



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 46**  
**“DR. BARTOLOMÉ REYNÉS BEREZALUCE”**



**TÍTULO:**

**“ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON  
HIPERTENSIÓN ARTERIAL POR MEDICIÓN DEL GROSOR  
ÍNTIMA MEDIA CAROTÍDEO Y SU CORRELACIÓN CON OTROS  
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR”**

**SERIE DE CASOS**

Que para obtener el título de la especialidad en

**MEDICINA DE URGENCIAS**

**P R E S E N T A**

Jorge Javier Córdova Solís

**ASESOR METOLÓGICO: M. en C. Rita Rivera García**

Villahermosa Tabasco.

Febrero 2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

Mi tesis la dedico con todo mi amor y cariño.

A ti Dios que me diste la oportunidad de vivir y de regalarme una familia maravillosa.

A mi esposa quien me apoyo y alentó para continuar, que con su apoyo constante y amor incondicional ha sido amiga y compañera inseparable.

A mis hijos para quienes ningún sacrificio es suficiente, que con su luz han iluminado mi vida y hacen mi camino más claro.

A mis padres que con su amor y enseñanza han sembrado las virtudes que se necesitan para vivir con anhelo y felicidad.

Un agradecimiento singular debo a mis asesores que me han orientado, apoyado y corregido en mi labor científica con un interés y una entrega que han sobrepasado, con mucho, todas las expectativas que, como alumno, deposité en su persona.

## ABREVIATURAS

HAS: Hipertensión arterial sistémica

ECV: Enfermedad cardiovascular

RCV: Riesgo cardiovascular

ECEA: Enfermedades crónicas  
esenciales del adulto

DM: Diabetes mellitus

ENSANUT: Encuesta nacional en  
salud y nutrición

HDL: Lipoproteína de alta densidad

USG: Ultrasonografía

GIM: Grosor íntima media

CI: Cardiopatía isquémica

CIM: Complejo íntima media

EVC: Enfermedad vascular cerebral

FR: Factor de riesgo

LDL: Lipoproteína de baja densidad

JNC8: Octavo reporte del comité  
nacional unido para la prevención,  
detección, evaluación, y tratamiento  
de la Hipertensión Arterial.

CT: Colesterol total

ATP III: Tercer reporte del panel de  
expertos en detección, evaluación y

tratamiento del colesterol en  
adultos.

IMC: Índice de masa corporal

FT: Factor tisular

t-PA: Activador tisular del  
plasminógeno

PAI: Inhibidor del activador del  
plasminógeno

ox-LDL: Lipoproteínas de baja  
densidad oxidadas

FGF: Factor de crecimiento de  
fibroblastos

HB-EGF: Factor de crecimiento  
epidérmico que se une a la heparina

M-CSF: Factor estimulador de  
colonias de los monocitos

GM-CSF: Factor estimulador de  
colonias de granulocitos-monocitos

TGF-B: Factor beta de  
transformación del crecimiento

IL-1: Interleucina 1

TNF: Factor de necrosis tumoral

IA: Índice aterogénico

## RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio descriptivo del tipo serie de casos con el propósito de detectar la aterosclerosis subclínica a través de la medición del grosor de la íntima media en pacientes con hipertensión arterial y su correlación con las escalas de Framingham y Score. Se estudiaron 14 pacientes con hipertensión arterial los cuales acudieron al servicio de urgencias, en el periodo Marzo a Junio del 2014, se les calculó índice aterogénico, se estadificó el RCV con las escalas de Framingham y Score y se realizó USG carotídeo para la determinación del grosor íntima media carotídeo. De los 14 casos 50% fueron hombres, el promedio de edad fue de 57 años  $\pm$ 15. Se obtuvo índice aterogénico alto en 5/14 (35%) de los casos, 2/14 (14%) excedieron los 0.9 mm del valor medio del GIMc, considerados como de alto riesgo para enfermedades cardiovasculares. En relación a las escalas de RCV 4/14 (28%) casos se estadificaron con riesgo medio por Framingham, 7/14 (49%) pacientes se estadificaron con riesgo medio por Score. Ninguno de los pacientes fue evaluado como de alto riesgo por las escalas de evaluación de riesgo cardiovascular, Framingham y Score. En conclusión se detectaron 3 casos con aterosclerosis subclínica por medio de USG carotideo. Se encontró que Score se correlacionó con GIMc para la detección de aterosclerosis subclínica y que Framingham subestimó el riesgo cardiovascular.

**Palabras clave:** Aterosclerosis subclínica. Riesgo Cardiovascular (RCV). Grosor íntima media carotídeo (GIMc). Hipertensión Arterial Sistémica (HAS)

INDICE	
ABREVIATURAS.....	4
RESUMEN .....	2
I. MARCO TEÓRICO .....	5
I. 1 Aterosclerosis subclínica .....	5
I.1.1 Ultrasonografía carotídea .....	7
I. 2 Riesgo Cardiovascular.....	8
I.2.1 Modelo de Framingham.....	9
I.2.2 Modelo de Score.....	11
I. 3. Factores de riesgo cardiovascular.....	12
I. 3.1 Hipertensión Arterial.....	13
I. 3.2 Hiperlipidemias .....	14
I.3.3 Índice Aterogénico o índice de Castelli .....	15
I. 3.4 Tabaquismo .....	16
I. 3. 5 Obesidad .....	17
I. 3. 6 Antecedentes familiares de isquemia.....	17
II. JUSTIFICACIÓN.....	21
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	22
III.1 Objetivo del estudio. ....	22
III.1.1 Objetivos específicos .....	22
IV. MATERIAL Y MÉTODOS. ....	23
IV. 1 Criterios de inclusión.....	23
IV. 2 Criterios de exclusión.....	23
IV. 3 Operacionalización de las variables .....	25
IV. 4 Consideraciones Éticas.....	28
V. RESULTADOS. ....	29
V.1 Generalidades.....	29
V. 2 Principales indicadores de aterosclerosis subclínica .....	32
V. 3 Comparativo de casos con GIMc bajo y alto riesgo.....	33
V. 4 Casos con aterosclerosis subclínica.....	34
V. 5 Riesgo cardiovascular determinado por Framingham y Score. ....	36
VI. DISCUSIÓN. ....	38

VII. CONCLUSIÓN.....	42
VIII. BIBLIOGRAFIA.....	43
IX. ANEXOS. ....	48
IX. 1 Anexo 1.....	48
IX. 2 Anexo 2 .....	49



# I. MARCO TEÓRICO

## I. 1 Aterosclerosis subclínica

Se define a la aterosclerosis subclínica (ASC) como la fase asintomática o preclínica de la aterosclerosis. Aunque los factores tradicionales de riesgo (edad, género, cifras de lípidos y de presión arterial, tabaquismo y diabetes) son útiles en predecir la probabilidad de un evento en grupos de población, su precisión en predecir el riesgo cardiovascular en un sujeto varía considerablemente. Intervenir en la fase preclínica es crucial para prevenir eventos cardiovasculares (CV), de aquí la importancia de contar con métodos diagnósticos que permitan evaluar la enfermedad en estadios tempranos para una mejor identificación de pacientes vulnerables.<sup>1</sup>

Los marcadores de aterosclerosis subclínica son un conjunto de hallazgos anatómicos, funcionales o serológicos que permiten diagnosticar la existencia de la enfermedad aterosclerótica en la etapa preclínica y de esta manera seleccionar o reclasificar a los pacientes en la categoría de riesgo apropiada que de otra manera no se hubiesen detectado o estratificado adecuadamente y en consecuencia, orientan a la implementación de medidas de prevención secundaria justificadamente más agresivas, con una mayor precisión y una adecuada relación costo beneficio.<sup>1, 2, 3</sup>

La real y más efectiva prevención secundaria es aquella que se lleva a cabo en pacientes con diagnóstico subclínico de aterosclerosis, aun sin haber presentado un evento clínico. Esta aproximación más agresiva obliga a una búsqueda activa de la enfermedad vascular subclínica, distinta a la aproximación tradicional en la cual simplemente se esperaba a que el paciente tuviera un evento para justificar metas más agresivas.<sup>3</sup>

Hasta hace pocas décadas, el enfoque de la enfermedad aterosclerótica estaba centrado en el diagnóstico tardío de una enfermedad ya avanzada, investigando el grado de significación obstructiva de las lesiones arteriales a través de la

historia clínica y parámetros bioquímicos (sintomática) y la aplicación de pruebas funcionales (índice tobillo brazo, ergometría, perfusión miocárdica y ecoestrés) y anatómicos (angiografía, tomografía).

Los trastornos del metabolismo lipídico han pasado de ser patologías poco estudiadas, hasta hace unas décadas, a uno de los campos de la medicina de mayor investigación y desarrollo dada la indiscutible vinculación de muchos de ellos junto a otros factores de riesgo cardiovascular con el desarrollo de la aterosclerosis y sus complicaciones, males propios a nivel mundial.

La creciente y necesaria información acumulada ha ido pareja al desarrollo de múltiples recomendaciones y guías de práctica clínica promulgadas desde distintos estamentos y sociedades para estandarizar el manejo de tales trastornos.

El concepto de aterosclerosis preclínica como manifestación de los factores de riesgo y de la utilidad de su evaluación para orientar la intensidad de la intervención se menciona sólo de pasada en el documento ATP-III<sup>4</sup>. Sin embargo, como ha indicado una reciente conferencia de la American Heart Association (AHA)<sup>5</sup>, existen suficientes evidencias científicas del valor predictivo de los hallazgos de varias técnicas diagnósticas de aterosclerosis preclínica o isquemia silente como para recomendar su uso en pacientes seleccionados de riesgo global intermedio y, en caso de obtener una prueba patológica, considerar el individuo como de alto riesgo o equivalente a prevención secundaria. A la inversa, la demostración de la ausencia de aterosclerosis preclínica debería mitigar la intensidad de la intervención, recalificando al individuo como de bajo riesgo.

Puede apreciarse cómo las distintas técnicas evalúan la existencia y la gravedad de la aterosclerosis o la isquemia en distintos territorios arteriales, o bien proporcionan una medida indirecta de la existencia de lesiones vasculares en general. Para confirmar que la aterosclerosis es una enfermedad difusa o sistémica, la positividad de cualquiera de estas pruebas no sólo tiene valor predictivo de un mayor riesgo de desarrollar ECC, sino de enfermedad cardiovascular en general, incluyendo el accidente cerebrovascular, la

arteriopatía periférica y el aneurisma aórtico. A continuación se describen concisamente las técnicas diagnósticas de aterosclerosis preclínica más útiles y respaldadas por las mayores evidencias científicas, indicando su dificultad, disponibilidad, coste aproximado y valor predictivo. Se discuten con más profundidad la ecografía carotídea y el estudio de la función endotelial, dos pruebas utilizadas habitualmente por los autores.<sup>6</sup>

Dentro de estas diversas pruebas se encuentra la prueba de ejercicio, índice de presión arterial tobillo/brazo, ecografía carotídea, tomografía computarizada de haz de electrones, resonancia magnética, función endotelial, proteína C reactiva de alta sensibilidad y ecocardiografía.

### I.1.1 Ultrasonografía carotídea

La ecografía bidimensional de alta resolución, habitualmente disponible en centros terciarios, se ha afianzado como un método relativamente poco costoso, preciso y reproducible para la evaluación incruenta del lumen y las paredes de grandes arterias, como la aorta, las carótidas, las ilíacas y las femorales. La mayoría de los estudios se han realizado en el territorio carotídeo, fácilmente accesible en el cuello (carótidas primitivas, bulbo y carótida interna)<sup>5, 7,8</sup>. Mediante esta técnica se obtienen imágenes nítidas de la pared arterial, sobre todo en la pared posterior de la carótida común, donde puede medirse con precisión el grosor del complejo íntima-media (GIM), lo que significa que es posible evaluar *in vivo* las fases más precoces de la enfermedad aterosclerótica.

La justificación de la búsqueda de marcadores de aterosclerosis subclínica radica en la necesidad de optimizar la estratificación de los individuos considerados de riesgo intermedio según las escalas de riesgo tradicional, para tomar decisiones terapéuticas que sean costo efectivas según el riesgo real de cada paciente.<sup>3</sup>

Además una vez establecida la presencia de aterosclerosis, también se ha utilizado para hacer seguimiento de tratamiento, como lo demuestran estudios que utilizan el GIM como marcador de progresión o regresión de enfermedad,

bien sea en la hipertensión arterial (HTA) o en la aterosclerosis, usando drogas hipotensoras, hipoglucemiantes o hipolipemiantes.

Hay que definir el punto de corte del GIM para poder adscribir a su medición en un paciente dado un valor normal o patológico. El modo más lógico de hacerlo es el que han utilizado los estudios con mayor número de sujetos<sup>34, 35, 36</sup> que consiste en considerar el cuartil o quintil superior de la distribución de GIM de la población como el más anormal y, por tanto, que sirve para determinar el riesgo relativo o la razón de riesgo de episodios cardiovasculares en comparación con los percentiles inferiores.<sup>9</sup>

En las guías de control de la HAS en México así como la Guía de las Sociedades Europeas de Cardiología a Hipertensión consideran como grosor patológico si se encuentra igual o  $>$  de 0.9mm.<sup>10, 11</sup> Y será el que se tome en cuenta en este estudio. En estudios en los que se proporcionan datos sobre la existencia de placas, que siempre se asocian a un GIM mayor que cuando no hay placas, se sugiere que su mera detección es ya un equivalente de alto riesgo.<sup>12</sup> Sin embargo, las diferencias entre estudios, tanto en características de población como en detalles técnicos o en la manera de definir lo que es una placa (que varía desde un GIM  $>1,2$  mm a  $>2,0$  mm), dificultan una definición precisa del aumento del riesgo a partir de estos hallazgos. En todo caso, parece razonable considerar como un equivalente de alto riesgo la detección de placas que ocluyen  $\geq 25\%$  del lumen de un vaso carotídeo.<sup>9</sup> La definición de placa aterosclerosa para este estudio se considerará al GIM mayor de 1.2 mm.

## I. 2 Riesgo Cardiovascular.

Las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa.<sup>13</sup>

Se calcula que en 2008 murieron por esta causa 17,3 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,3 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6,2 millones a Enfermedad Vasculare Cerebral (EVC). Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos, y más del 80% se producen en países de

ingresos bajos y medios. Se calcula que en 2030 morirán cerca de 25 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y EVC, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte. La mayoría de las ECV pueden prevenirse actuando sobre los factores de riesgo, como el consumo de tabaco, las dietas malsanas y la obesidad, la inactividad física, la hipertensión arterial, la diabetes o el aumento de los lípidos. 9.4 millones de muertes, es decir, el 16.5% de las muertes anuales, son atribuibles a la hipertensión. Esto incluye el 51% de las muertes por EVC y el 45% de las muertes por cardiopatía coronaria. En 2008 la diabetes contribuyó de forma directa a 1,3 millones de muertes.<sup>13</sup>

Se estima que cada 4 segundos ocurre un síndrome coronario agudo y cada 5 segundos un accidente vascular cerebral.<sup>14</sup>

En México, 7.8 individuos se mueren cada hora por problemas cardiacos, haciendo de la Cardiopatía isquémica una verdadera pandemia del siglo XXI, no respeta fronteras, religión, nivel socioeconómico.<sup>15</sup> En enero del 2004 en Norteamérica existían 50 millones de hipertensos, 42 millones de pacientes con hiperlipidemia, 47 millones de fumadores, 44 millones de obesos y 11 millones con diabetes.<sup>16</sup>

La relación de presión arterial y riesgo de ECV es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo. La presión arterial alta significa la mayor posibilidad de ataque cardiaco, insuficiencia cardiaca, ictus y enfermedad renal.<sup>17</sup>

### I.2.1 Modelo de Framingham

Desde 1961 aparecen las primeras publicaciones del Estudio del Corazón, con lo que la población de Framingham Massachusetts, en donde se llevó a cabo esta investigación; representa la población más estudiada para factores de riesgo cardiovascular, en el mundo entero.<sup>18</sup> En 1995 cuando apareció publicada por la American Heart Association,<sup>19</sup> los lineamientos para la prevención secundaria cardiovascular, importantes evidencias de estudios, avalan que una terapia agresiva para disminuir los factores de riesgo cardiovascular mejora la supervivencia, reducen los eventos recurrentes y la necesidad de

procedimientos intervencionistas, mejorando la calidad de vida de estos pacientes,<sup>20</sup> tanto en la prevención primaria como secundaria existen múltiples reportes de que una terapia médica agresiva reducirá los eventos coronarios agudos significativamente. Se entiende como factor de riesgo cardiovascular como un elemento o característica biológica, conducta o enfermedad que cuando está presente, las posibilidades de contraer una enfermedad o muerte cardiovascular aumentan como la angina de pecho, infarto al miocardio y muerte súbita. Este término fue usado por primera vez por los investigadores del estudio Framingham. Posteriormente se incluyó a la enfermedad cerebrovascular dentro de la ECV.

Para el cálculo de la probabilidad de aparición de un suceso los modelos matemáticos más habituales se basan en la utilización de la regresión logística, con estos modelos se obtienen ecuaciones paramétricas, en las que conocidos los valores de los diferentes factores de riesgo se puede evaluar la probabilidad de aparición de la enfermedad.

El riesgo absoluto es la probabilidad de desarrollar CI en los próximos 10 años. El riesgo relativo es la relación de la incidencia de una población expuesta a la enfermedad dividido entre la incidencia de una población no expuesta.<sup>20</sup>

En el estudio de Framingham se tienen tres tipos de riesgo que están en relación a los factores: edad, el género y los otros factores que presenta un individuo.

El **Riesgo Bajo** se define como la probabilidad de <10% que tiene un sujeto de presentar una enfermedad cardiovascular (ECV), cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular, en un periodo determinado de tiempo, generalmente 10 años.

El **Riesgo Medio** es la probabilidad del 10 al 20% que tiene un sujeto de presentar una enfermedad cardiovascular (ECV), cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular, en un periodo determinado de 10 años.

El **Riesgo Alto** a la probabilidad del 20% o más que tiene un sujeto de presentar una enfermedad cardiovascular (ECV), cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular, en un periodo de 10 años.<sup>21</sup>

Los factores de riesgo que se incluyen en la puntuación de Framingham para la ECV son el tabaquismo, el colesterol total, el colesterol HDL, la presión sanguínea y la edad. La diabetes no está incluida como un factor de riesgo en esta versión porque la diabetes cuenta como una condición de alto riesgo (riesgo equivalente de ECV) en el reporte de la ATP III.<sup>22</sup>

### I.2.2 Modelo de Score

Además del Modelo de Framingham, existen otras escalas cuantitativas para valorar el riesgo cardiovascular que presenta un individuo como lo es el Score Europea realizada en el 2003 la cual se desarrolló para individuos europeos ya que con la ecuación de Framingham se sobreestima el riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular. En Europa existen países que se caracterizan por una baja incidencia de eventos cardiovasculares, y este método separa países de alto riesgo (centro y norte de Europa) y bajo riesgo (Bélgica, Suecia, y países mediterráneos). En este estudio se considera a la diabetes mellitus como de alto riesgo. Entre las ventajas de esta tabla, figuran que está basada en más de 25 estudios de cohortes en la población europea que engloban a más de 205.000 personas, diferencia entre países de alto y bajo riesgo, la mujer europea está bien representada (más de 85.000), entre sus inconvenientes destaca que sólo mide mortalidad, y no morbilidad, que el rango de edad se limita a 40 - 65 años (sabemos que el 40% de los eventos cardiovasculares se presentan por encima de esa edad, y además sobreviven) y que no se tiene en cuenta ni el col-HDL ni la diabetes mellitus como variables de cálculo del RCV. El riesgo alto se define por un riesgo del 5%, que equivale al 20% de la tabla de Framingham.<sup>23</sup> En 2003 se han publicado unas nuevas ecuaciones y tablas de riesgo cardiovascular con datos europeos y que han sido tomadas como referencia por el tercer comité interdisciplinario europeo constituido por las Sociedades Europeas de Diabetes, Aterosclerosis, Cardiología, Hipertensión y Medicina General/ Medicina de Familia, entre otras, para la creación de las nuevas guías europeas de prevención cardiovascular.<sup>24</sup>

En el proyecto SCORE se han utilizado los datos de 14 estudios de 12 países europeos, entre ellos España (con 3 estudios).

Aunque la mayoría de los estudios son poblacionales, se han incluido algunas cohortes ocupacionales procedentes de países de bajo riesgo cardiovascular, entre ellas 2 de Cataluña. Seis estudios, entre ellos las 2 cohortes ocupacionales españolas, se han realizado sólo con varones. Se ha estudiado a 88.080 mujeres y a 117.098 varones, con una media de seguimiento de más de 13 años, y se han observado 7.934 muertes cardiovasculares, de las cuales 5.652 fueron de origen coronario.<sup>24</sup>

Para el cálculo del riesgo cardiovascular fatal, según el proyecto SCORE, para países de bajo riesgo cardiovascular, como España. Elegir la cuadrícula que corresponda al paciente según edad, sexo y tabaquismo, y obtener el riesgo según los valores de presión arterial sistólica y de colesterolemia.

El riesgo calculado es cardiovascular fatal a 10 años, y consiste en la suma de 2 componentes separados: riesgo de muerte coronaria y riesgo de muerte cardiovascular no coronaria, a 10 años. Calculándose como 0-1 puntos bajo riesgo, 2-4 puntos mediano riesgo y de 5 puntos o más como alto riesgo.<sup>24</sup>

### I. 3. Factores de riesgo cardiovascular

Un factor de riesgo (FR) es aquel que cuando está presente, hace que una determinada enfermedad sea más frecuente y su control se traduce en una reducción de eventos clínicos por dicha enfermedad.<sup>25</sup>

Los factores de riesgo se clasifican en: factores mayores, los cuales son tabaquismo, hipertensión arterial, elevación de lipoproteínas de baja densidad (LDL), disminución del colesterol de alta densidad (HDL), Diabetes Mellitus y edad avanzada. Los factores menores predisponentes son los que estando presentes denotan mayor riesgo, incluyen obesidad, inactividad física, historia familiar de cardiopatía isquémica, raza y factores psicosociales. Los factores menores condicionales son los que se asocian a un mayor riesgo de ECV, pero no tiene una evidencia definitiva de un papel causal porque su potencial aterogénico puede ser pequeño y porque su frecuencia en la población puede no ser suficientemente grande dentro de los estudios epidemiológicos, estos factores son hipertrigliceridemia, hiperhomocisteinemia, factores de coagulación



como el fibrinógeno, inhibidor de la activación del plasminógeno y la lipoproteína gamma.

Estos factores menores no se aplican en fórmulas para reconocer riesgo, sin embargo, su amplia distribución mundial incrementará el número de individuos que califican para un tratamiento médico.<sup>25</sup>

Otra clasificación es con base en si son modificables, como el tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial, o no modificables, como herencia, edad o sexo.<sup>26</sup>

Diferentes consensos de sociedades de cardiología han aceptado que los factores de riesgo se cataloguen con base en su importancia en la CI, de tal forma que se engloban en:

CATEGORIA I. Factores para los que se ha demostrado que las intervenciones reducen la incidencia de complicaciones coronarias, como tabaquismo, elevación de LDL, hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda, y factores trombogénicos.

CATEGORIA II. Factores para lo que es probable que las intervenciones reduzcan las complicaciones coronarias, como diabetes mellitus, inactividad física, obesidad y disminución de las HDL.

CATEGORIA III. Factores claramente asociados con aumento de riesgo de enfermedad coronaria que si fueran modificados podrían facilitar la disminución de la incidencia de complicaciones coronarias, como factores psicosociales, hipertrigliceridemia e hiperhomocisteinemia.

CATEGORIA IV. Factores asociados con aumento del riesgo, pero que no pueden ser modificados, como edad, género, y antecedentes familiares.<sup>25</sup>

### I. 3.1 Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es una enfermedad crónica, controlable de etiología multifactorial, que se caracteriza por un aumento sostenido en las cifras de la presión arterial sistólica (PAS) por arriba de 140 mmHg, y/o de la presión arterial diastólica (PAD) igual o mayor a 90 mmHg.<sup>14, 27, 28, 29</sup>

Un factor de riesgo para el desarrollo de HAS, así como hiperlipidemia, es el bajo peso al nacer, denominado como la “Hipótesis de origen fetal”. La HAS tiene, aparte de un sustrato genético, un componente dietético muy importante en relación con la ingesta de sal, con una calidad alimenticia dudosa y un consumo abundante de edulcorantes, se ha encontrado que la cafeína, presente en múltiples alimentos bajos en calorías tiene un efecto vasopresor, elevando ligeramente la presión arterial de 2 a 4 mmHg, pero con este impacto la cafeína podría favorecer la muerte súbita en 14% por CI y en 20% para enfermedad vascular cerebral.<sup>25</sup>

La clasificación de la HAS para adultos mayores de 18 años de edad, es propuesta por el JNC8<sup>29</sup> y se clasifica en estadio 1 y estadio 2. Dicha clasificación está basada en la medida de dos o más medidas correctas. Los pacientes con pre hipertensión tienen un riesgo incrementado para el desarrollo de HAS; los situados en cifras de 130-139/80-89 mmHg tienen doble riesgo de presentar HAS que los que tienen cifras menores.

### I. 3.2 Hiperlipidemias

No hay duda del papel del colesterol en la génesis y evolución de la placa de ateroma, con la subsecuente patogénesis de la aterosclerosis. Las lipoproteínas desempeñan un papel importante en la aparición y rotura de la placa de aterosclerosis. La concentración sérica de colesterol total muestra una relación curvilínea con el riesgo de enfermedad cardiovascular iniciándose en 160mg/dl. La importancia de los niveles de colesterol total e hiperlipidemia se inicia con los estudios epidemiológicos desde la segunda guerra mundial hasta nuestros días, incluyendo el estudio Framingham que demuestra que el aumento del colesterol en la sangre aumenta el riesgo cardiovascular continuo y gradual, y que se reduce paralelamente con las cifras de colesterol hasta llegar por debajo de los 180mg/dl.<sup>18</sup>

Los valores de Colesterol Total (CT), lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), están redactados en el ATPIII.

LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD (c-LDL) son clasificados de la siguiente manera: menor de 100 es óptimo, entre 100 y 129 mg/dl, por encima de lo óptimo, 130-159 mg/dl limite alto, 160-189mg/dl alto y > o igual a 190 mg/dl muy alto.

#### LIPOPTROTEINAS DE ALTA DENSIDAD

Los niveles de c-HDL están clasificados de la siguiente manera: < de 40mg/dl es considerado bajo, y > de 60mg/dl considerado como alto.

#### COLESTEROL TOTAL

Los valores son: < de 200mg/dl como lo normal, de 200mg/dl a 239 mg/dl limite alto y > o igual a 240 mg/dl alto.<sup>22</sup>

#### HIPERTRIGLICERIDEMIA.

Desde los estudios realizados en el decenio de 1960-1969, se comprobó que los pacientes con hipertrigliceridemia presentaban enfermedad aterosclerosa.

Recientemente en un meta-análisis de estudios prospectivos indicaron que la elevación de los triglicéridos son también un factor de riesgo independiente para cardiopatía isquémica. <sup>22</sup>

Los niveles séricos de triglicéridos pueden aumentar en presencia de diabetes, en los estados insulinoresistentes, formando partes del síndrome metabólico, y en trastornos tiroideos, y disminuyen con la actividad física, con la reducción del peso, las modificaciones de la alimentación, disminución del consumo de alcohol. Por lo que al disminuir otros factores de riesgo, generalmente disminuirán los triglicéridos. <sup>25</sup>

La clasificación de los niveles séricos de triglicéridos están mencionados en el ATP III.<sup>22</sup> Y considera normal si los niveles séricos están debajo de 150 mg/dl, limite alto entre 150-199mg/dl, alto de 200-499, y muy alto > o igual a 500mg/dl.

#### I.3.3 Índice Aterogénico o índice de Castelli

Es la proporción matemática entre los niveles de colesterol total en sangre y el colesterol HDL. La relación colesterol total (CT)/colesterol unido a lipoproteínas

de alta densidad (cHDL), denominada índice aterogénico o de Castelli, y la relación cLDL/cHDL constituyen indicadores de riesgo con un valor predictivo mayor que el de los datos aislados, ya que reflejan 2 potentes componentes de riesgo vascular. En este sentido, el aumento de la concentración del CT, y específicamente del cLDL, es un marcador de las lipoproteínas aterogénicas, mientras que una disminución de la concentración de cHDL se correlaciona con numerosos factores de riesgo, entre los que cabe destacar los componentes del síndrome metabólico y, probablemente, conlleva un riesgo independiente. Cuando se compara el CT, el cHDL y el índice CT/cHDL en una población aparentemente sana y en otra de supervivientes de un infarto de miocardio, se comprueba que la relación CT/cHDL es la que presenta la menor superposición de poblaciones. Se ha observado que el cociente CT/cHDL es un buen predictor del grosor íntima-media de la arteria carótida.<sup>30</sup>

De ello se deduce el alto poder diferenciador de enfermedad cardíaca coronaria que presenta el cociente CT/cHDL, además de una gran capacidad predictiva.

Se ha propuesto un índice aterogénico del plasma ( $\log [TG/cHDL]$ ) por encima de 0,5 como punto de corte indicativo de riesgo aterogénico.<sup>30</sup>

### I. 3.4 Tabaquismo

Es el factor de riesgo modificable más importante para las ECV, el mecanismo por el cual favorece la aterosclerosis. Es que la nicotina es un potente vasoconstrictor y favorece la agregación plaquetaria, aumenta el fibrinógeno y la adhesión de monocitos a las células endoteliales, favorece la oxidación de la LDL y disminuye la HDL, entre otras alteraciones. Corregir este factor de riesgo puede disminuir hasta en 60% las posibilidades en un evento coronario agudo.<sup>22</sup> Los pacientes exfumadores presenta casi la misma tasa de mortalidad por cardiopatía que los no fumadores después de 2 a 3 años de abstinencia del tabaco.<sup>31</sup>

Pero los fumadores mayores de 20 cigarrillos al día triplican sus posibilidades de padecer ECV.

### I. 3. 5 Obesidad

La obesidad se considera un factor independiente de cardiopatía isquémica, el tejido adiposo es un órgano secretor de citocinas y hormonas, algunas de ellas son responsables de anomalías metabólicas, hemodinámicas y hemostáticas asociadas al síndrome de resistencia a la insulina y a la aterosclerosis, como la proteína C reactiva o el factor de necrosis tumoral alfa.<sup>25</sup>

La obesidad eleva la presión arterial, favorece la hiperlipidemia, se asocia con frecuencia al síndrome de resistencia a la insulina, y afecta a otros factores de riesgo, como la elevación de triglicéridos y factores protrombóticos que favorecen la resistencia a la insulina y es un factor predisponente para la diabetes mellitus tipo 2.<sup>32</sup>

La clasificación del peso en el adulto es propuesta por la OMS, y considera el índice de masa corporal (IMC) (kg/m<sup>2</sup>) como normal entre 18-24.9kg/m<sup>2</sup>, en sobrepeso entre 25-29.9kg/m<sup>2</sup>, obesidad grado I entre 30-34.9kg/m<sup>2</sup>, obesidad grado II entre 35-39.9kg/m<sup>2</sup>, y obesidad grado III si se presenta > o igual a 40kg/m<sup>2</sup>.<sup>33</sup>

### I. 3. 6 Antecedentes familiares de isquemia.

La historia familiar de cardiopatía isquémica aumenta el riesgo independiente de los demás factores de riesgo.<sup>25</sup> La mitad de todos los eventos trombóticos ocurre en pacientes sin los factores de riesgo tradicionales, por lo que el estudio del genoma humano ha sido trascendental, alteraciones genéticas que comprometen la producción, actividad, biodisponibilidad o metabolismo de factores específicos pueden alterar el balance fisiológico a favor de la trombosis y desarrollo de la cardiopatía isquémica, entre ellos se encuentran los polimorfismos del sistema hemostático, como lo es el fibrinógeno.

Grau M, et al. España 2012. El grosor íntima-media carotídeo medido por ultrasonografía es un predictor de acontecimientos cardiovasculares barato y no invasivo. Se analizaron los valores de referencia del grosor íntima-media

carotídeo en población española de 35-84 años y su asociación con los factores de riesgo cardiovascular. Se incluyó a 3.161 sujetos (el 54% mujeres), con una media de edad de 58 años. La media del grosor íntima-media carotídeo 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 10 mg/dl, incremento de -0,08) y la presión de pulso en ambos sexos (coeficientes para incremento de 10 mmHg, 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. Este estudio de base poblacional muestra la amplitud de valores de referencia para el grosor íntima-media carotídeo en población española. Sus principales determinantes son la edad y la presión de pulso en ambos sexos<sup>34</sup>

Masson W, Huerin M, Vitagliano L, et al. Argentina 2013. En el estudio Estimación del riesgo cardiovascular y detección de ateromatosis carotídea subclínica en mujeres posmenopáusicas de mediana edad, el cual tuvo como objetivo estimar el RCV en mujeres posmenopáusicas de mediana edad en prevención primaria, así como conocer la prevalencia de placa de ateroma. Se incluyeron a 334 mujeres (edad  $57 \pm 5$  años). El 96% y el 91% de la población se clasificó como de “riesgo bajo” según el PF10 y el POMS, respectivamente. La concordancia entre los dos puntajes fue regular (kappa 0,31). La prevalencia de placa de ateroma fue del 29%. Se observó una correspondencia entre el riesgo estimado por los puntajes y la prevalencia de placa de ateroma. Las mujeres con placa de ateroma presentaron una prevalencia mayor de hipertensión arterial y tabaquismo, mostrando más frecuentemente un patrón “metabólico” que las mujeres sin placa de ateroma. El área bajo la curva del PF10 para detectar placa de ateroma fue de 0,79 (IC 95% 0,73-0,84), siendo el punto de corte óptimo  $\geq 3\%$ . Se concluyó que en esta población clasificada en su mayoría como de riesgo bajo, la prevalencia de placa de ateroma fue considerable. Ante un PF10  $\geq 3\%$ , la solicitud de una ecografía carotídea podría optimizar la estratificación del riesgo cardiovascular.<sup>35</sup>

Cantera-Rangel L y cols. Tabasco, México 2009. Un estudio local en el que analizó 141 pacientes hipertensos entre 40 a 65 años con riesgo cardiovascular (RCV) bajo y medio, en un periodo de enero a agosto del 2008. Utilizando el modelo de Framingham para la estratificación del RCV y el USG modo B para la medición del GIM carotideo. De los 141 hipertensos 100 fueron del sexo femenino y 41 de sexo masculino, el 82.3 % se encontraron en riesgo bajo y el 17.7% en riesgo medio, el 48.2 % se encontró con Hipertensión Arterial sistémica (HAS) controlada, el 39.7% en estadio 1, y el 12.1% en estadio 2, la prevalencia de aterosclerosis subclínica fue del 30%. Se encontró 3 veces más probabilidad de presentar placa aterosclerosa si se tiene RCV medio comparado con el RCV bajo; y de 2 veces más de presentar placa en los pacientes descontrolados comparado con los pacientes controlados. Se encontró una relación positiva entre GIM carotideo y el RCV con una  $r=0.343$  ( $p= 0.0001$ ;  $\alpha 0.01$ ) para la carótida derecha y una  $r=0.190$  ( $p=0.024$ ;  $\alpha 0.05$ ) para la carótida izquierda. Entre el GIM y la TAS se encontró una relación positiva:  $r=0.172$  ( $p= 0.0412$ ;  $\alpha 0.05$ ) y una  $r= 0.351$  ( $p=0.0001$ ;  $\alpha 0.01$ ) respectivamente. La edad también mostro una relación positiva con el GIM:  $r=0.340$  ( $p=0.0001$ ;  $\alpha 0.01$ ) y una  $r=0.209$  ( $p=0.013$ ;  $\alpha 0.05$ ) respectivamente. Concluyendo que la prevalencia de aterosclerosis subclínica es alta en nuestra población, se encontró relación positiva entre el GIM y los factores de RCV. Concluyó que Framingham infraestima el riesgo cardiovascular en nuestra población, por lo que es necesario complementar su estratificación con USG carotideo.<sup>36</sup>

Mateo I, Morillas P, y cols. Alicante, España 2011. En el estudio *¿Qué medida del grosor íntima media carotídeo caracteriza mejor la carga aterosclerótica del paciente hipertenso: valor máximo o medio?*. El objetivo era comparar ambas medidas y su relación con la carga aterosclerótica. Hemos analizado consecutivamente a 215 pacientes hipertensos que han sido clasificados en tres grupos: GIMc máximo  $>0,9$ mm (GIMc medio  $< 0,9$ mm), GIMc medio  $> 0,9$ mm (GIMc medio y máximo  $> 0,9$ mm) y grupo GIMc normal. Los pacientes con GIMc patológico (máximo o medio) presentaban mayor prevalencia de dislipidemia, mayor edad, mayor tiempo de evolución de la hipertensión y peor filtrado glomerular e índice tobillo-brazo. Además, los pacientes con GIMc medio  $> 0,9$  mm tenían mayor prevalencia de placas y estenosis carotídeas y peor índice

tobillo-brazo que los pacientes con GIMc máximo  $> 0,9$  mm. El GIMc medio supone una mejor aproximación de la carga aterosclerótica del paciente hipertenso.<sup>37</sup>



## II. JUSTIFICACIÓN

La ECV es una de las primeras causas de muerte a nivel mundial, la aterosclerosis subclínica y la HAS son unos de los principales factores de riesgo. Estas enfermedades tienen una elevada prevalencia en nuestro país y representan un problema de Salud Pública.

Teniendo en cuenta que la mayoría de los eventos cardiovasculares ocurren en poblaciones de riesgo bajo y medio, surge la necesidad de contar con herramientas más eficaces para su estratificación y diagnóstico. Siendo la aterosclerosis subclínica la principal causa de las ECV es vital realizar el diagnóstico en etapas iniciales aun sin manifestaciones clínicas de enfermedad, para lo cual existen modelos y algoritmos para clasificar y estratificar el riesgo que presenta un individuo. Sin embargo, estos modelos tradicionales no contemplan todos los factores de riesgo como los factores hemostáticos e inflamatorios entre otros, lo que explica que se presenten este tipo de enfermedades en individuos aun considerados como de riesgo bajo o medio.

Por otra parte, unos de los cambios morfológicos característicos de la aterosclerosis subclínica es el aumento en el GIM carotideo, de forma que epidemiológicamente, el incremento en el GIM se ha relacionado con la ECV. Por lo que en los últimos años ha existido un gran interés en el uso de marcadores tempranos de aterosclerosis subclínica como la ecografía carotidea en individuos asintomáticos, con la finalidad de considerar de alto riesgo a aquel con diagnóstico subclínico de aterosclerosis y poder actuar desde un punto de vista preventivo y terapéutico en etapas tempranas.

Por lo que considero importante conocer la relación entre los factores de riesgo tradicionales y el grosor intima media carotídea. De esta manera, se podría mejorar la estratificación del riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos para prevenir complicaciones mortales.

### III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia de aterosclerosis subclínica en una serie de casos de pacientes con hipertensión arterial y su correlación con otros modelos de riesgo cardiovascular?

#### III.1 Objetivo del estudio.

Detectar la aterosclerosis subclínica a través de la medición del grosor íntima media carotídeo en pacientes con hipertensión arterial y su correlación con las escalas de riesgo cardiovascular, Framingham y Score.

##### III.1.1 Objetivos específicos

- Detectar la aterosclerosis subclínica a través de la medición del grosor íntima media carotídeo en paciente con hipertensión arterial.
- Correlacionar el grosor intima media carotídeo con las escalas de riesgo cardiovascular, Framingham y Score.

## IV. MATERIAL Y MÉTODOS.

Se llevó a cabo un estudio descriptivo del tipo serie de casos con el propósito de detectar la aterosclerosis subclínica a través de la medición del grosor de la íntima media en pacientes con hipertensión arterial y su correlación con las escalas de Framingham y Score. Se estudiaron 14 pacientes con hipertensión arterial los cuales acudieron al servicio de urgencias por motivos diversos y diferentes a enfermedades cardiovasculares, en el periodo marzo a junio del 2014, en el Hospital General de Zona #46 del Instituto Mexicano del Seguro Social, de la ciudad de Villahermosa, Tabasco México.

Las historias clínicas se obtuvieron bajo interrogatorio directo en base a los criterios de inclusión y exclusión siguientes:

### IV. 1 Criterios de inclusión.

1. Hombre y mujeres de 30 a 79 años de edad.
2. Mujeres con al menos 5 años posteriores a la menopausia de cualquier causa.
3. Ausencia de manifestaciones clínicas de enfermedad de origen aterosclerótico como son enfermedad arterial periférica, aneurisma aórtico y enfermedad arterial coronaria, entre las principales.
4. Las pacientes que firmen consentimiento informado

### IV. 2 Criterios de exclusión.

1. Pacientes menores de 30 años y mayores de 79 años
2. Situación anatómica anormal del cuello y sus músculos, tortuosidad severa y/o deformidad de las arterias carótidas y/o localización anormal de sus ramas.
3. Historia médica de infarto al miocardio.
4. Historia médica de angina.
5. Historia médica de paro cardíaco.
6. Historia médica de ataque isquémico transitorio.
7. Presencia de aneurisma aórtico.
8. Revascularización de carótidas, coronarias o de arterias periféricas.
9. Insuficiencia cardíaca congestiva (clase funcional III-IV NYHA).
10. Presencia de enfermedad seria que comprometa la vida.
11. Rehusarse a la realización de los estudios bioquímicos y de gabinete.
12. Rehusarse a firmar el consentimiento informado.

La población estudiada quedó conformada por 14 pacientes. El historial médico incluyó género, edad, antropometría (peso, talla, índice de masa corporal) y tensión arterial de ambos brazos. Pacientes con diagnóstico de hipertensión

arterial en base a las cifras tensionales, evolución clínica y fármacos antihipertensivos para control de cifras tensionales.

Los pacientes fueron sometidos a la toma de muestras serológicas y realización de estudios bioquímicos como son determinación de glucosa, creatinina, perfil lipídico (colesterol total, colesterol HDL y colesterol LDL) y triglicéridos. Estudios que fueron realizados en el laboratorio clínico del Hospital General de Zona #46 a cargo de la Q.F.B. María del Rocío López Guevara y que posteriormente fueron registrados en la base de datos de dicho nosocomio.

En un segundo tiempo se enviaron a los pacientes a la realización de ultrasonografía en modo B en el servicio de radiología e imagen del mismo hospital, por el médico especialista en radiología Fernando Aguilar Balcázar, quedando archivadas las imágenes y mediciones en la base de datos del Hospital General de Zona # 46.

Se concentraron los resultados de los estudios realizados en una base de datos y que sirvió de apoyo para la confección de gráficas y tablas mediante el programa de Microsoft® Excel® versión 15.0.4675.1003.

Se utilizaron medidas estadísticas de tendencia central.

#### IV. 3 Operacionalización de las variables

<b>VARIABLES DE INTERÉS</b>			
<i>VARIABLE</i>	<i>DESCRIPCIÓN</i>	<i>TIPO</i>	<i>ESCALA</i>
ATEROSCLEROSIS SUBCLINICA	Fase asintomática o preclínica de la aterosclerosis. Evaluada por diversos marcadores que son un conjunto de hallazgos anatómicos, funcionales o serológicos que permiten diagnosticar la existencia de la enfermedad aterosclerótica.	Cualitativa nominal	Presente Ausente
GROSOR INTIMA MEDIA CAROTIDEO	Es la distancia existente entre la interface luz carotídea-intima y la interface media-adventicia de la pared distal a nivel de la arteria carótida.	Cuantitativa Continua	En milímetros GIM < 0.9mm Riesgo bajo  GIM > 0.9mm Riesgo alto
RIESGO CARDIOVASCULAR DE FRAMINGHAM	Es la probabilidad que tiene un sujeto de presentar una enfermedad cardiovascular (ECV), cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular, en un periodo determinado de tiempo, generalmente 10 años. Evaluando: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad</li> <li>• Género</li> <li>• Diabetes mellitus</li> <li>• Tabaquismo</li> <li>• Colesterol total</li> <li>• Colesterol HDL</li> <li>• Presión arterial sistólica y diastólica.</li> </ul>	Cuantitativa De intervalo	Riesgo Bajo <10 % Riesgo Medio 10-20 % Riesgo Alto > 20 %
RIESGO CARDIOVASCULAR DE SCORE	Es la probabilidad que tiene un sujeto de riesgo de muerte coronaria y riesgo de muerte cardiovascular no coronaria, a 10 años. Evaluando: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad</li> <li>• Género</li> <li>• Tabaquismo</li> <li>• Colesterol total</li> <li>• Presión arterial sistólica</li> </ul>	Cuantitativa De intervalo	Riesgo Bajo 0-1 puntos Riesgo Medio 2-4 puntos Riesgo Alto = o > 5 puntos

HIPERTENSION ARTERIAL	Se considera a partir de la cifra en que el riesgo cardiovascular se dobla y/o disminuye con el tratamiento médico. La hipertensión arterial sistémica (HAS) es una enfermedad crónica, controlable de etiología multifactorial, que se caracteriza por un aumento sostenido en las cifras de la presión arterial sistólica(PAS) por arriba de 140 mmHg , y/o de la presión arterial diastólica (PAD) igual o mayor a 90 mmHg.	Cuantitativa De intervalo	CRITERIOS DEL JNC VIII En mmHg Normal PAS <120 PAD < 80  Prehipertensión PAS 120-139 PAD 80-89  Estadio 1 PAS 140-159 PAD 90-99  Estadio 2 PAS >160 PAD > 100
HIPERTENSION ARTERIAL SISTOLICA	Cifras de tensión arterial sistólica en mmHg.	Cuantitativa De intervalo	mmHg
ÍNDICE DE MASA CORPORAL	Es la resultante del peso entre la talla al cuadrado.	Cuantitativa De intervalo	kg/m <sup>2</sup>
EDAD	Cantidad en años cumplidos a la fecha en la que integro al estudio.	Cuantitativa De intervalo	Años
GENERO	Taxón que agrupa a especies que comparten ciertos caracteres.	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
COLESTEROL	Esterol de origen animal, precursor de la vitamina D, presente en la sangre y en la bilis. Es sintetizado por varios órganos, principalmente el hígado, que juega un papel importante en la génesis y evolución de la placa de ateroma, con la subsecuente patogénesis de la aterosclerosis.	Cuantitativa De intervalo	En mg/dl
COLESTEROL HDL	Lipoproteína de Alta densidad, presente en la sangre que recoge el colesterol de los tejidos periféricos para llevarlo al hígado, importante en la génesis y evolución de la aterosclerosis, ya que su disminución aumenta el riesgo cardiovascular, especialmente si es inferior a 40 mg/dl, mientras que se considera factor negativo o protector si está por arriba de 60mg/dl.	Cuantitativa De intervalo	En mg/dl

COLESTEROL LDL	Lipoproteína de Baja Densidad, presente en la sangre que transporta la mayor cantidad de colesterol a los tejidos, también importante en la génesis de la Aterosclerosis.	Cuantitativa De intervalo	En mg/dl
TRIGLICERIDOS	Se derivan de las grasas que se consumen en los alimentos o se sintetizan en el cuerpo a partir de otras fuentes de energía como los carbohidratos. Las calorías que se ingieren en una comida y que los tejidos no utilizan de inmediato se convierten en triglicéridos y se transportan a las células grasas para su almacenaje. También están presentes en el plasma sanguíneo y, asociados con el colesterol, forman los lípidos del plasma.	Cuantitativa De intervalo	En mg/dl
INDICE ATEROGÉNICO	Es la proporción matemática entre los niveles de colesterol total en sangre y el colesterol HDL	Cuantitativa Continua	< 5 Riesgo aterogénico bajo >5Riesgo aterogénico alto
TABAQUISMO	Adicción crónica generada por el tabaco, que produce dependencia física y psicológica como así también un gran número de enfermedades respiratorias y cardíacas. (entre ellas cáncer)	Cuantitativa Discreta	Fumador Nunca Ex fumador

#### IV. 4 Consideraciones Éticas

La investigación fue elaborada por Jorge Javier Córdova Solís, médico cirujano, residente de tercer año del curso de especialidad en Medicina de Urgencias, con la asesoría metodológica de la médico cirujano especialista en Medicina de Urgencias Rita Rivera García, así como la asesoría del doctor en ciencias Jorge Luis Blé Castillo, asesor clínicos la química farmacobiologa María del Rocío López Guevara y el especialista en radiología e imagen Fernando Aguilar Balcázar, todos profesionales en el campo de la salud con títulos expedidos y registrados legalmente por las autoridades educativas competentes.

Este estudio se ajusta a las normas éticas del Instituto Mexicano del Seguro Social y a la ley General de Salud en materia de experimentación en seres humanos, y así como a la declaración de Helsinki, con modificación en el congreso de Tokio, Japón en 1983. Representando los derechos de los seres Humanos no afectándolos a nivel físico ni mental.

Se considera un estudio de riesgo mínimo porque sólo se efectuará el ultrasonido Doppler de la arteria carótida y punción venosa para la toma de muestras serológicas. En algunos casos, la punción venosa puede provocar dolor, equimosis y/o hematoma en el sitio de punción y el lubricante que se utiliza puede provocar sólo ligera sensación de frío. Se informará al paciente sobre el procedimiento y confidencialidad del estudio en forma verbal y escrita a través de una carta de consentimiento informado.

Este estudio cuenta con la aprobación del comité en materia de investigación científica institucional (SIRELCIS) con folio: F-2012-2701-26 y número de registro R-2013-2701-3 dictaminado como proyecto aceptado para su evaluación.

El presente trabajo de investigación, se realizó con recursos propios del investigador, sin recibir financiamiento parcial o total ni apoyos materiales, por parte de las instituciones u órganos públicos y/o privados, por lo que no representa conflictos de interés financieros, institucionales ni personales.



## V. RESULTADOS.

### V.1 Generalidades

<b>Tabla 1. Comparación de características generales y la presencia de factores de riesgo.</b>			
	<b>Hombres (n=7)</b>	<b>Mujeres (n=7)</b>	<b>Total (n=14)</b>
Edad promedio	55	59	57
Género	7	7	14
Tabaco	0	0	0
Diabéticos	2	2	4
TAS promedio	133	140	137
TAD promedio	86	76	81
TA promedio descontrolada	2	2	4
CT alto	3	2	5
C-HDL bajo	5	5	10
C-LDL alto	3	1	4
I.Aterog alto	4	1	5
TGC elevados	2	0	2
Triglicéridos (mg/dl)	193	149	171
Glucemia promedio mg/dl	154	125	139.5
Glucemia descontrolada	3	2	5
Creatinina promedio mg/dl	1.21	0.98	1.1
Creatinina elevada	0	1	1
IMC promedio (kg/m <sup>2</sup> )	32.9	32.4	32.6
IMC alto (Obesidad)	5	4	9
Peso promedio (kg)	92	79.5	85.75
Talla promedio (mts)	1.65	1.55	1.6
<i>Grosor intima medio carotideo</i>			
GIMc ACCD promedio	0.70714286	0.557142857	0.632142857
GIMc BCD promedio	0.928571429	0.642857143	0.785714286
GIMc ACID promedio	0.75	0.571428571	0.660714286
GIMc ACCI promedio	0.87142857	0.614285714	0.742857143
GIMc BCI promedio	0.957142857	0.771428571	0.864285714
GIMc ACII promedio	0.664285714	0.571428571	0.617857143
GIMc máx (mm)	1.17	0.81	0.99
GIMc medio (mm)	0.81	0.62	0.71
Presencia de placa de ateroma	1	1	2
<i>Escalas de Riesgo cardiovascular</i>			
Framingham alto	0	0	0
Framingham medio	1	3	4
Framingham bajo	6	4	10
Score alto	0	0	0
Score medio	4	3	7
Score bajo	3	4	7

Se trabajó con un total de 14 casos con diagnóstico de hipertensión arterial, de los que 7/14 (50%) fueron hombres y 7/14 (50%) mujeres. Con un promedio de edad total de  $57\pm 15$  años, con un promedio de edad mayor para el género femenino con 59 años por 55 años en hombres.

Por grupo de edad, el más frecuente fue de 50-59 años con un total de 5 casos, siguiendo el grupo de 70-79 años con 3 casos, de 30-39 años 2 casos, 40-49 años 2 casos y mayores de 79 años 1 caso.

Ningún caso presentó antecedentes de tabaquismo.

4 (28%) casos eran portadores de Diabetes mellitus, 2 hombres y 2 mujeres, de los cuales solo 3 se encontraban con cifras de glucemia descontrolada y 2 casos que no tenían antecedente de diabetes se encontraban con cifras altas de glucosa, en los que no se determinó si correspondían a causas que motivaron su atención en el servicio de urgencias o por no contar con el ayuno necesario para la toma de muestras serológicas con fines diagnósticos.

El promedio de cifras tensionales osciló en el rango de PAM  $100\pm 9$  mmHg y solo 5 (35%) casos con hipertensión arterial descontrolada, de acuerdo cifras de PAM, 3 de estos eran hombres.

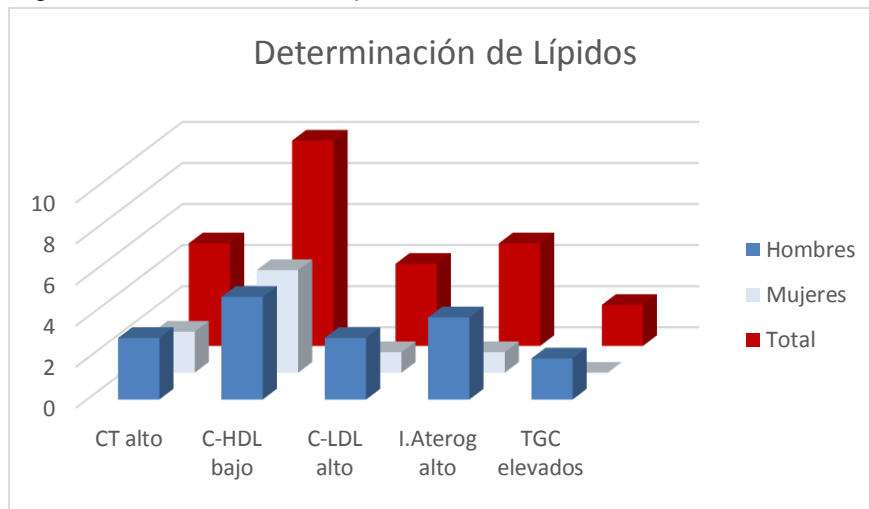
La mayor parte de los casos 9/14 (64%) presentaron IMC en grado de obesidad, de los cuales 5(35%) fueron hombres, 3 casos con obesidad grado I, 1 caso con obesidad grado II y 1 caso con obesidad grado III. Y en las mujeres 2 con grado I, 1 con grado II y 1 con grado III. El IMC promedio de  $32.6\pm 8.18$  kg/m<sup>2</sup>. Talla promedio de  $1.6\pm 0.10$  metros.

5 (35%) casos tuvieron colesterol total alto con cifras por arriba de los 200mg/dl de los cuales los 3 eran hombres, tan solo en 2 casos estas cifras altas de CT se encontraban en relación a Framingham y Score con riesgo medio.

En un gran porcentaje de los casos, 10 (71%) presentaron cifras de colesterol-HDL bajo, sin distinción de género. Así mismo con cifras de colesterol-LDL alto, en 4(28%) de los cuales 3 (21%) eran hombres; por lo consiguiente con un índice aterogénico alto en 5 casos de los cuales 4 eran hombres.

<b>Tabla 2. Parámetros analizados en esta serie de casos.</b>														
	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>14</b>
<b>Descripción</b>														
Género	F	M	F	M	M	M	F	F	M	M	F	F	F	M
Edad (años)	47	79	80	53	35	51	30	78	59	55	45	63	70	58
Diabetes	NO	NO	SI	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	SI	NO	NO	SI
Tabaquismo	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
TAM sistólica (mmHg)	155	125	157	125.5	133.5	135	13	135	147.5	135	14	13	127.5	135
TAM diastólica (mmHg)	88	60	63	85	93	90	95	75	90	105	77.5	72.5	65	82
Peso (kg)	87	51	53	145	110	85	89	53	95	90	13	65.5	73	68
Talla (mts)	1.54	1.5	1.45	1.75	1.72	1.65	1.6	1.45	1.68	1.64	1.6	1.4	1.65	1.65
IMC (kg/m2)	36.7	22.6	25.2	47.3	37.8	31.2	31.91	25.2	33.6	33.4	49.95	31.15	26.8	24.9
<b>Parámetros Bioquímicos</b>														
Glucosa (mg/dl)	108	98	86	306	186	95	73	87	102	68	30	12	94	223
Creatinina (mg/dl)	0.6	0.9	1.2	1.2	0.7	1.2	1.8	1	3	0.9	0.8	0.7	0.8	0.6
Colesterol Total (mg/dl)	<b>203</b>	145	125	143	<b>234</b>	<b>312</b>	15	<b>223</b>	161	166	16	11	183	<b>280</b>
Colesterol HDL (mg/dl)	56	35	39	25	18	49	33	38	47	39	43	36	37	8
Colesterol LDL (mg/dl)	113	91	66	87	160	185	84	153	86	102	91	54	121	239
Índice Aterogénico (mg/dl)	3	4	3	5	13	6	4	5	3	4	3	3	4	35
Triglicéridos (mg/dl)	172	96	99	155	279	389	19	158	141	126	16	13	127	167
<b>GIM carotídeo (mm)</b>														
ACCD	0.6	0.9	0.5	0.85	0.5	0.7	0.2	0.8	0.7	0.5	0.5	0.6	0.7	0.8
BCD	0.5	0.9	0.8	1.5	0.6	0.9	0.2	0.6	0.9	0.6	0.5	0.8	1.1	1.1
ACID	0.9	0.8	0.5	1.25	0.3	0.7	0.2	0.6	0.9	0.6	0.6	0.5	0.7	0.7
ACCI	0.6	2.2	0.7	0.9	0.6	0.7	0.2	0.7	0.7	0.4	0.7	0.5	0.9	0.6
BCI	0.8	0.9	0.7	1.5	0.6	1.1	0.2	1	0.9	0.8	0.8	0.7	1.2	0.9
ACII	0.9	0.8	0.6	1.25	0.6	0.6	0.2	0.6	0.3	0.5	0.5	0.5	0.7	0.6
GIMc Max	0.9	2.2	0.8	1.5	0.6	1.1	0.2	1	0.9	0.8	0.8	0.8	1.2	1.1
GIMc Min	0.5	0.8	0.5	0.85	0.3	0.6	0.2	0.6	0.3	0.4	0.5	0.5	0.7	0.6
GIMc Medio	0.71 667	1.08 333	0.63 333	1.20 833	0.53 333	0.78 333	0.2	0.71 667	0.73 333	0.56 667	0.6	0.6	0.88 333	0.78 333
<b>R. Cardiovascular</b>														
Framingham Score	6	5	14	5	7	8	8	11	6	8	11	8	8	12
Score	0	2	3	1	0	2	0	2	2	1	0	1	4	2

Figura 1. Determinación de lípidos.



Fuente: Base de datos.

## V. 2 Principales indicadores de aterosclerosis subclínica

En la tabla 2, se analizaron las principales variables del estudio, encontrándose que solo en un caso (caso 4) se relacionaron alto riesgo de acuerdo al índice aterogénico y GIMc, no así, las evaluaciones por Framingham y Score, lo estimó como riesgo bajo. En el caso 2 que obtuvo un GIMc alto, tuvo relación directa con la edad y riesgo medio por Score. Un resultado contradictorio se vio en el caso 3, en el que el índice aterogénico y el GIMc fueron bajos, pero con evaluación del RCV por Framingham y Score con riesgo medio, respectivamente, con una edad de 80 años. En 4 casos en donde el índice aterogénico (IA) fue de riesgo alto, el GIMc fue evaluado como de bajo.

Tabla 3. Principales variables determinadas en los casos.									
Caso	Edad	I. Aterogénico		Framingham		Score		GIMc	
1	47	3	Bajo	6	bajo	0	bajo	0.71	Bajo
2	79	4	Bajo	5	bajo	2	medio	1.08	Alto
3	80	3	Bajo	14	medio	3	medio	0.63	Bajo
4	53	5	Alto	5	bajo	1	bajo	1.2	Alto
5	35	13	Alto	7	bajo	0	bajo	0.53	Bajo
6	51	6	Alto	8	bajo	2	medio	0.78	Bajo
7	30	4	Bajo	8	bajo	0	bajo	0.2	Bajo
8	78	5	Alto	11	medio	2	medio	0.71	Bajo
9	59	3	Bajo	6	bajo	2	medio	0.73	Bajo
10	55	4	Bajo	8	bajo	1	bajo	0.56	Bajo
11	45	3	Bajo	11	medio	0	bajo	0.6	Bajo
12	63	3	Bajo	8	bajo	1	bajo	0.6	Bajo
13	70	4	Bajo	8	bajo	4	medio	0.88	Bajo
14	58	35	Alto	12	medio	2	medio	0.78	Bajo

Fuente: Base de datos

V. 3 Comparativo de casos con GIMc bajo y alto riesgo.

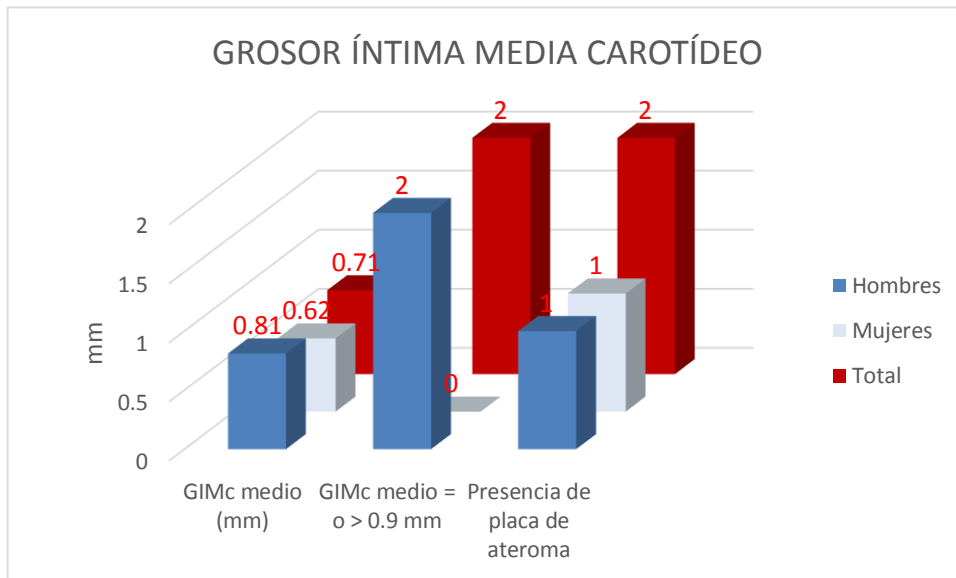
El valor medio del GIMc promedio en ambos géneros fue de  $0.72 \pm 0.23$  mm, de los cuales en hombres fue  $0.81 \pm 0.25$  mm y en mujeres  $0.62 \pm 0.21$  mm.

En la tabla 3, se muestran los casos que presentaron GIMc alto considerados como de alto riesgo en comparación con los casos con GIMc bajo, se demuestra que en los casos con GIMc altos, una discreta mayor presentación en hombres, un promedio de edad mayor, llamando la atención que presentaron un índice aterogénico menor que los casos de bajo riesgo con cifras de colesterol HDL menores.

Tabla 4. Comparativo de casos con GIMc bajo y alto riesgo		
	GIMc bajo riesgo	GIMc alto riesgo
Casos	11	3
Género H/M	5/6	2/1
Edad (años)	54 +/- 15	67 +/- 13
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	32 +/- 7	31 +/- 13
PAM (mmHg)	103 +/- 7	88 +/- 8
Glucemia (mg/dl)	132 +/- 73	166 +/- 121
Índice aterogénico	7.45 +/- 9.6	4.33 +/- 0.58
HDL (mg/dl)	36.91 +/- 13.67	32.33 +/- 6.43
LDL (mg/dl)	99.67 +/- 18.58	121.18 +/- 56.57

Fuente: Base de datos

Figura 2. Determinación del GIMc.



Fuentes: Base de datos

#### V. 4 Casos con aterosclerosis subclínica

En la tabla 4, se representan los casos en que se obtuvo un GIMc de alto riesgo ya sea por el grosor íntima media promedio o por la presencia de placa de

ateroma, solo 3 casos presentaron esta característica. De estos 3 casos, solo en 1 el GIMc medio se relacionó con la presencia de placa de ateroma, solo en un caso con IA alto pero sin la presencia de placa de ateroma. En los casos con placa de ateroma se encontraban con por arriba de los 70 años, con índice aterogénico bajo, en ambos, la evaluación del RCV por Score los evaluó con riesgo medio y Framingham riesgo bajo.

Tabla 5. Casos con GIMc de alto riesgo			
	caso 2	caso 13	caso 4
Género	Masculino	Femenino	Masculino
Edad	79	70	53
I. Aterog	4	4	5
Framingham	5	8	5
Score	2	4	1
GIMc medio (mm)	<b>1.08</b>	0.88	<b>1.2</b>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	22.6	26	47.3
PAM mmHg	81.6	85.8	98.5
Placa de ateroma	<b>SI</b>	<b>SI</b>	NO

Fuente: Base de datos

Índice aterogénico: bajo 0-4, alto >4  
 Framingham: Bajo 0-10, Medio 11-20, Alto >20  
 Score: Bajo 0-1, Medio 2-4, Alto >4  
 GIMc: Bajo <0.9 mm, Alto >0.9 mm

Solo 2(14%) casos fueron los que excedieron los 0.9 mm del valor medio del GIMc, considerados como de alto riesgo para enfermedades cardiovasculares.

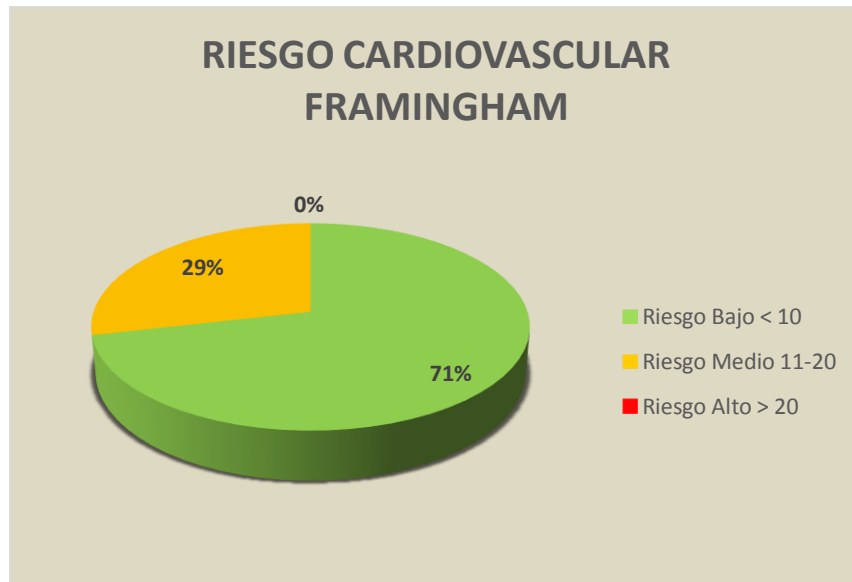
El GIMc de la bifurcación, fue el sitio que promedio mayor grosor de la íntima media con  $0.96 \pm 0.28$  mm en lado izquierdo y con  $0.93 \pm 0.31$  mm de lado derecho, en los hombres y en las mujeres también el sitio de mayor grosor fue la bifurcación de las carótidas más sin embargo en ninguno de los casos excedió los 0.9 mm.

En 2(14%) casos se encontró placa de ateroma, en los dos casos se encontró en las carótidas izquierdas, a nivel de arteria carótida común y en la bifurcación carotídea a nivel del nacimiento de la carótida interna, en los dos casos se presentaron por arriba de los 70 años de edad, sin distinción de género.

## V. 5 Riesgo cardiovascular determinado por Framingham y Score.

Ninguno de los casos fue evaluado como de alto riesgo por las escalas de evaluación de riesgo cardiovascular, Framingham y Score.

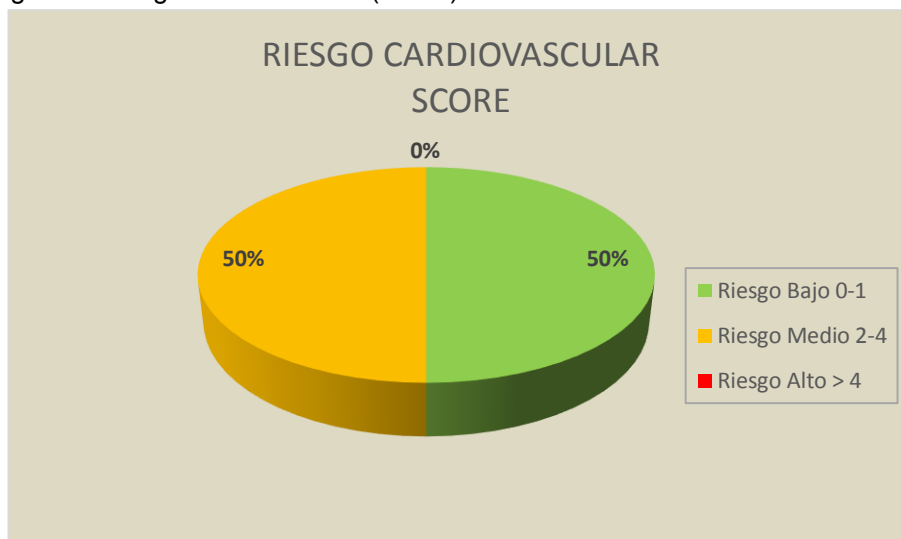
Figura 3. Riesgo cardiovascular (Framingham)



Fuente: Base de datos

4(28%) casos se clasificaron con riesgo medio por Framingham, de los cuales 3 (21%) fueron mujeres y 10(71%) casos en riesgo bajo, de los cuales 6(42%) fueron hombres.

Figura 4. Riesgo cardiovascular (Score)



Fuente: Base de datos



De los 7(49%) casos que se estadificaron con riesgo medio por Score, 4(28%) eran hombres y de los 7(49%) que se estadificaron con riesgo bajo, 4(28%) eran mujeres.

## VI. DISCUSIÓN.

La aterosclerosis subclínica es la fase asintomática o preclínica de la aterosclerosis, que su precisión en predecir el riesgo cardiovascular en un sujeto varía considerablemente; mas sin embargo intervenir en la fase preclínica es crucial para prevenir diagnósticos que permiten evaluar las enfermedades cardiovasculares en estadios tempranos para una mejor identificación de pacientes vulnerables para influir en los factores de riesgo modificables y/o en su defecto detener la evolución de la enfermedades cardiovasculares a fases críticas.

Uno de los parámetros con los que se puede identificar la aterosclerosis subclínica es mediante ultrasonografía carotídea con la medición del GIMc el cual motivo de nuestro estudio.

Encontramos que en nuestro estudio de serie de casos no hubo distinción de genero respecto a lo encontrado por Grau M y cols, en un estudio realizado en la población española, más sin embargo hubo concordancia en cuanto a que los valores del GIMc medio fue mayor en hombre,  $0.81 \pm 0.25$  mm y en mujeres  $0.62 \pm 0.21$  mm, respecto a  $0.58 \pm 0.57$  en hombres y  $0.57 \pm 0.57$  en mujeres.

Respecto al estudio Masson W, Huerin M, et al. Argentina 2013. En el usaron a población femenina 334 pacientes para estratificar el RCV y su relación con la posmenopausia, encontrándose que la edad promedio fue de  $57 \pm 5$  años, colesterol total  $225 \pm 39$ , HDL  $57 \pm 14$ , con un GIM máx.  $1.09 \pm 0.47$ , difiriendo con nuestra población de estudio respecto al género femenino con edad promedio  $59 \pm 18.8$  años, colesterol total  $167.43 \pm 38.94$  mg/dl, HDL  $40.29 \pm 7.57$  mg/dl, GIMc máx.  $0.81 \pm 0.31$  mm.

En las evaluaciones de RCV por Framingham se encontró que fueron clasificadas con riesgo bajo a 322 (96%) pacientes, riesgo medio 12 (4%) y riesgo alto a ninguna paciente. En nuestro estudio Framingham evaluó a 3 (21%) mujeres con riesgo medio y a 4 (28%) pacientes con riesgo bajo, ninguno de alto riesgo. De los casos estudiados en el género femenino, 1 (14%) presentó

aterosclerosis subclínica por GIMc alto. La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en las mujeres, incrementándose marcadamente luego de la menopausia. Las herramientas tradicionales para estimar el riesgo cardiovascular tienen fuertes limitaciones cuando se aplican en el sexo femenino, no así en base al GIM que complementado con las escalas usuales de RCV estratifican mejor el riesgo de ECV.

En el estudio de Cantera-Rangel, se encontró que de una población de 141 paciente, se obtuvieron que el promedio de edad 52.3 años, el IMC  $31.4 \pm 5.98$  kg/m<sup>2</sup>, colesterol total de  $213.1 \pm 36.03$  mg/dl, HDL  $47.18 \pm 10.39$  mg/dl, GIMc de la carótida derecha fue de  $0.65 \pm 0.15$  mm, y de la carótida izquierda la media fue de  $0.66 \pm 0.16$  mm. En cambio en base a nuestros resultados el promedio de edad fue significativamente mayor con  $57.3 \pm 15.6$  años, el IMC  $32.7 \pm 8.18$  kg/m<sup>2</sup>, colesterol fue menor con  $186.64 \pm 57.5$  mg/dl, HDL con  $35.9 \pm 12.41$  mg/dl, GIMc de la carótida derecha fue de  $0.69 \pm 0.08$  mm y de la carótida izquierda de  $0.74 \pm 0.12$  mm, considerablemente mayores más sin embargo aun con dichas cifras son considerados como de bajo riesgo.

En el estudio de Mateo I, Morillas P y cols, hace referencia a 215 pacientes, edad media de  $56 \pm 13$  años, HDL de  $48.6 \pm 12.8$  mg/dl, GIMc máx.  $>0.9$ mm en 38.1% y un GIMc medio en un 31.1%, mientras que defiere notablemente en la presentación de alteraciones en el GIMc máximo con cifras en nuestro estudio de 43% con grosor  $>0.9$  y el GIMc medio 14.2%, con una media de edad  $57.3 \pm 15.6$  años, con cifras de HDL de  $35.9 \pm 12.41$  mg/dl.

Este estudio tiene varias posibles limitaciones. En primer lugar, describimos los umbrales de referencia del GIM carotídeo en una sola región del Estado de Tabasco, empleando una escasa muestra de paciente que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General de Zona #46, el Instituto Mexicano del Seguro Social, acudiendo por diversas patologías distintas a padecimiento cardiovasculares, más sin embargo que de alguna u otra manera afectaron los parámetros serológicos descritos previamente, pero no así en el GIMc en forma inmediata.

Consideramos que podría existir un sesgo de selección en la toma de la muestra, ya que los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del nosocomio pertenecen a una población más enferma y no representan a la población general.

Todas las mediciones del GIM carotídeo realizadas en este estudio se llevaron a cabo con un protocolo estándar validado en estudios previos y fueron interpretadas por el mismo evaluador experto para evitar errores de medición. Sin embargo, las diferencias en la tecnología ecográfica, la captura de la imagen, la segmentación de la arteria carotídea y el método de medida del GIM podrían introducir una variabilidad que afectaría a los resultados.

Los resultados de este estudio muestran los valores de referencia del GIM carotídeo en esta serie de casos. Los principales factores determinantes del GIM carotídeo fueron la edad y la escala de RCV Score.

Por todo lo anterior es de relevante importancia saber se ha de ser consciente del efecto significativo de la edad en los modelos de riesgo cardiovascular total.

Dicho efecto es tan intenso que en los adultos jóvenes (en especial las mujeres) es improbable que se alcance un grado de riesgo elevado a pesar de que haya más de un factor de riesgo y un aumento claro del riesgo relativo (infravaloración), mientras que en ancianos el propio envejecimiento podría causar el aumento del GIMc y se sobrevaloraría este índice

Otra cuestión importante sobre la que no existe ningún consenso es acerca de qué medida del GIMc, valor máximo o medio, utilizar en la valoración pronóstica del paciente hipertenso. Numerosos trabajos establecen que el valor máximo sería el que mejor se correlaciona con eventos cardiovasculares futuros, sin llegar a especificar el motivo de elegir este valor frente al valor medio. Por el contrario, otros autores establecen el valor medio del GIMc como el adecuado y el menos susceptible de errores, ya que el valor máximo podría reflejar estadios más avanzados de grosor focal hacia la formación de placas.

Cabe hacer mención que el presente estudio sirvió para conocer las características de la población local, mediante la difusión de una serie de casos

como la presentada en este artículo, que puede servir de pauta para futuras líneas de investigación en lo futuro.

## VII. CONCLUSIÓN.

En esta serie de casos encontramos 3 casos de aterosclerosis subclínica por medición del grosor íntima media carotídeo.

Ninguna de las escalas de RCV, Framingham y Score, detectaron casos de alto riesgo.

En los casos con aterosclerosis subclínica, en 2 casos Score los categorizó con riesgo medio y en los 3 casos Framingham en bajo riesgo.

Se encontró mayor concordancia del GIMc en la detección de aterosclerosis subclínica con la escala de Score.

De estos 3 casos con aterosclerosis subclínica en 2 se detectó placa de ateroma.

Los 2 casos con placa de ateroma se encontraban con edad mayor a los 70 años.

## VIII. BIBLIOGRAFIA.

1. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, et al. Heart disease and stroke statistics--2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2007;115:e69-171
2. Hecht H. The Deadly Double Standard (The Saga of Screening for Subclinical Atherosclerosis). *Am J Cardiol*. 2008;101:1805-1807.
3. Karim R, Hodis HN, Detrano R, Liu C, Liu C, Mack WJ. Relation of Framingham risk score to subclinical atherosclerosis evaluated across three arterial sites. *Am J Cardiol*. 2008;102:825-830.
4. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
5. Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP, Bond MG, Clark LT, Criqui MH, et al. AHA Conference Proceedings. Prevention Conference V. Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention. Noninvasive tests of atherosclerotic burden. *Circulation* 2000;101:e16-e22.
6. Greenland P, Smith SC, Grundy SM. Current Perspective. Improving coronary risk assessment in asymptomatic people: role of traditional risk factors and non-invasive cardiovascular tests. *Circulation* 2001;104:18637.
7. Pignoli P, Tremoli E, Poli A, Oreste P, Paoletti R. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation* 1986;74:1399-406.
8. Persson J, Stavenow L, Wikstrand J, Israelsson B, Formgren J, Berglund G. Noninvasive quantification of atherosclerotic lesions. Reproducibility of ultrasonographic measurement of arterial wall thickness and plaque size. *Arterioscler Thromb* 1992;12: 261-6.

9. Ros E, Zambón D, Gilabert R. Técnicas de diagnóstico de aterosclerosis preclínica y su utilización para mejorar la predicción de riesgo cardiovascular Clínica e investigación en Arteriosclerosis Julio 2002, Volumen 14 - Número 04 p. 187 – 197.
10. Rosas M, Pastelín G y cols. Hipertensión Arterial en México. Guías y Recomendaciones para su detección control y tratamiento. Archivos de Cardiología de México 2004; 74(2): 134-157.
11. Grupo de Trabajo para el Tratamiento de la Hipertensión Arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007 Rev Esp Cardiol. 2007;60(9):968.e1-e94
12. Ebrahim S, Papacosta O, Whincup P, Wannamethee G, Walker M, Nicolaides AN, et al. Carotid plaque, intima-media thickness, cardiovascular risk factors, and prevalent cardiovascular disease in men and women. The British Regional Heart Study. Stroke 1999;30:841-50.
13. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>, 2013.
14. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Medina C, Rojas-Martínez R, Jiménez A. Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT) 2012.
15. Chávez RD, Ramírez JA, Casanova JM: La Cardiopatía coronaria en México y su importancia clínica, epidemiológica y preventiva. Arch Cardiol Méx. 2003;73:105-114.
16. Mosca L, Grundy SM: Guide to preventive cardiology in women. AHA/CC Scientific Statement Consensus Panel Statement Circulation 1999; 99:2480-2484
17. Ogden LG, He J, Lydick E, Whelton PK. Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. Hypertension. 2000;35:539-43



18. D'Agostino RB, Rusell MW, Huse DM: Primary and subsequent coronary risk appraisal: New results from Framingham study. *Am Heart J* 2000; 139: 272-281.
19. Smith SC, Blair SN, Criqui MH: Secondary prevention panel. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. *Circulation* 1995;92: 2-4.
20. Lekakis JP, Papamichael CM, Cimponeriu AT, Stamatelopoulos KS, Papaioannou TG, Kanakakis J, et al. Atherosclerotic Changes of Extracoronary Arteries Are Associated With the Extent of Coronary Atherosclerosis. *Am J Cardiol* 2000;85:949-52.
21. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories Peter W. F. Wilson, Ralph B. D'Agostino, Daniel Levy, Albert M. Belanger, Halit Silbershatz and William B. Kannel *Circulation* 1998;97;1837-1847.
22. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. ATP III. *Jama* 2001; 285: 2486-2497.
23. Score Risk Chart based on SCORE data. high/low CVD risk regions based on total cholesterol. Based on Conroy et al, *Eur Heart J*, 2003, 24:987-1003 Copyright©: 2003 European Society of Cardiology.
24. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al, SCORE Project Group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987-1003.
25. Alejandro Ruesga Zamora y cols. Factores de riesgo Cardiovascular. Libro *Cardiología*, Edit. Manual Moderno DR 2005, pag. 479-490.
26. Linton MF, Fazio S: A practical to risk assessment to prevent coronary artery disease and its complications. *Am J Cardiol* 2003; 92(1): 19i-26i.

27. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial SEH-LELHA. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertensión*. 2002;19 Supl 3:1-74.
28. Norma Oficial Mexicana NOM 030-SSA2-1999, para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. México, 5 de abril 2000.
29. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults, Report from the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC8). *JAMA* 2014; 311(5): 507-520
30. Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, et al. Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl*. 2010;22(1):25-32
31. Miller N, Smith PM et al. Smoking cessation in hospitalized patients. Results of a randomized trial. *Arch Intern Med* 1997; 157:409-415.
32. Scott M. Grundy, Terry Bazzarre, et al. Prevention Conference V: Beyond Secondary Prevention: Identifying the High-Risk Patient for Primary Prevention: Medical Office Assessment: Writing Group I. *Circulation* 2000; 101; e3-e11.
33. Sánchez-Castillo P,\* Pichardo-Ontiveros E\* y cols. Epidemiología de la obesidad *Gaceta Médica de México* Vol. 140, Suplemento No. 2, 2004; S3-S20.
34. Grau M, Subirana I, Agis D, Ramos R, Grosor íntima-media carotídeo en población española: valores de referencia y asociación con los factores de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(12):1086–1093
35. Masson W, Huerin M, Vitagliano L, et al. Estimación del riesgo cardiovascular y detección de ateromatosis carotídea subclínica en mujeres posmenopáusicas de mediana edad. *Rev Argent Cardiol* 2013;81:304-306

36. Cantera-Rangel L, et al. Estudio del Grosor Intima-Media Carotideo como Factor Independiente de Enfermedad Cardiovascular, en Hipertensos de la UMF No. 39 del IMSS. 2009. (Tesis de posgrado) Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. México.
37. Mateo I, Morillas P, Quiles J, et al. ¿Qué medida del grosor íntima-media carotídeo caracteriza mejor la carga aterosclerótica del paciente hipertenso: valor máximo o medio?. Rev Esp Cardiol. 2011;64(5):417–420

# IX. ANEXOS.

## IX. 1 Anexo 1

### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Protocolo: Grosor íntima-media carotídeo en pacientes hipertensos y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular

Folio

**FICHA DE IDENTIFICACION:** FECHA: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_ años

No. Afiliación: \_\_\_\_\_ Número Telefónico: \_\_\_\_\_

Masculino  Femenino

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:						ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS	
PARENTESCO	OBESIDAD	HIPERTENSION ARTERIAL	INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	EVENTO VASCULAR CEREBRAL	DIABETES MELLITUS	<u>Tabaquismo</u>	
PADRE						Fumador	<input type="checkbox"/>
MADRE						Nunca	<input type="checkbox"/>
						Exfumador	<input type="checkbox"/>

**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS:**

PATOLOGIA	TIEMPO DE EVOLUCION	TRATAMIENTO
HIPERTENSION ARTERIAL		
DIABETES MELLITUS		
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO		
EVENTO VASCULAR CEREBRAL		
HIPERCOLESTEROLEMIA		
HIPERTRIGLICERIDEMIA		
ANGINA		

**SOMATOMETRIA**

PRESION ARTERIAL 1RA \_\_\_\_ / \_\_\_\_ 2DA \_\_\_\_ / \_\_\_\_ PRESIÓN ARTERIAL PROMEDIO \_\_\_\_ / \_\_\_\_

PESO: \_\_\_\_ KG TALLA: \_\_\_\_ m/s IMC: \_\_\_\_ Kg/m<sup>2</sup>

**RESULTADOS DE LABORATORIO:**

GLUCOSA \_\_\_\_ mg/dL CREATININA \_\_\_\_ mg/dL COLESTEROL TOTAL \_\_\_\_ mg/dL

COLESTEROL HDL \_\_\_\_ mg/dL TRIGLICERIDOS \_\_\_\_ mg/dL

**ULTRASONIDO CAROTIDEO** FECHA: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

	CAROTIDA DERECHA				CAROTIDA IZQUIERDA			
	Arteria Carótida Común	Bifurcación	Arteria Carótida Interna	Arteria Carótida Externa	Arteria Carótida Común	Bifurcación	Arteria Carótida Interna	Arteria Carótida Externa
LATERAL	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm
ANTERIOR	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm
POSTERIOR	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm	____ mm

\_\_\_\_\_  
NOMBRE Y MATRICULA DEL MEDICO QUE REALIZA ULTRASONIDO

IX. 2 Anexo 2



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN  
Y POLÍTICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO  
(ADULTOS)

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	Grosor íntima-media carotídeo en pacientes hipertensos y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular.
Patrocinador externo (si aplica):	Unidad de Medicina Familiar No. 47 Hospital General de Zona No. 46
Lugar y fecha:	Villahermosa, Tabasco a Octubre del 2012 a Diciembre del 2013
Número de registro:	Pendiente
Justificación y objetivo del estudio:	<p><b>Justificación:</b> La hipertensión arterial es un predictor de morbi-mortalidad para las enfermedades cardiovasculares entre las que destacan las enfermedades cerebrovasculares, el infarto del miocardio, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad arterial periférica y la insuficiencia renal. Es de las primeras causas de morbilidad y mortalidad. El protocolo de estudio contribuirá que los derechohabientes con hipertensión arterial en el Instituto Mexicano del Seguro Social sean valorados con los mejores métodos diagnósticos de factores de riesgos cardiovasculares como es la determinación del grosor íntima-media de la arteria carotídea.</p> <p><b>Objetivo:</b> El objetivo principal es evaluar la relación entre el grosor íntima-media carotídeo y otros factores de riesgo cardiovascular en la aterosclerosis subclínica en pacientes hipertensos</p>
Procedimientos:	Se recolectan los datos en un cuestionario que tendrá variables socioeconómica y la segunda parte consta de plasmar los resultados de los estudios realizados
Posibles riesgos y molestias:	Presencia de dolor y moretones en el brazo del que se obtenga la muestra para estudios de laboratorio Frío al contacto con la piel del gel transductor para la realización del ultrasonido.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Aportar a la investigación médica el proponer métodos predictivos de mayor precisión para las enfermedades cardiovasculares y favorecer la salud de los derechohabientes.
Información sobre resultados y	Se les dará a conocer los resultados y las conclusiones de este

---

alternativas de tratamiento:	trabajo lo cual los ayudara a conocer sus factores de riesgo y se darán medidas preventivas para prevención de enfermedades cardiovasculares.
------------------------------	---

---

Participación o retiro:	De acuerdo a lo que el(la) paciente decida
-------------------------	--

---

**Privacidad y confidencialidad:**

En caso de colección de material biológico (si aplica):

- |                          |  |
|--------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> | No autoriza que se tome la muestra.                                      |
| <input type="checkbox"/> | Si autorizo que se tome las muestra solo para este estudio.              |
| <input type="checkbox"/> | Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros. |
- 

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):

Beneficios al término del estudio:	Estratificar y prevenir el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares
------------------------------------	--

---

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable:	MC. Jorge Javier Córdova Solís Matricula: 99281574 Teléfono: 993 1 60 79 93. E-mail: <a href="mailto:jjsolis@hotmail.com">jjsolis@hotmail.com</a>
---------------------------	--

Asesor metodológico:	M en C. Rita Rivera García. Teléfono: 993 357 33 28. E-mail: <a href="mailto:rita.rivera@gmail.com">rita.rivera@gmail.com</a>
----------------------	--

---

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4º piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: [comision.etica@imss.gob.mx](mailto:comision.etica@imss.gob.mx)

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

Clave: 2810-009-013