>14</sup>.

La cardiopatía isquémica silente es un mecanismo fisiopatológico que a través del ejercicio aumenta la ocurrencia de muerte súbita. Esto se explica porque la isquemia silente incrementa la susceptibilidad a infarto miocárdico, disfunción ventricular izquierda y arritmias ventriculares fatales <sup>15</sup>.

La isquemia miocárdica silente inducida por ejercicio es un fuerte predictor de eventos coronarios tanto fatales como no fatales, en sujetos aparentemente sanos sin cardiopatía previamente conocida <sup>15</sup>.

La disminución transitoria del flujo sanguíneo coronario durante y después del ejercicio es originada por una estenosis coronaria dinámica, debida a constricción coronaria epicárdica, disfunción endotelial espasmo y trombosis <sup>15</sup>.

Un mecanismo de isquemia miocárdica silente después del ejercicio consiste en un rápido decremento de la presión diastólica durante el reposo posterior al ejercicio, lo cual reduce el gradiente de presión de perfusión miocárdica y de manera transitoria, el flujo sanguíneo subendocardico <sup>15</sup>.

La depresión del segmento ST durante la fase de reposo posterior a la realización de ejercicio, es secundaria a la presencia de altos niveles de catecolaminas en plasma durante el periodo post-ejercicio, lo cual aumenta la demanda miocárdica de oxígeno <sup>15</sup>.

La presencia de cambios electrocardiográficos de isquemia, inducidos con la prueba de esfuerzo, se ha demostrado que esta asociada a un resultado adverso y el valor predictivo de la isquemia es mayor cuando ocurre ante un bajo esfuerzo realizado. Los pacientes con una prueba positiva tempranamente, con o sin dolor precordial, tienen mayor riesgo de sufrir un evento adverso. En los pacientes con una profunda depresión del segmento ST sin dolor precordial, la duración del ejercicio sirve para diferenciar entre grupos de alto y bajo riesgo <sup>14</sup>.

La isquemia con dolor precordial importante se asocia con un daño funcional significativamente mayor, evidenciado por un corto tiempo de duración del ejercicio.

El umbral en el cual ocurre la isquemia, sirve para modificar el riesgo estimado en cada paciente. Aunque el dolor no es un predictor independiente del pronóstico, puede considerarse dentro de su contexto clínico al interpretar la prueba <sup>14</sup>.

La isquemia miocárdica inducida por ejercicio, incrementa el riesgo de eventos coronarios, no solo en pacientes con cardiopatía o coronariopatía de base <sup>15</sup>. La isquemia sintomática es un importante factor de riesgo para eventos coronarios futuros y la isquemia silente tiene un valor pronostico similar <sup>15</sup>.

Se habla de isquemia miocárdica silente cuando durante el ejercicio y después de 5 minutos de descanso existen datos electrocardiográficos de isquemia sin presencia de dolor precordial indicativo de isquemia <sup>15</sup>.

Los pacientes que presentan isquemia silente durante la prueba de esfuerzo tienen un riesgo para evento coronario agudo y muerte por coronariopatía de 1.7 y 3.5 veces mayor comparado con aquellos que no la presentan. En caso de pacientes en los cuales la isquemia aparece después del ejercicio, el riesgo para evento coronario agudo y muerte por coronariopatía es de 2.3 y 4.7 veces mayor, respectivamente <sup>15</sup>.

Existen factores que pueden ocasionar una ligera depresión del segmento ST, tales como, la hiperventilación, anormalidades electrolíticas, anemia, hipertrofia ventricular e hiperactividad simpática <sup>15</sup>.

En el caso de isquemia silente leve, es decir, aquella en la cual solo hay horizontalización o infradesnivel del segmento ST de 0.5 a 0.9 mm después del ejercicio, se asocia a un riesgo de evento coronario agudo y muerte por coronariopatía de 1.8 <sup>15</sup>. Esto demuestra que la cardiopatía isquémica silente durante el ejercicio y después del mismo, es un factor predictivo de evento coronario agudo y muerte por cardiopatía en sujetos sin enfermedad cardiaca previa <sup>15</sup>.

Solo en un 10% de los pacientes con cardiopatía isquémica silente aparece ligero dolor precordial durante la isquemia inducida por ejercicio, es más común que ocurra depresión del segmento ST en ausencia de dolor anginoso.

El valor pronostico de la prueba de esfuerzo es bajo en personas asintomáticas, debido a la mayor probabilidad de falsos positivos y negativos, sin embargo, su valor aumenta en personas sanas con factores de riesgo, ya que en ellos la frecuencia de falsos negativos en la prueba de esfuerzo es mas baja <sup>15</sup>.

La isquemia silente que se prolonga o desarrolla después del ejercicio esta asociada a un mayor riesgo de evento coronario agudo y muerte por coronariopatía. Esto es de gran importancia clínica, ya que le da un valor pronostico a la prueba de esfuerzo <sup>15</sup>.

A pesar de que existen otros métodos mas precisos para detectar la cardiopatía isquémica silente, tales como, el ecocardiograma farmacológico o con esfuerzo, las imágenes de perfusión miocárdica, la tomografía por emisión de positrones y el monitoreo ambulatorio con electrocardiograma, la amplia disponibilidad y costo mas bajo de la prueba de esfuerzo, hacen de ella un método adecuado para la realización de estudio en poblaciones especificas y para ser empleado en la practica diaria <sup>15</sup>.

## **OBJETIVOS**

### OBJETIVO GENERAL

- Conocer la relación que existe entre enfermedad carotídea extracraneal y cardiopatía isquémica silente.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer si la enfermedad carotídea extracraneal en la población mayor de 30 años del HCSAE Petróleos Mexicanos esta íntimamente relacionada con cardiopatía isquémica silente no conocida.
- Determinar en que tipo de pacientes es mas frecuente encontrar ambas patologías relacionadas.
- Analizar la manera en que influyen los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en la asociación de dichas enfermedades.

## **JUSTIFICACION**

El conocer la relación que guarda la enfermedad carotídea extracraneal con la cardiopatía isquémica silente es de gran importancia, ya que, el demostrar que existe tal asociación permitirá realizar un diagnóstico precoz de la cardiopatía isquémica en pacientes que, a pesar de tener datos demostrables por estudios de imagen de lesión carotídea, no presentan sintomatología sugestiva de cardiopatía isquémica, lo cual tiene un gran impacto en los servicios de salud, debido a que esto puede evitar en muchos casos importantes costes sanitarios; por otra parte, puede reducir las complicaciones mejorando el pronóstico de estos pacientes, es decir, la de detección precoz de éste proceso puede no sólo prolongar la supervivencia, sino mejorar la calidad de vida de quienes la padecen <sup>17</sup>, ya que, el no reconocer la cardiopatía isquémica en pacientes con afección carotídea aumenta el riesgo de un evento coronario <sup>15</sup>.

## **TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS**

Para la realización de la investigación se contara con un cuestionario que se aplicara a cada paciente enfocado específicamente a la detección de factores de riesgo para enfermedad carotídea.

Posteriormente se procederá a la realización del examen sonográfico del sistema carotídeo con ultrasonido Doppler mediante las modalidades de imagen en modo B, Doppler color y Doppler pulsado, cabe mencionar que dicho estudio dependerá de un mismo observador.

De acuerdo a los resultados obtenidos en el rastreo ultrasonográfico y los criterios de inclusión, se seleccionara a los pacientes candidatos para la realización de la prueba ergométrica misma que será realizada por un mismo operador, con la finalidad de demostrar si efectivamente presentan cardiopatía isquémica silente.

Finalmente se correlacionaran los hallazgos encontrados en el rastreo sonográfico del sistema carotídeo con los resultados de la prueba ergométrica.

## **METODOLOGIA**

### **DISEÑO DE LA INVESTIGACION**

La presente investigación consiste en un estudio prospectivo, transeccional, correlacional de tipo descriptivo, que será realizado en el hospital Central Sur de Alta especialidad Petróleos Mexicanos durante el periodo de Febrero a Junio del 2007

### **DEFINICION DE LA POBLACION OBJETIVO**

Pacientes derechohabientes del Hospital Central Sur de Alta Especialidad Petróleos Mexicanos, derivados de los diversos servicios de la institución, mayores de 30 años, con enfermedad carotídea ya conocida o en estudio, con o sin factores de riesgo previamente identificados.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes mayores de 30 años derechohabientes del hospital central sur de alta especialidad Petroleos Mexicanos.
- Pacientes derivados de los diversos servicios de la institución con enfermedad carotídea ya conocida o en estudio, documentada mediante ultrasonido Doppler conformada por cualquiera de las siguientes condiciones:
  - Engrosamiento del complejo intima-media mayor a 0.8 mm.
  - Presencia de ateromas en la carótida común o en sus ramas interna o externa.
  - Estenosis en la carótida común o sus ramas interna o externa mayor al 30 %
  - Flujometría con elevación de la velocidad pico sistólica en la carótida común o sus ramas interna o externa mayor a 60 cm/seg.
  - Flujometría con elevación del índice de resistencia en la carótida común o sus ramas interna o externa mayor a 0.6

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con cardiopatía isquémica ya conocida.
- Flujometría con elevación en la velocidad picosistólica e índice de resistencia por otras causas, tales como:
  - Displasia fibromuscular.
  - Arteritis autoinmune.
  - Disección y aneurisma carotídeo.
  - Tumor del glomus carotídeo.
  - Compresión por masas extravasculares, como adenopatías, hematomas o abscesos.
  - Seudoaneurismas carotídeos postraumáticos.

## **DEFINICION DE VARIABLES**

### **VARIABLES INDEPENDIENTES**

- Edad.
- Sexo.
- Tabaquismo.
- Sedentarismo.
- Obesidad.
- Diabetes.
- Hipertensión.

### ***VARIABLES DEPENDIENTES***

- Enfermedad aterosclerótica carotídea.
- Cardiopatía isquémica silenciosa.

## **ANALISIS DE RESULTADOS**

Se realizará una descripción estadística de cada una de las variables comprendidas en el estudio, para lo cual se analizará la distribución de frecuencias, la tendencia central y la variabilidad. La relación que guarden las variables dependientes e independientes así como la influencia que tengan unas sobre otras, se establecerá mediante el análisis multivariado de varianza, la regresión múltiple y el análisis lineal de patrones, para lo cual se dispondrá del paquete estadístico de ciencias sociales SPSS (Statistical Package for the Social Sciences ).

## **RECURSOS**

Para la realización del presente estudio contaremos con el equipo de ultrasonido del departamento de radiología de la institución ( Voluson 730 Expert, General Electric), así como con el apoyo del gabinete de cardiología quien se encargara de la realización de la prueba ergométrica en los pacientes seleccionados. Cabe mencionar que el costo promedio de un ultrasonido Doppler carotídeo es de al menos 700 pesos y de la prueba de esfuerzo 800 pesos. Tomando en cuenta que el promedio mensual de pacientes a quienes se les realiza sonograma carotídeo en esta institución es de por lo menos 40, de los cuales, casi la mitad resulta con algún tipo de trastorno, si esto se extrapola al periodo que durará el estudio, consideraríamos que la muestra abarcaría cerca de 80 pacientes, lo cual en términos monetarios equivaldría a un costo total de 120 mil pesos.

## **ASPECTOS ETICOS**

El propósito esencial de la investigación científica es generar nuevos conocimientos, encontrar el tratamiento adecuado de las enfermedades que aquejan a la humanidad y promover la aplicación de la tecnología para el bienestar del ser humano.

Se realizará el presente estudio bajo las normas que dicta:

El reglamento de la ley federal de salud en materia de investigación de México (julio 1984)

NOM 168-SSA-I del expediente clínico

Declaración de Hensilki (1962) por la OMS

El consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud, en 1993, Ginebra, Suiza.

Juramento Hipocrático

El presente proyecto de investigación se someterá a autorización por el comité de investigación del hospital central sur de alta especialidad, PEMEX.

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	ENERO 2007	FEBRERO 2007	MARZO A JUNIO 2007	JULIO 2007
RECOLECCION DE BIBLIOGRAFÍA E INTEGRACIÓN DEL PROTOCOLO	*			
REVISION Y CORRECCIONES A PROTOCOLO		*		
APLICACIÓN DE METODOLOGIA		*	*	
ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS				*

## RESULTADOS

Se detecto un total de 113 pacientes, de los cuales, 46 fueron hombres (40.7%) y 67 mujeres (59.2%).

Se calculo el índice de masa corporal en base a la talla y peso de cada paciente encontrando dentro de peso normal, solo a 17 de ellos (15%: 9 hombres y 8 mujeres), 31 pacientes (27.4%) quedaron dentro del rango de obesidad (10 hombres y 21 mujeres) y 65 pacientes (57.5%) con obesidad (27 hombres y 38 mujeres).

Hablando de antecedentes heredofamiliares para enfermedad cerebrovascular y cardiopatía isquémica, 38 pacientes (33.6%) manifestaron tenerlo para la primera, de los cuales, 17 fueron hombres (44.7%) y 21 mujeres (55.2%) y solo 21 pacientes (18.5%) lo manifestaron para la segunda ( 7 hombres: 33.3% y 14 mujeres: 66.6%).

Del total de 113 pacientes, solo 63 fueron hipertensos (55.7%), de los cuales, 23 son hombres (36.5%) y 40 mujeres (63.4%), con un tiempo de evolución de la misma menor a 10 años en 2 casos (3.1%), de 11 a 20 años en 48 casos (76.1%) y de 21 a 30 años en 13 casos (20.6%), 32 pacientes (28.3%) manifestaron ser diabéticos (14 hombres: 43.7% y 18 mujeres: 56.2%) con una duración de dicha enfermedad menor a 10 años en 28 casos (87.5%) y mayor a 10 años en 4 casos (12.5%) y 16 pacientes (14.1%) cursan con hipercolesterolemia (5 hombres: 31.2% y 11 mujeres: 68.7%) de los cuales, en 11 casos (68.7%) el tiempo de evolución fue de 5 a 10 años, en 4 casos (25%) de 11 a 20 años y en 1 caso (3.1%) mayor a 20 años

Por su parte, respecto al habito tabáquico, 18 pacientes (15.9%) fuman (13 hombres: 72.2% y 5 mujeres: 27.7%), de los cuales, 2 tienen menos de 10 años haciéndolo (11.1%), 4 pacientes (22.2%) refirieron un periodo de 11 a 20 años, 10 (55.5%) por un periodo de 21 a 30 años y solo 2 (11.1%) por mas de 30 años. En cuanto a la cantidad de cigarrillos consumidos por día, 4 pacientes (22.2%) reportaron un consumo menor a 3 cigarrillos por día, 14 pacientes (77%) refirieron consumir una cantidad aproximada de 3 a 5 por día y respecto a la frecuencia con que fuman, 5 pacientes (27.7) reportaron fumar de 3 a 5 veces por semana y 13 pacientes (72.2%) refirieron hacerlo los 7 días de la semana.

En cuanto a la practica de ejercicio, solo 80 pacientes (70.7%) refirieron realizarlo. 46 de ellos (57.5%) lo practica a diario, y 34 (42.5%) solo 3 veces por semana. Respecto al tiempo que dedican para ejercitarse, 23 de ellos (28.7%) solo realiza 30 minutos por día, 45 (56.2%) una hora y solo 12 pacientes (15%) mas de una hora.

El sonograma Doppler color del sistema carotídeo revelo que solo 71 pacientes (62.8%) presentaron engrosamiento del complejo intima media mayor a 8mm, de los cuales, 36 fueron hombres (50.7%) y 35 mujeres (49.2%).

También se reporto un total de 29 pacientes con ateromatosis del sistema carotídeo (25.6%) de los cuales 13 fueron hombres (44.8%) y 16 mujeres (55.1%) el rango de edad en el cual se encontraron dichos pacientes fue la siguiente:

En el caso de los hombres, solo uno de ellos se encontró dentro del rango de los 51 a 60 años (3.4%), 10 ( 34.4%) en el de 71 a 80 años y 2 (6.8%) en el de 81 a 90 años.

Por su parte, 3 mujeres (10.3%) se encontraron en el rango de 61 a 70 años, 6 (20.6%) en el de 71 a 80 años y 7 (24.1%) en el de 81 a 90 años.

Del total de 29 pacientes con ateromatosis, 12 de ellos (41.3%) presentaron ateromas múltiples, dando un total de 42 ateromas reportados, de los cuales, 7 (16.6%) fueron de tipo blando, 7 (16.6%) de tipo mixto y 28 calcificados (66.6%) La estenosis que condicionaron dichos ateromas en los diferentes trayectos arteriales del sistema carotídeo fue la siguiente:

A nivel de la arteria carótida interna derecha se reportaron 5 casos (11.9%), y en la carótida interna izquierda 7 casos (16.6%).

En el bulbo carotídeo derecho 15 casos (35.7%) y en el bulbo izquierdo 13 casos (30.9%).

Finalmente a nivel de la arteria carótida externa derecha, se reportaron 2 casos (4.7%).

Cabe mencionar que en ninguno de los pacientes estudiados se reporto la presencia de ateromas a nivel de las arterias carótidas comunes ni en la rama externa izquierda.

De los 29 pacientes con estenosis del sistema carotídeo, solo 4 (13.7%) presentaron una estenosis significativa, ya que uno de ellos se reporto con una estenosis del 70% a nivel del bulbo carotídeo izquierdo, otro con estenosis del 70% a nivel de la carótida interna izquierda y dos con estenosis del 80% a nivel de la carótida interna derecha e izquierda respectivamente. Tales pacientes fueron hombres en la octava y novena década de la vida.

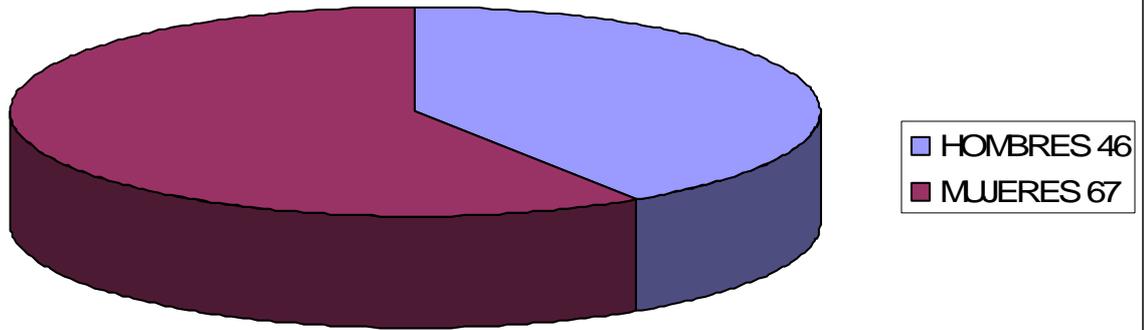
Todos los pacientes fueron derivados al servicio de cardiología para la realización de prueba de esfuerzo, donde solo se reportó un paciente masculino con cambios mínimos en el segmento ST sin llegar a la isquemia, otro con extrasístoles y dos pacientes del sexo femenino con taquicardia sinusal y una de ellas además con bloqueo de rama derecha.

La presión arterial promedio en los pacientes normotensos fue de 130/70 mmHg y en el caso de los hipertensos de 140/80 mmHg, la frecuencia cardiaca máxima promedio fue de 100 latidos por minuto.

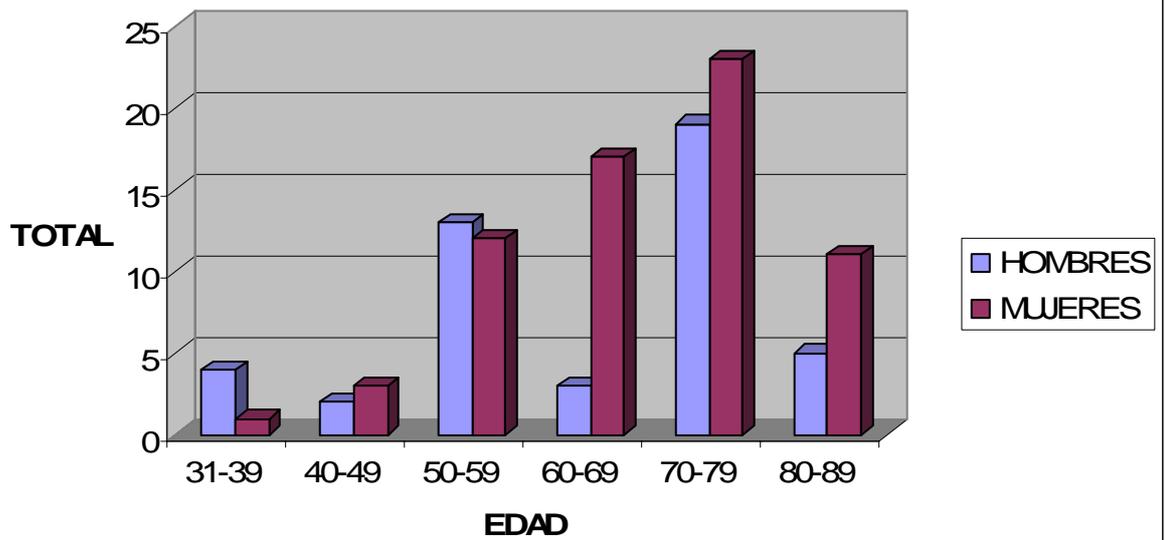
En 44 casos (38.9%) la prueba fue suspendida por fatiga y en 69 casos (61%) por alcanzar la frecuencia cardiaca máxima esperada.

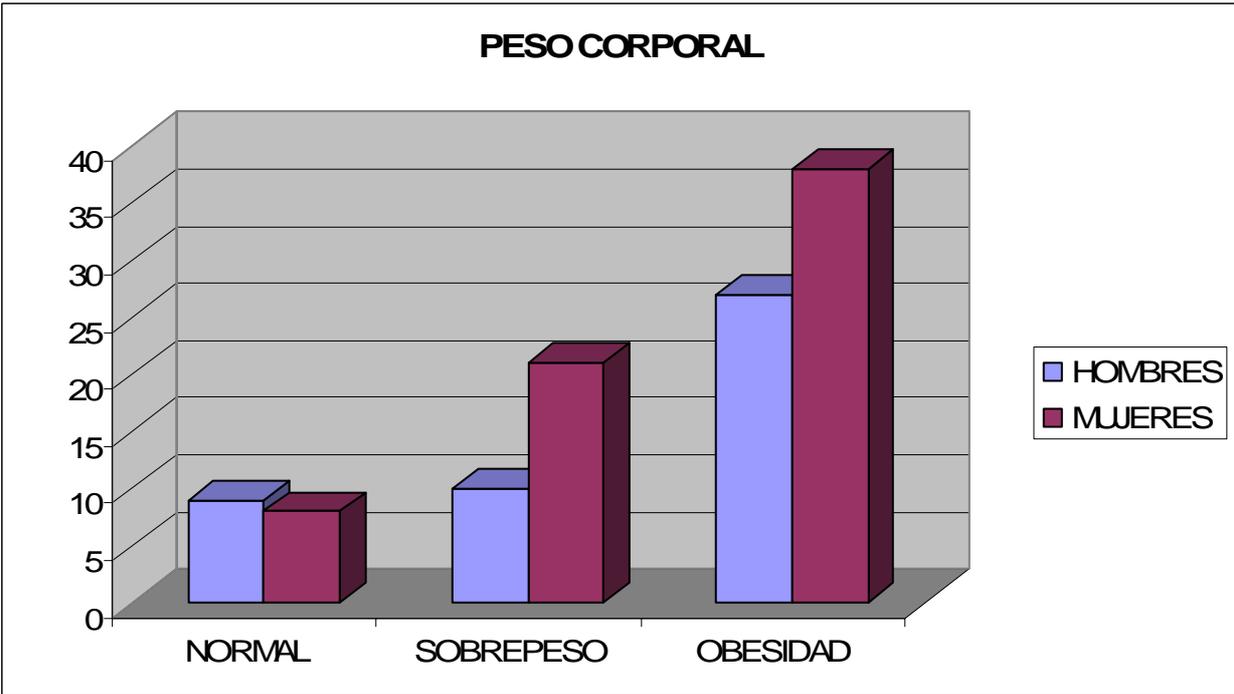
En ninguno de los casos se reportaron datos positivos para isquemia.

**TOTAL DE PACIENTES: 113**

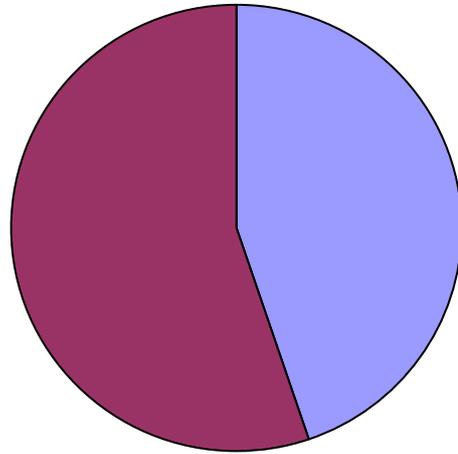


**PACIENTES POR DISTRIBUCION ETAREA**



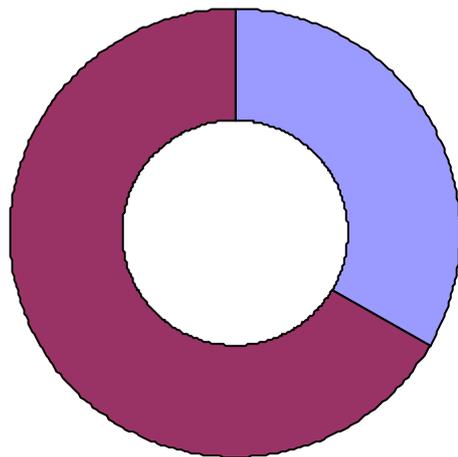


**PACIENTES CON ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR**



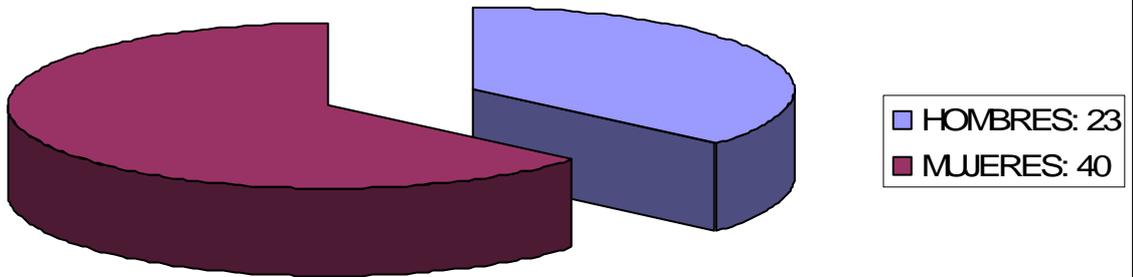
■ HOMBRES: 17  
■ MUJERES: 21

**PACIENTES CON ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES DE CARDIOPATIA ISQUEMICA**

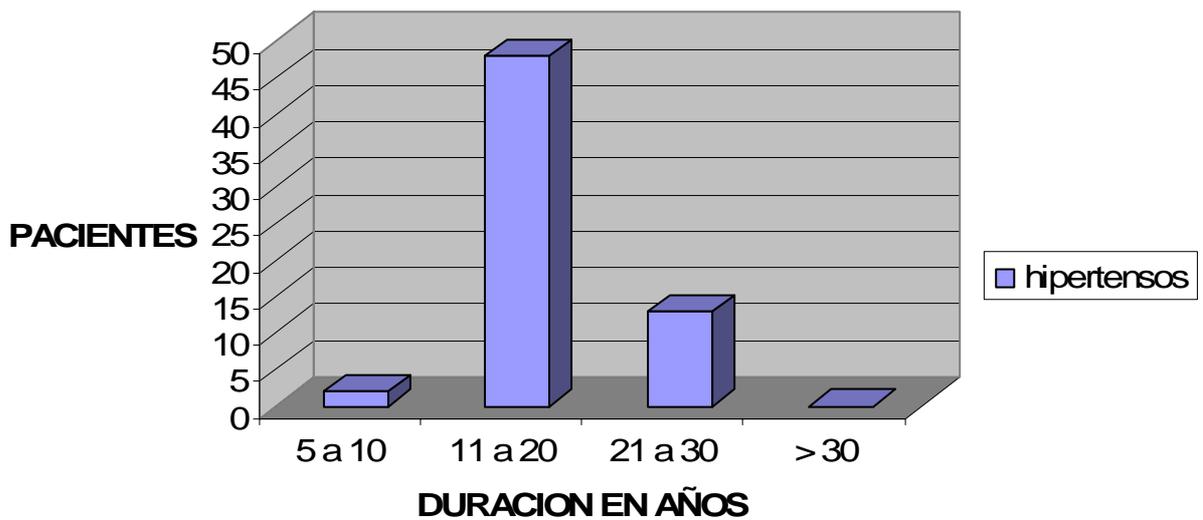


■ HOMBRES: 7  
■ MUJERES: 14

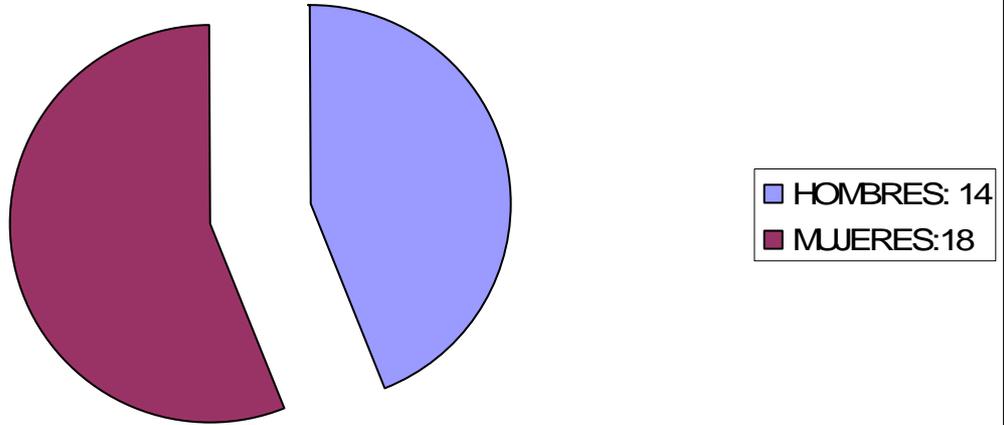
**PACIENTES HIPERTENSOS: 63**



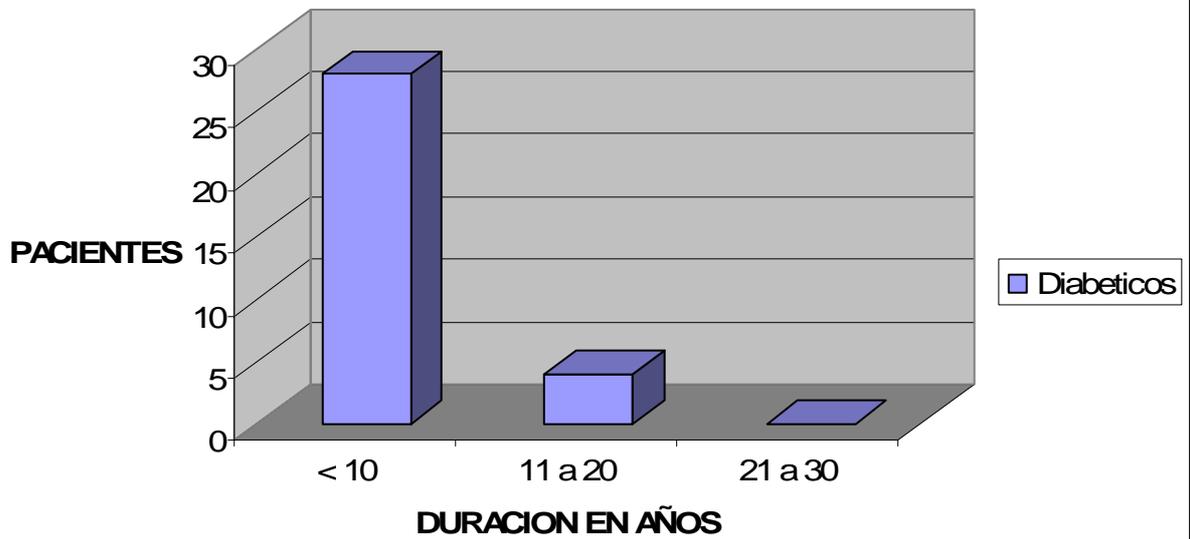
**TIEMPO DE EVOLUCION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA**



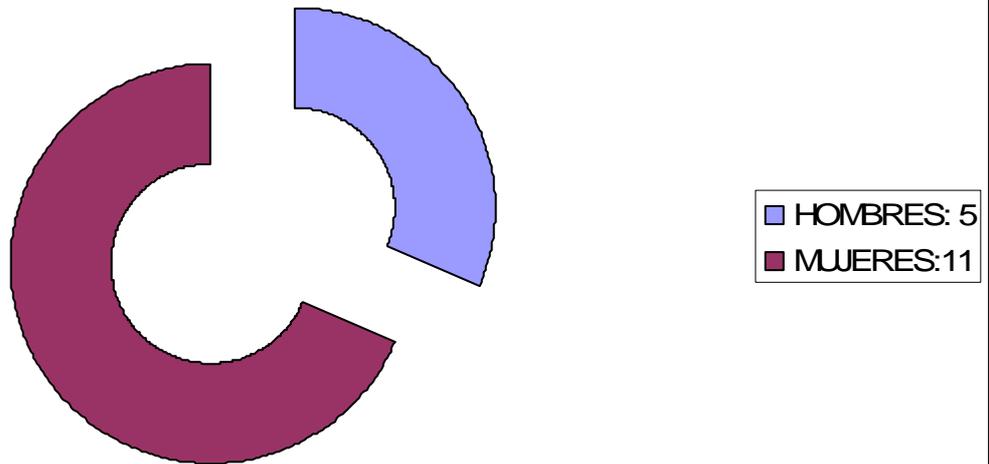
### PACIENTES DIABETICOS: 32



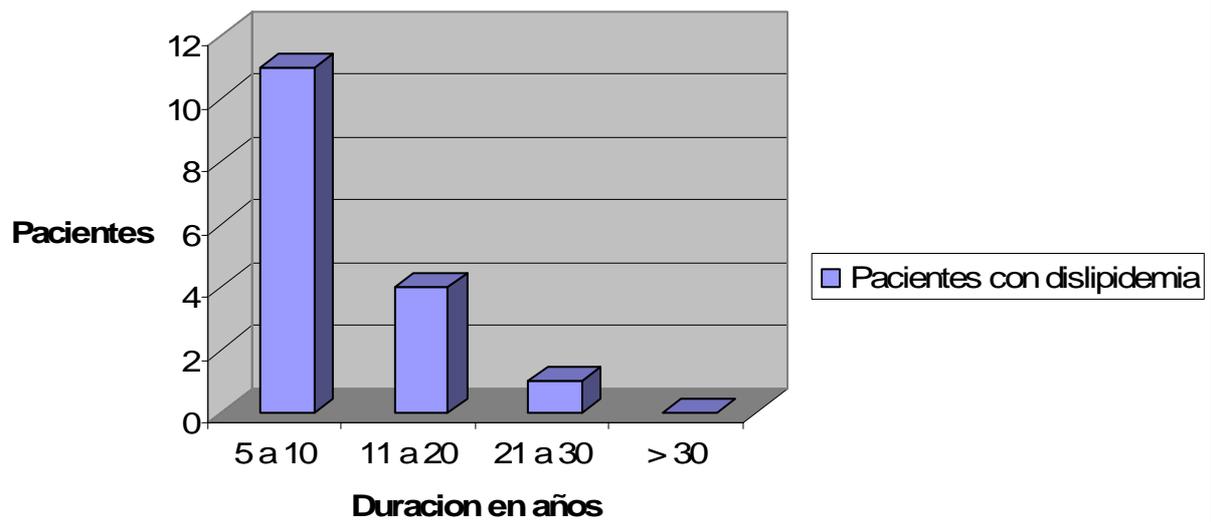
### TIEMPO DE EVOLUCION DE LA DIABETES MELLITUS



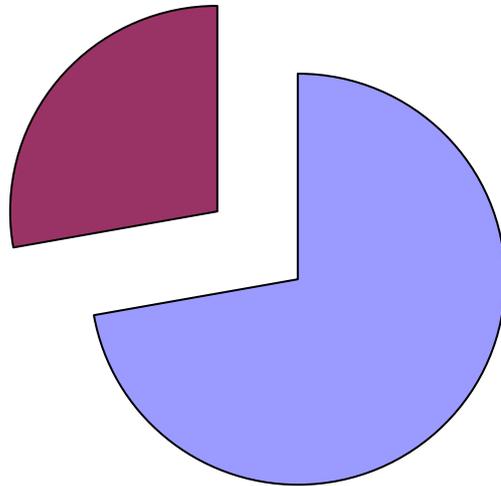
### PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA: 16



### TIEMPO DE EVOLUCION DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA

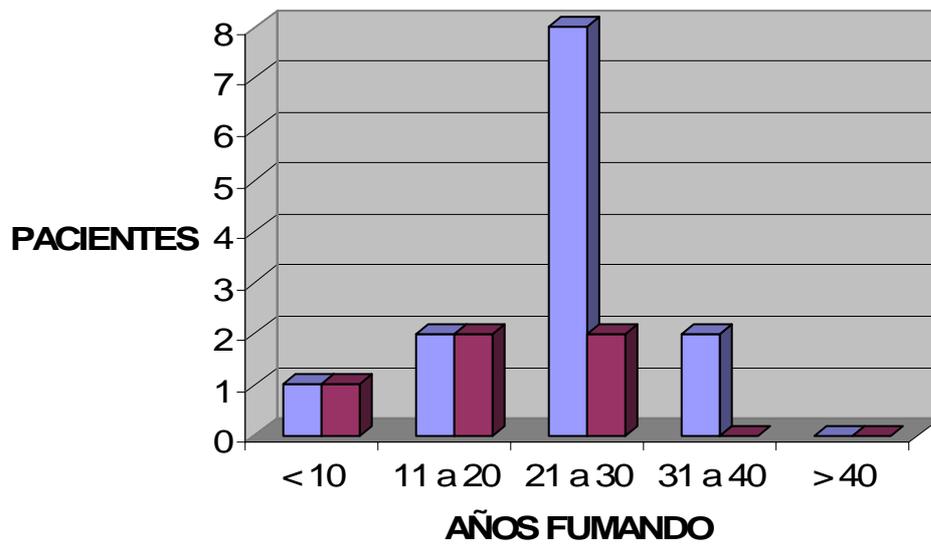


### PACIENTES CON TABAQUISMO POSITIVO: 18



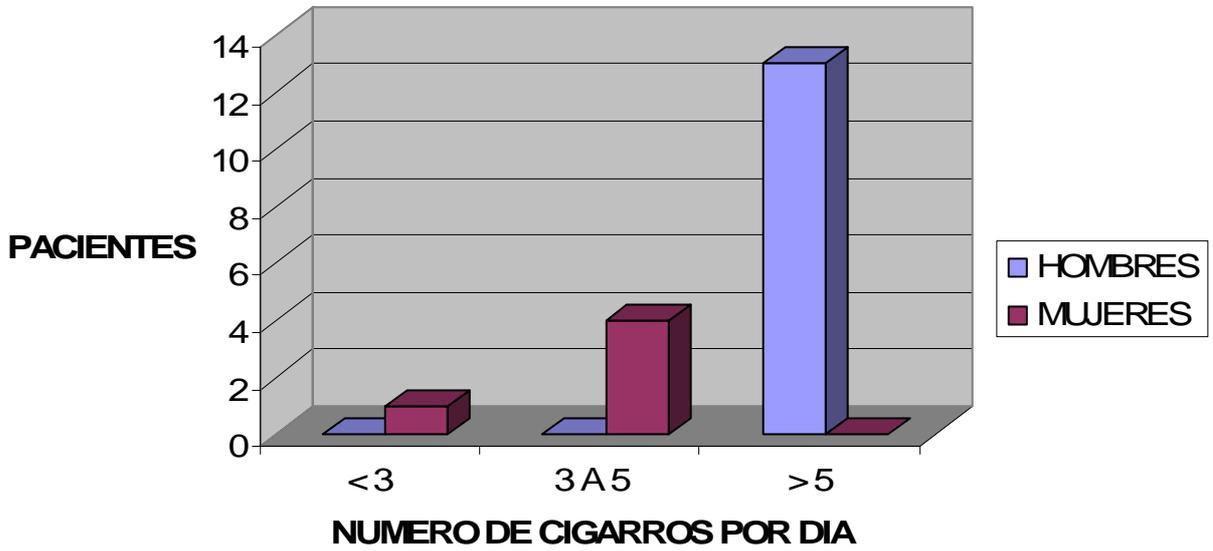
■ HOMBRES: 13  
■ MUJERES: 5

### DURACION DEL HABITO TABAQUICO

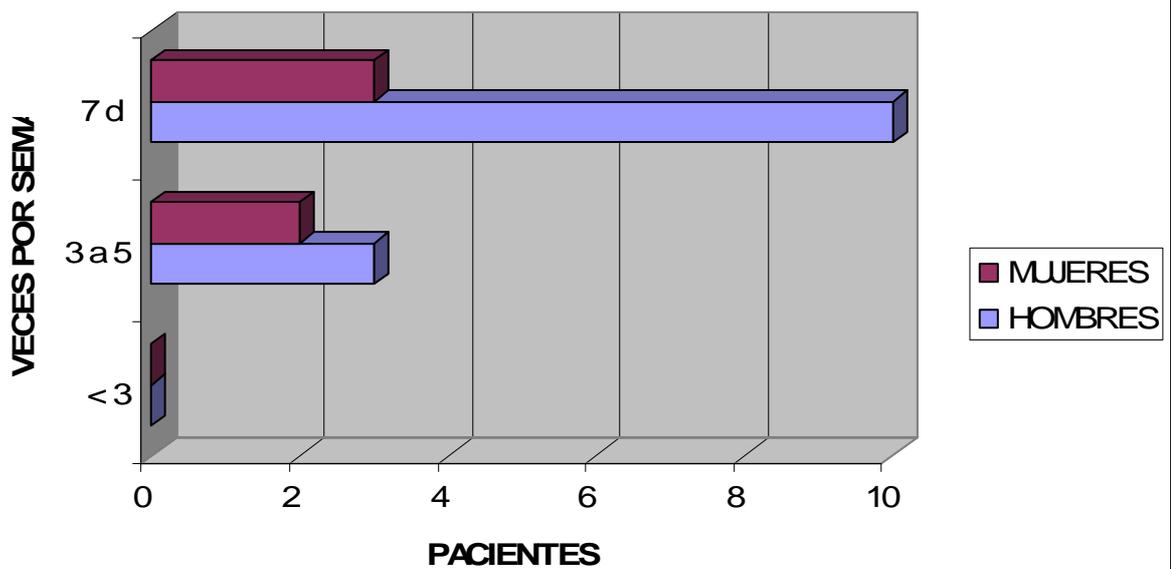


■ HOMBRES: 13  
■ MUJERES: 5

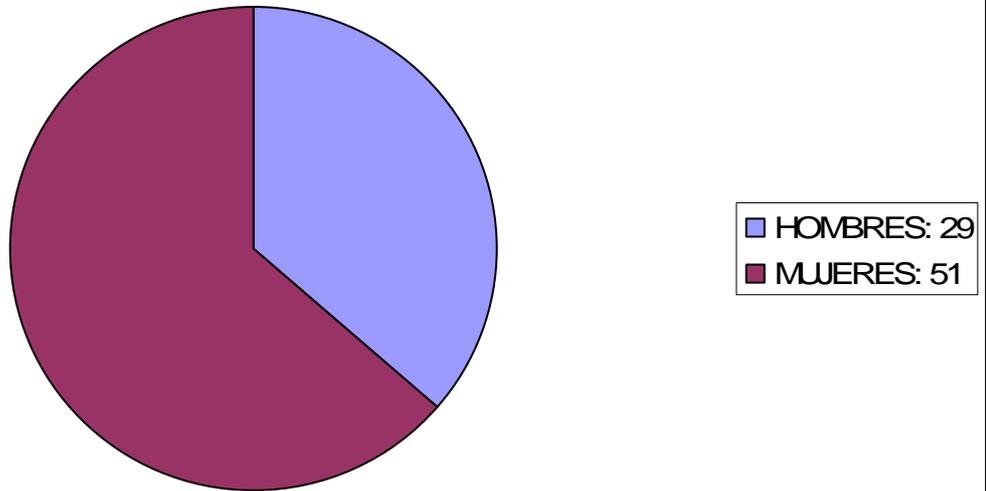
### CANTIDAD DE CIGARROS CONSUMIDOS



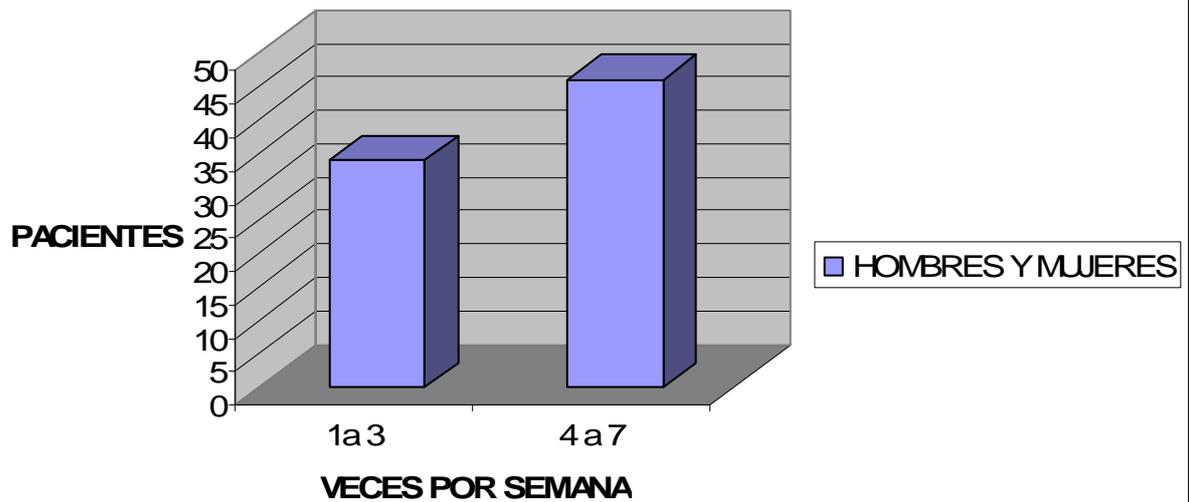
### FRECUENCIA DEL HABITO TABAQUICO



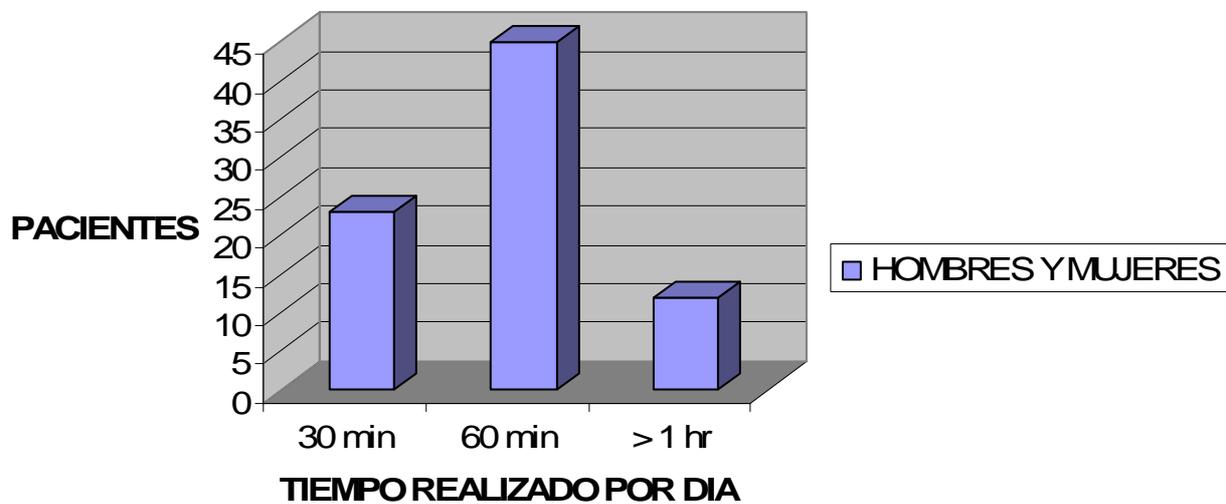
### PACIENTES QUE PRACTICAN EJERCICIO: 80



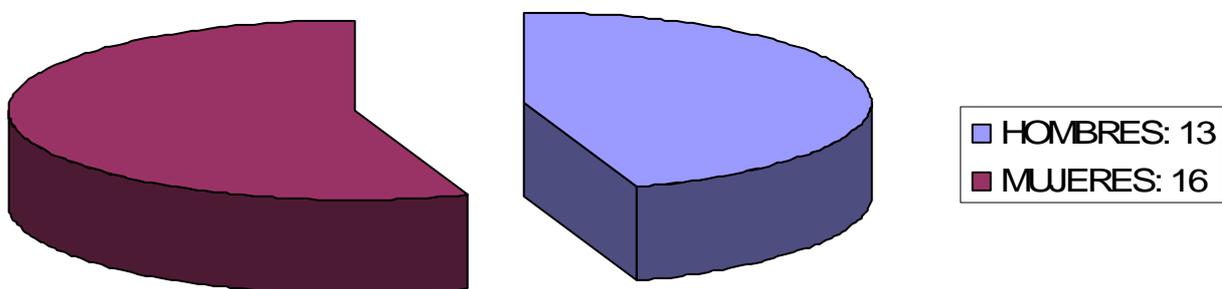
### FRECUENCIA DE LA PRACTICA DE EJERCICIO



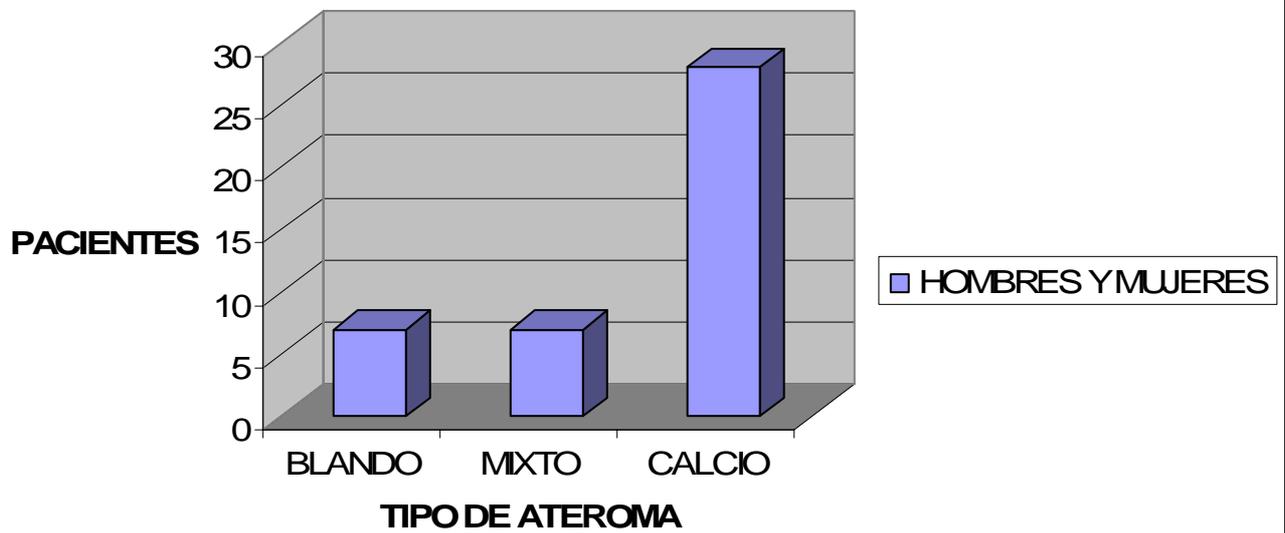
### TIEMPO DEDICADO A LA REALIZACION DE EJERCICIO POR DIA



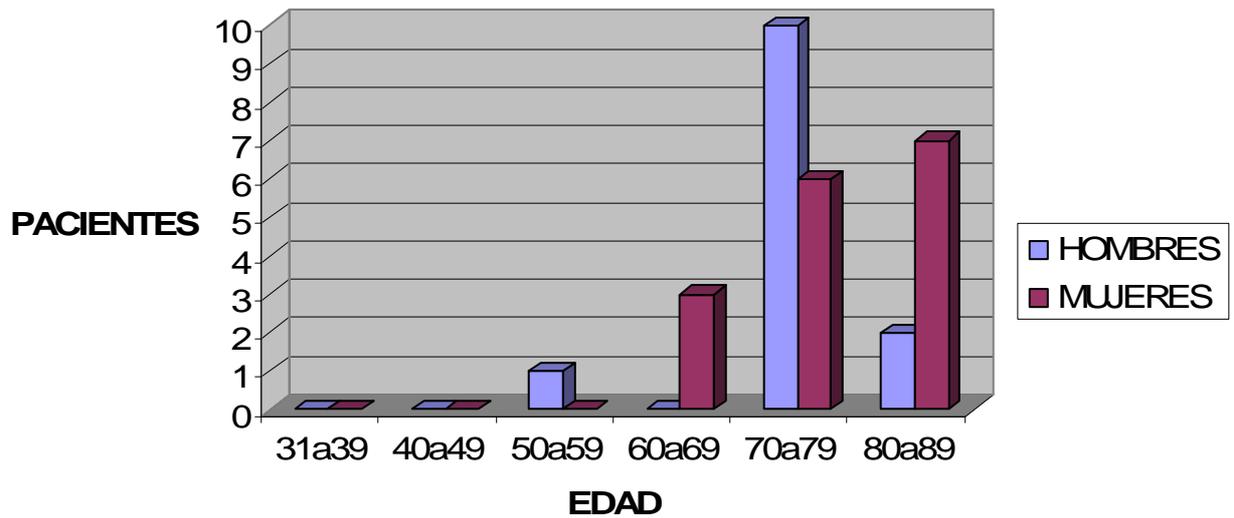
### TOTAL DE PACIENTES CON ATEROMAS DEL SISTEMA CAROTIDEO: 29



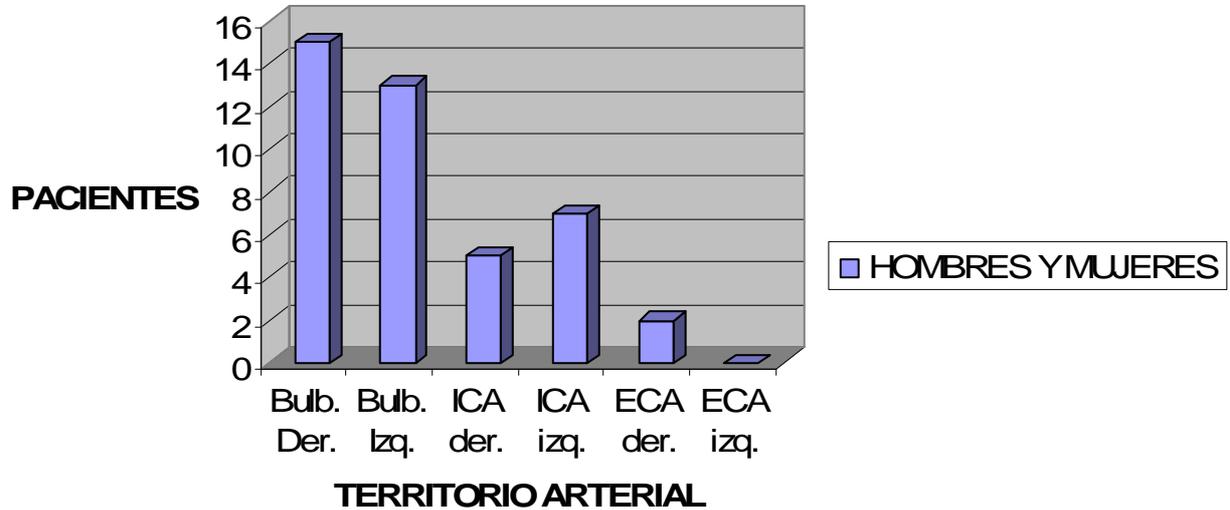
### TOTAL DE ATEROMAS: 42



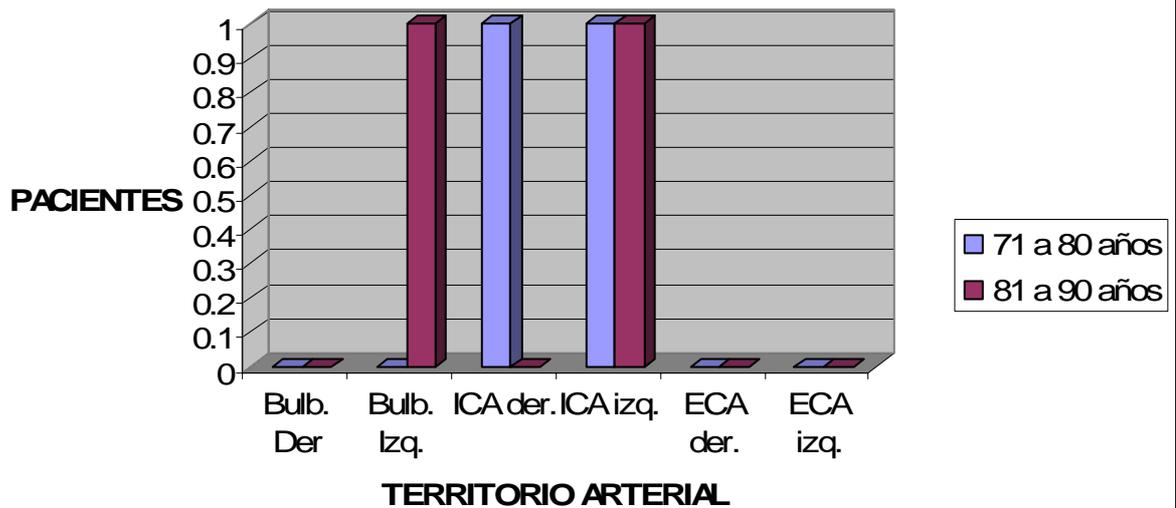
### PACIENTES CON ATEROMATOSIS CAROTIDEA POR EDAD Y SEXO



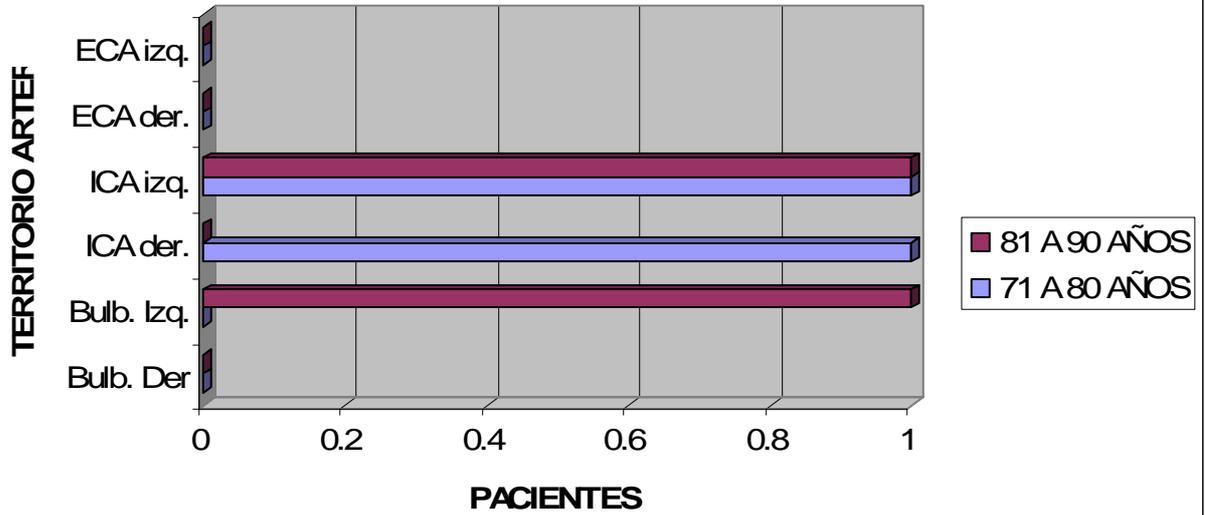
**TOTAL DE PACIENTES CON ESTENOSIS DEL SISTEMA CAROTIDEO MAYOR AL 30%: 42**



**HOMBRES CON ESTENOSIS DEL SISTEMA CAROTIDEO MAYOR AL 70%: 4**



**HOMBRES CON ELEVACION DE VELOCIDAD MAYOR A 60  
cm/seg E INDICE DE RESISTENCIA > 0.6**

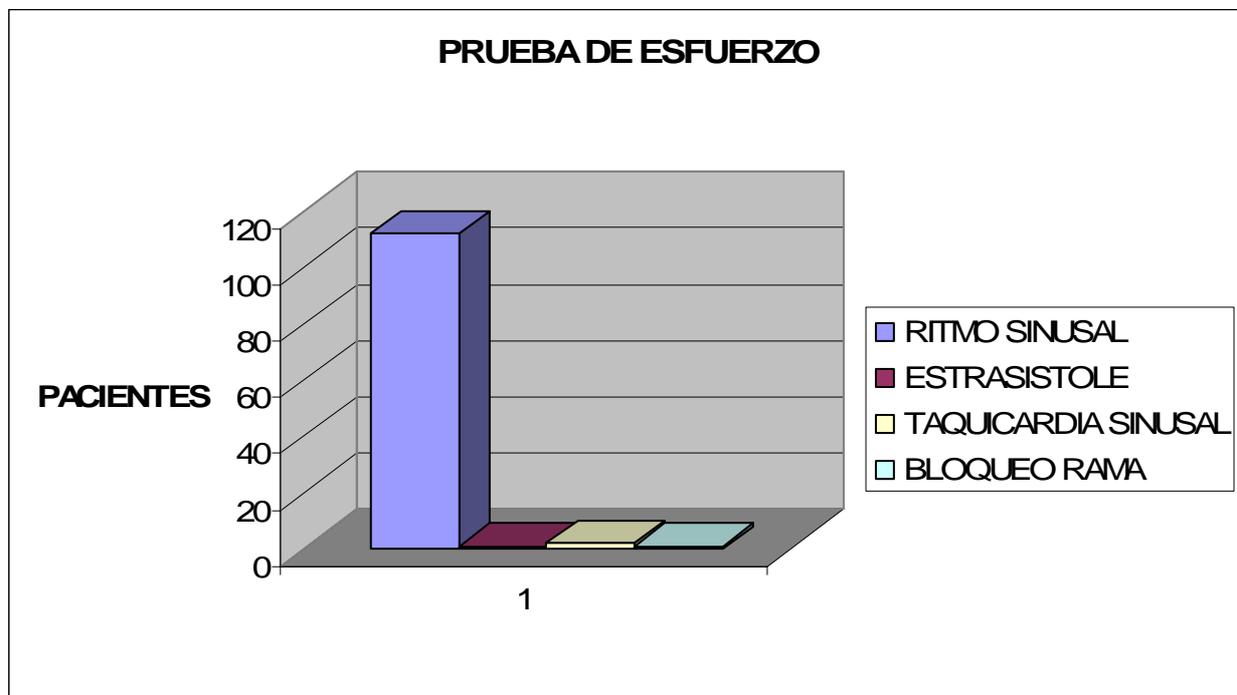


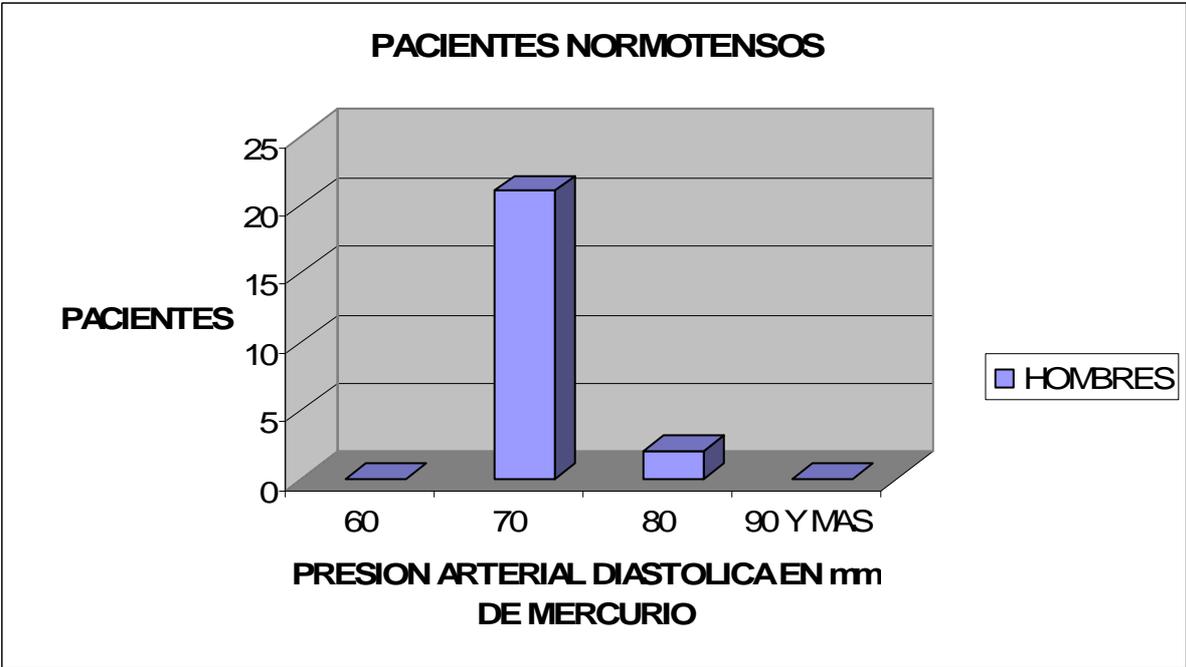
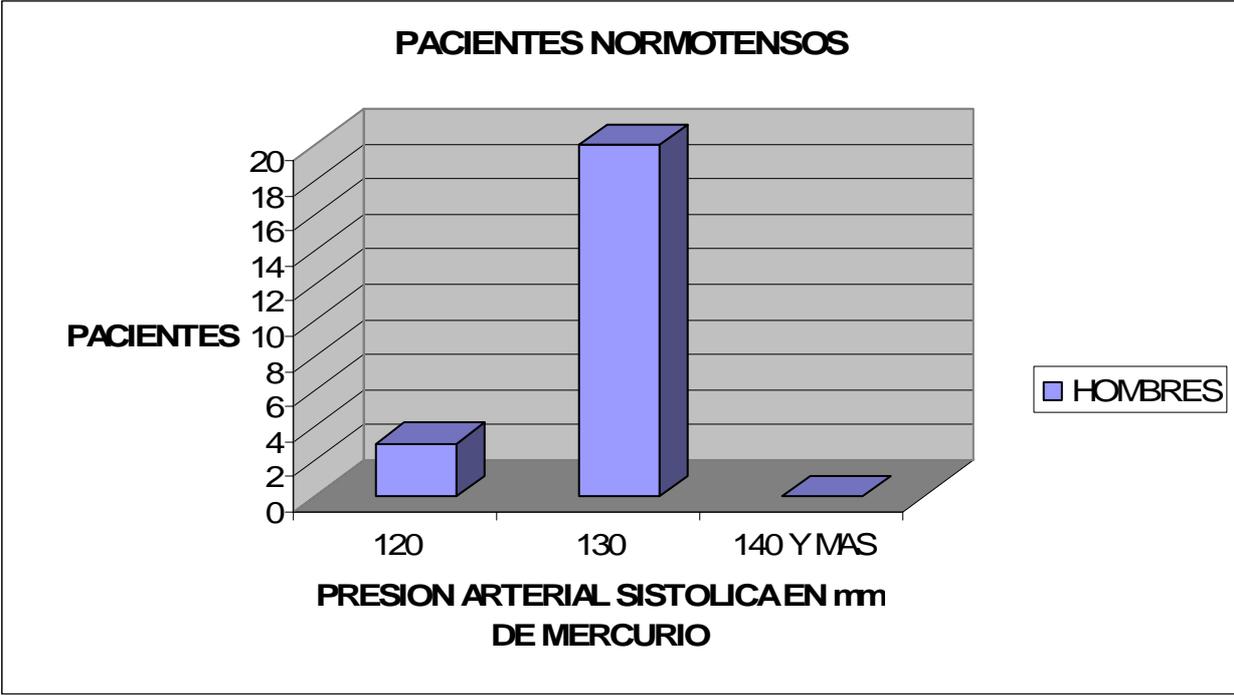
## Correlación entre el tiempo de acción de los factores de riesgo y el estado vascular del sistema carotídeo

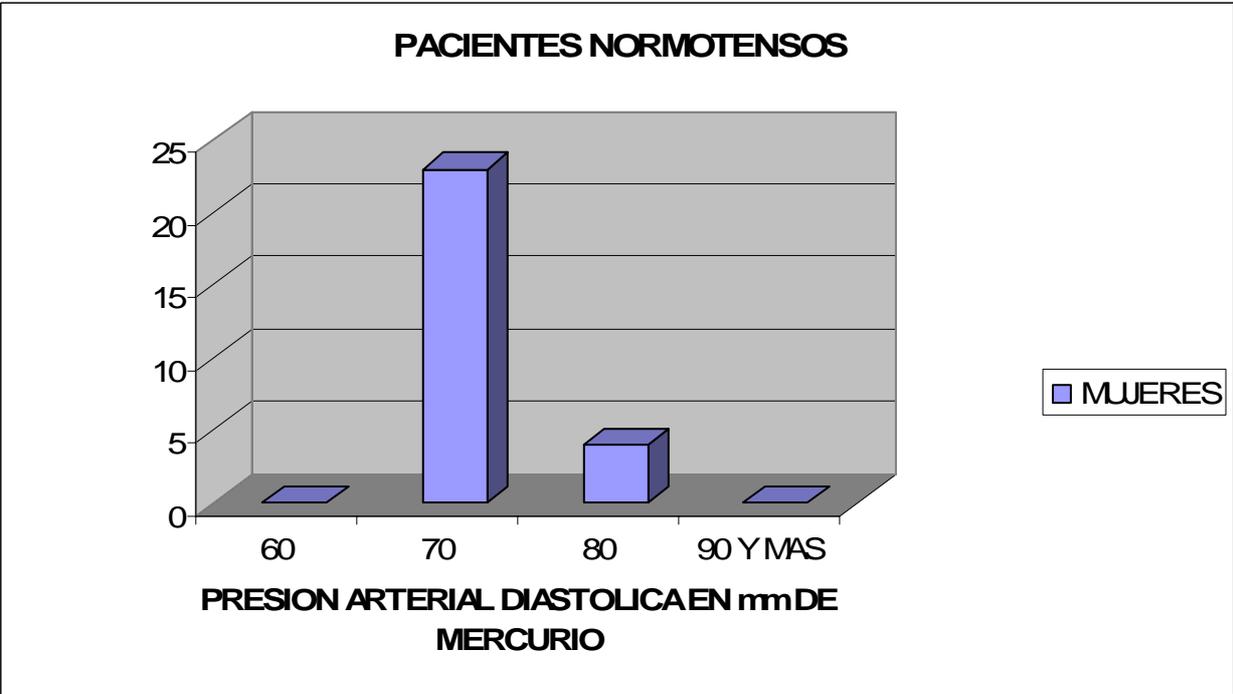
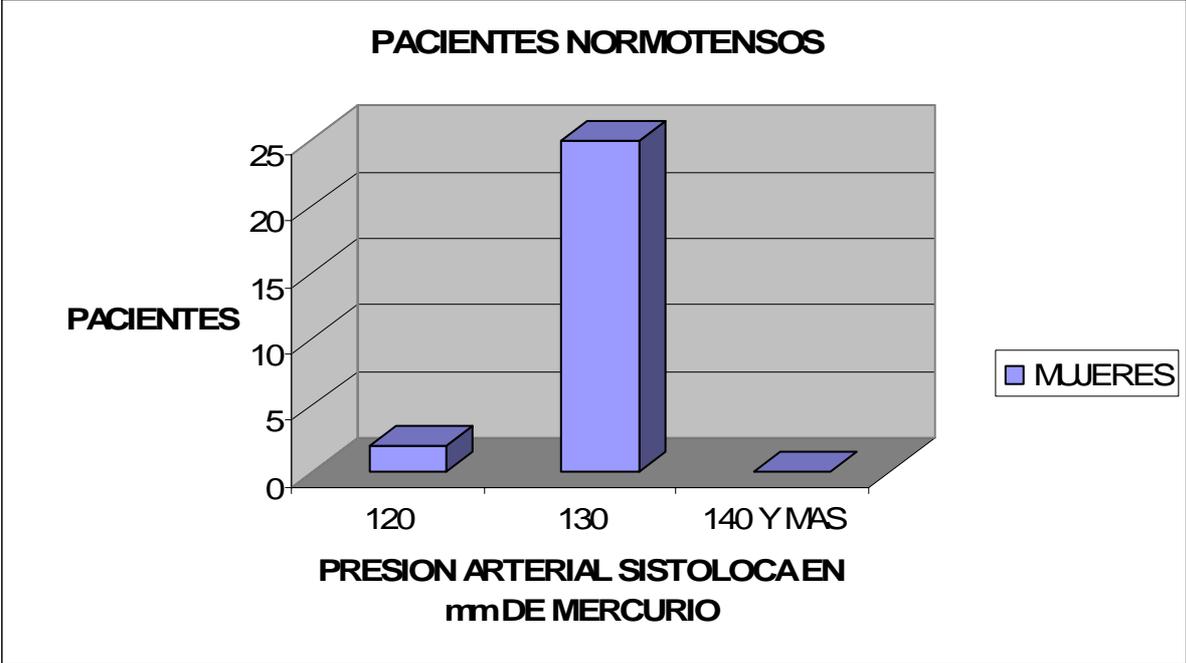
FACTOR DE RIESGO	ENGROSAMIENTO DEL COMPLEJO INTIMA MEDIA		ESTENOSIS DEL SISTEMA CAROTIDEO	
	DE	X	DE	X
TABAQUISMO	12.5	8.9	38.2	20.7
HIPERTENSION	9.6	11.5	13.8	13.4
DIABETES	11.0	8.5	10.5	8.0
HIPERCOLESTEROLEMIA	7.6	5.6	10.4	9.4

**DE:** Desviación estándar

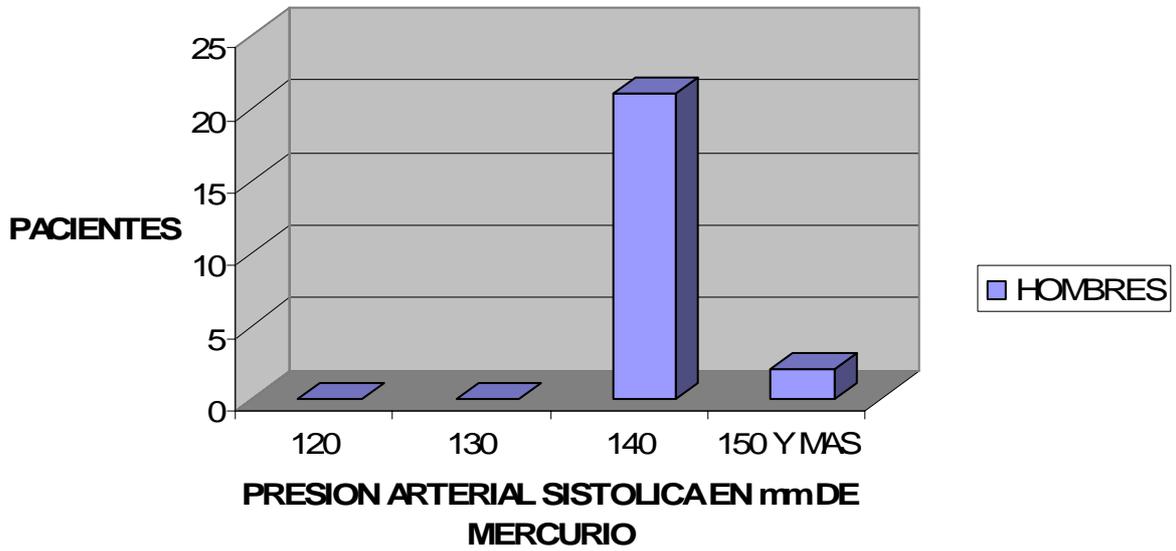
**X:** Años promedio



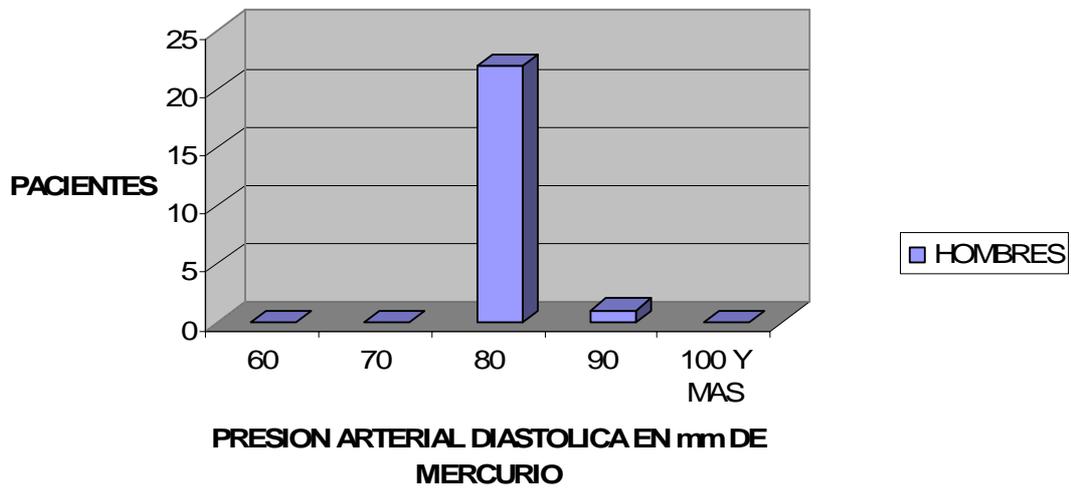


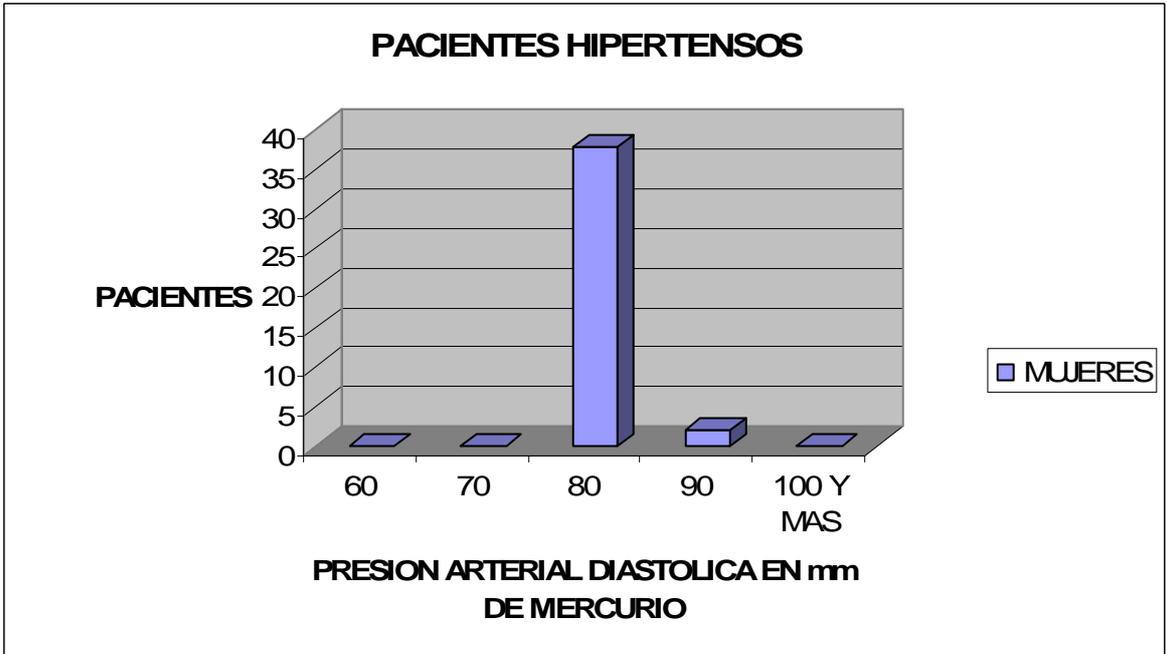
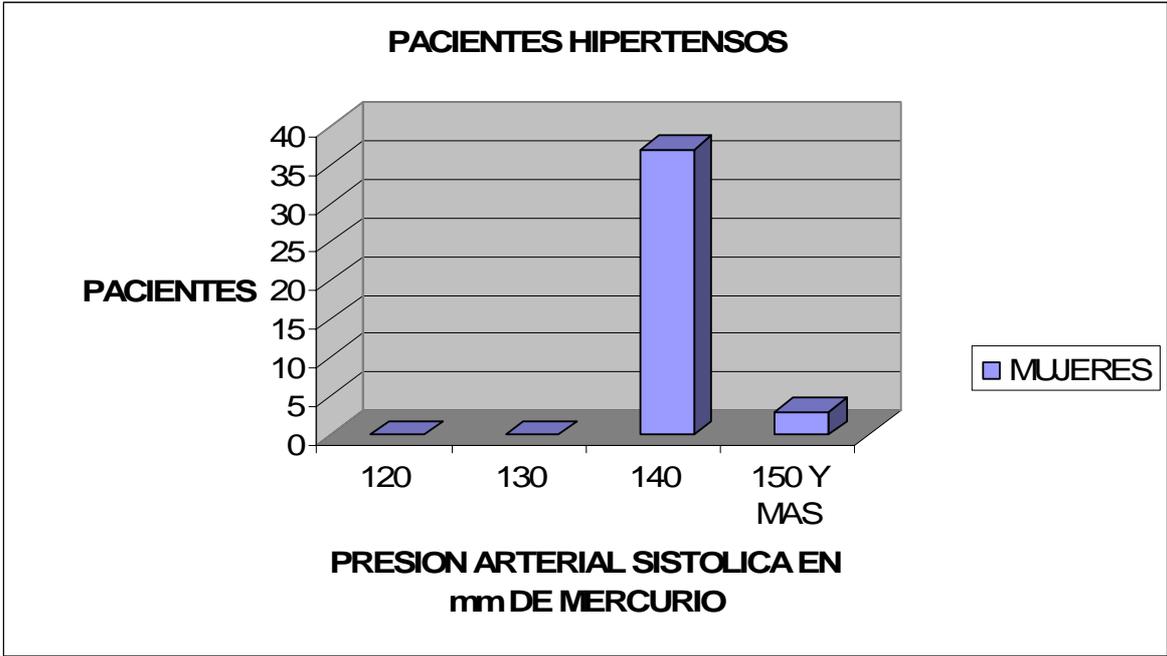


### PACIENTES HIPERTENSOS

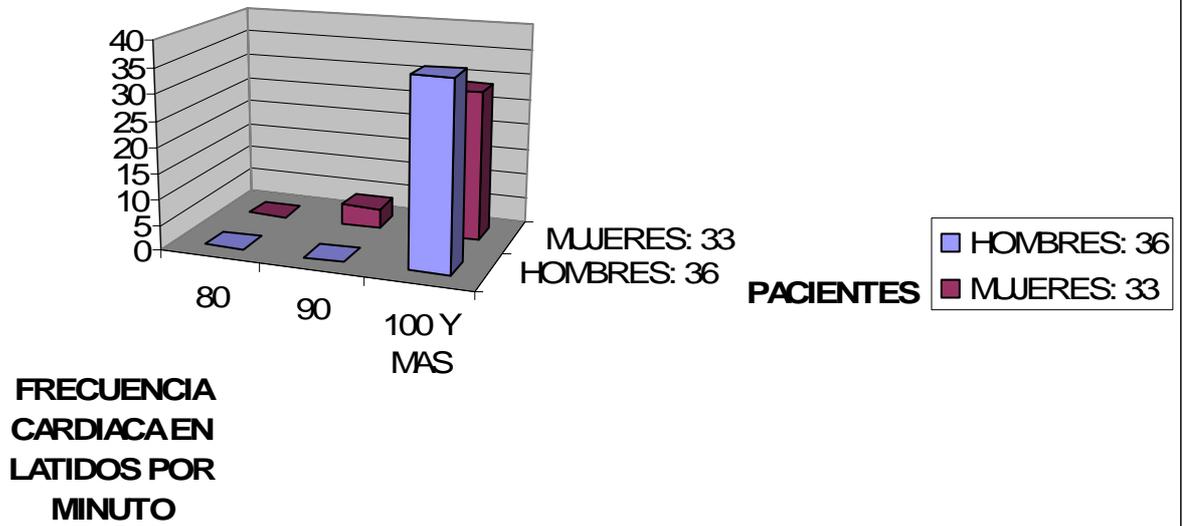


### PACIENTES HIPERTENSOS

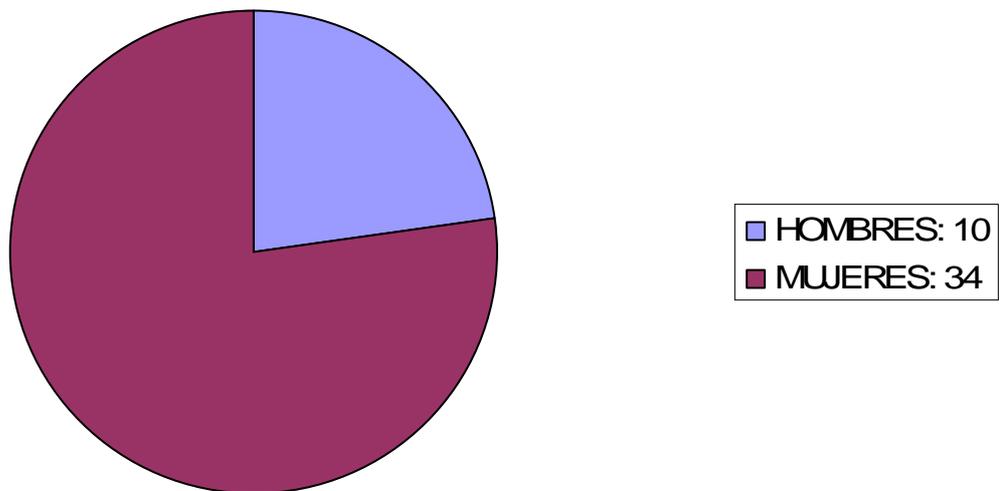




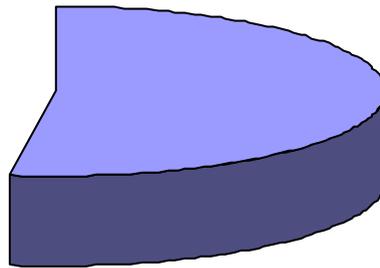
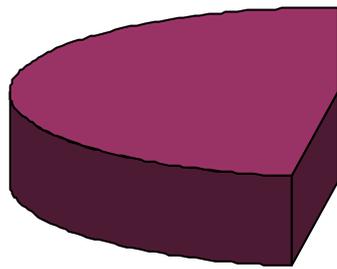
### FRECUENCIA CARDIACA MAXIMA ESPERADA



### PRUEBA DE ESFUERZO SUSPENDIDA POR FATIGA: 44 CASOS



**PRUEBA DE ESFUERZO SUSPENDIDA POR ALCANZAR LA  
FRECUENCIA CARDIACA MAXIMA ESPERADA**



■ HOMBRES: 36  
■ MUJERES: 33

## CONCLUSIONES

Más de la mitad de la población estudiada correspondió al sexo femenino en la octava década de la vida, con una relación hombre:mujer 1:1.4

De los factores de riesgo analizados se encontró que la obesidad e hipertensión predominan, sobre la diabetes, hipercolesterolemia y tabaquismo, y en menor proporción, el sedentarismo, ya que la mayor parte de ellos practican ejercicio de manera rutinaria en promedio una hora diaria.

La prueba de esfuerzo no reportó datos compatibles con isquemia miocárdica, solo se demostraron 3 casos aislados de alteraciones en el ritmo y la conducción cardíaca, casos en los cuales el sedentarismo estuvo presente, así como el tabaquismo, la obesidad e hipertensión. Por otra parte, el grado de estenosis carotídea reportada no fue significativa, lo cual guarda relación con la ausencia de cardiopatía isquémica en la prueba de esfuerzo.

Sin embargo, al correlacionar el tiempo de evolución de los factores de riesgo investigados y los cambios patológicos encontrados en el sistema carotídeo mediante el rastreo sonográfico, se encontró que el tiempo de evolución de los mismos juega un papel muy importante, por lo que podemos concluir mencionando que los factores de riesgo más estrechamente correlacionados en tiempo de acción con el daño vascular carotídeo fueron el tabaquismo y la hipertensión arterial, seguidos por la diabetes mellitus; por lo que, al menos, por medio de este estudio, se puede demostrar que el ultrasonido Doppler carotídeo es un medio diagnóstico inocuo y de fácil acceso para estudiar el daño vascular principalmente en pacientes que presenten los factores de riesgo ya comentados, mismos en los que, por otra parte se encuentren asintomáticos desde el punto de vista neurológico o cardiovascular.

## GLOSARIO

**Creatin kinasa:** También conocida como Creatin FosfoKinasa (CPK) es una enzima presente en varios tipos de tejido muscular. Su función es la catálisis de Fosfocreatina o CP, para facilitar que en el músculo se libere la energía que éste requiere para su contracción.

**Troponina:** Proteína presente en las fibras miocárdicas que forman parte de los mecanismos de regulación de la contracción del músculo cardíaco.

**Cicloergómetro:** Conocido también como bicicleta fija, dispositivo utilizado para medir las respuestas cardiovasculares al ejercicio

**Wattios:** o Watt, es la unidad de potencia del sistema internacional de unidades.

**Kilopondímetros:** Unidad de potencia del sistema internacional de unidades, cuya suma de 6 unidades equivalen a 1 Watt.

**Treadmill:** Término inglés de la palabra cicloergómetro o bicicleta fija.

**Ortostatismo:** Postura que consiste en mantener el cuerpo erguido apoyado normalmente sobre los dos pies.

**Desfibrilador:** dispositivo diseñado para detectar un ritmo cardíaco anormal y potencialmente mortal que trata de convertir el ritmo anormal en un ritmo normal, liberando un choque eléctrico hacia el corazón, acción que se denomina desfibrilación.

**Taquiarritmias:** Ritmo cardíaco diferente del sinusal normal, en el cual existe además un aumento de la frecuencia cardíaca.

**Bradiarritmias:** Ritmo cardíaco diferente del sinusal normal, en el cual existe además una disminución de la frecuencia cardíaca.

**Miocardopatía:** Enfermedad del músculo cardíaco en la que éste pierde su capacidad para bombear sangre eficazmente.

**Extrasistolia:** Depolarizaciones miocárdicas prematuras que como tal, ocurren antes que el próximo ciclo sinusal.

**Flúter:** Trastorno del ritmo cardíaco que por lo general implica una frecuencia cardíaca rápida en la cual las aurículas son estimuladas a contraerse de manera muy desorganizada y anómala.

**Ataxia:** Del griego ataxiā que significa "sin orden" es un síntoma que se caracteriza por provocar la descoordinación en el movimiento de las partes del cuerpo humano. Trastorno caracterizado por la disminución de la capacidad de coordinar los movimientos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kitamura et.al. rev. Stroke. Carotid intima media thickness and plaque characteristics as a risk factor for stroke in Japanese elderly men stroke 2004;35:2788.
2. Ahmad Sajadieh et.al. Prevalence and prognostic significance of daily-life silent myocardial ischaemia in middle-aged and elderly subjects with no apparent heart disease. Rev. European Heart Journal. Vol. 26 No. 14 2005;1402-1409
3. Iglesias R. et.al. Consenso de Estenosis Carotídea Rev. Argentina de Cardiología Vol 74 N°2 Marzo-Abril 2006; 160-174
4. Riera B. Criterios actuales en el diagnóstico y tratamiento de la isquemia. Rev. Anales de cirugía cardíaca y vascular 2005; 11(5):243-268.
5. de la Cruz B. Diagnóstico no invasivo de isquemia miocárdica silente en pacientes con factores de alto riesgo coronario Rev. Cubana Med . 2001;235-242
6. Alvarez T. correlación angiográfica de los criterios de alto riesgo para ergometría convencional y el índice de Duke. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 860 – 867
7. Hideki Ota et.al. Quantitative Vascular Measurements in Arterial Oclussive Disease. Rev. RadioGraphics 2005;25:1141-1158
8. Delgado M. et.al Rev economía de la salud del hospital Getafe. Vol.5 No.1 2006;41-44
9. Paolinelli G. Ecografía Doppler: Principios y aplicaciones. Rev Médica Clínica las condes Vol. 15 No. 2 Abril 2004.
10. Pearlman J. Coronary artery disease. emedicine. 7 Octubre 2005.
11. Nadalo L. et.al Carotid artery, Stenosis. emedicine. Enero 2007
12. Bruce A. et.al. Rev. Stroke low grade carotid stenosis 2005;36:2504
13. Hernández P. et al. enfermedad carotídea extracraneal sintomática. Rev Cubana Med 2006 ; 45(3)
14. Peter F. Cohn, et.al Silent Myocardial Ischemia Rev. *Circulation* 2003;108;1263-1277
15. Jari A. Laukkanen, et.al. Exercise induced silent myocardial isquémica and coronary and mortality in middle aged men. Rev American College of Cardiology. 2001;38:72-79
16. Sztajzel R. et.al. Correlation Cerebrovascular Symptoms and Microembolic Signals With the Stratified Gray-Scale Median Analysis and Color Mapping of the Carotid Plaque. Rev Stroke 2006;37:824
17. Aros F. et.al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. Rev. Esp. Cardiol. Vol 53, Núm. 8, Agosto 2000;00-00