



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TÍTULO:

Medición del grosor del complejo miointimal carotideo como riesgo de enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 40 años de edad en el Hospital IESS Los Ceibos de Octubre 2017 a Marzo del 2018.

AUTORES:

**ROSETO ORTEGA, LISSETTE YESENIA
REDROVAN VIVANCO, JORGE MOISES**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de:
MÉDICO**

TUTOR:

Dr. Diego Vásquez

Guayaquil, Ecuador

2018



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Redrovan Vivanco Jorge Moisés y Rosero Ortega Lissette Yesenia**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. _____
Dr. Vásquez Cedeño Diego Antonio

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, a los 4 días del mes de septiembre del año 2018



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **ROSERO ORTEGA LISSETTE YESENIA**
REDROVAN VIVANCO JORGE MOISES,

DECLARARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Medición del grosor del complejo miointimal carotideo como riesgo de enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 40 años de edad en el Hospital IESS Los Ceibos de Octubre 2017 a Marzo del 2018** previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 4 días del mes de septiembre del año 2018

EL AUTORA

f. _____
Rosero Ortega Lissette Yesenia

LA AUTOR

f. _____
Redrovan Vivanco Jorge Moises



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **ROSERO ORTEGA LISSETTE YESENIA**
REDROVAN VIVANCO JORGE MOISES,

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Medición del grosor del complejo mioíntimal carotídeo como riesgo de enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 40 años de edad en el Hospital IESS Los Ceibos de Octubre 2017 a Marzo del 2018**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 4 días del mes de septiembre del año 2018

EL AUTORA

f. _____
Rosero Ortega Lissette Yesenia

LA AUTOR

f. **Redrovan Vivanco Jorge Moisés**

REPORTE DE URKUND



Urkund Analysis Result

Analysed Document: Tesis 1.docx (D41119718)
Submitted: 9/3/2018 10:25:00 PM
Submitted By: jorge.redrovan13@gmail.com
Significance: 0 %

Sources included in the report:

Instances where selected sources appear:

0



Tesis 1.docx (D41119718)

INCLUDEPICTURE "http://2.bp.blogspot.com/-nbIQiEWMzo0/Ue3gXLAZjml/AAAAAAAAADk/0ikX2hiIOd0/s1600/LOGO-UCSG.png" * MERGEFORMATINET

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA TÍTULO:

Medición del complejo del grosor miointimal carotideo como riesgo de enfermedad cardio-cerebrovascular en pacientes mayores de 40 años de edad en el Hospital IESS Los Ceibos de Octubre 2017 a Marzo del 2018.

AUTORES: Redrovan Jorge, Rosero Lissette

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de: Médico

TUTOR: Dr. Diego Vásquez

Guayaquil, Ecuador

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer en primer lugar a mis padres por su apoyo incondicional durante mi carrera, a mi hermana Gissella Rosero quien me dio animo día a día, a mis amigos por acompañarme y alentarme en los momentos más difíciles.

Agradezco a mis docentes por haber compartido sus conocimientos a lo largo de toda la carrera, y en especial al Dr. Diego Vasquez por haberme guiado durante todo el proceso de titulación.

Lisette Rosero Ortega

Quiero agradecer en primer a Dios que ha estado conmigo desde el primer días que comencé mi carrera, a mis padres por ser un pilar fundamental en todo mi proceso de formación y por sostenerme en los momentos más de estrés. A mi hermana menor, Dayanna, por tolerarme en mis momentos de angustia y estrés, por ese aliento y apoyo en momentos tristes y por alegrarme con su risa y personalidad.

A mis docentes y profesores gracias por la paciencia, el tiempo y el apoyo brindado. A mi tutor el Dr. Diego Vásquez por su guía y su paciencia.

Jorge Redrovan Vivanco

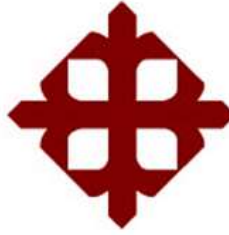
DEDICATORIA

A quienes me apoyaron a lo largo de este camino, mis padres Jorge y Dalila, mi hermana Gisella que me motivaron cada día a culminar mi carrera con éxito, gracias a sus consejos y fortaleza que me impulsaron a ser mejor persona.

Lisette Rosero Ortega

A mis padres, Jorge y Rosa por apoyar desde que inicié con ese sueño, por alentarme y estar en los momentos cuando sentía que no podía, por impulsarme. A mi hermanita, Dayanna Redrovan, por estar en los momentos cuando me sentía más agobiado por alegrarme con sus risas y sus bromas por estar ahí siempre para mí.

Jorge Redrovan Vivanco



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____
(Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño)

TUTOR

f. _____
(Dr. Juan Luis Aguirre Martínez, Mgs.)
DIRECTOR DE CARRERA

f. _____
(Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño)
COORDINADOR DEL ÁREA

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS.....	VI
DEDICATORIA	VII
ÍNDICE.....	IX
INDICE DE TABLAS	XI
RESUMEN	XII
ABSTRACT	XIII
1. INTRODUCCIÓN	2
1.1 JUSTIFICACIÓN.....	4
1.2 OBJETIVOS	4
1.2.1 Objetivo General:.....	4
1.2.2 Objetivos específicos	4
1.3 METODOLOGÍA.....	5
1.3.1 Diseño del estudio:	5
1.3.2 Población de estudio:.....	5
1.3.3 Criterios de inclusión:.....	5
1.3.4 Criterios de exclusión:.....	5
1.4 VARIABLES:	6
Entrada y gestión informática de datos:.....	8
Estrategia de análisis estadístico:.....	8
2. MARCO TEÓRICO	9
2.1 CAPITULO I: ENFERMEDADES VASCULARES	9
Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.....	10
Factores de riesgo establecidos para la ECV aterosclerótica	11
2.2 CAPITULO II: EPIDEMIOLOGIA.....	13
2.3 CAPITULO III: FISIOPATOLOGÍA	16
2.4 CAPITULO V: DIAGNÓSTICO Y PROTOCOLO DE ECOGRAFÍA DOPPLER DE CARÓTIDA	19

2.4.1 REGIÓN ACCESIBLE	19
2.4.1.2 Clasificación tipo de placa según la sociedad de cirujanos vasculares:.....	22
2.4.1.2 Como evaluar el porcentaje de estenosis:	23
2.4.2 REGIÓN NO ACCESIBLE	25
2.5 CAPITULO 5: TRATAMIENTO Y MANEJO.....	27
2.5.1 Tratamiento con drogas antitrombóticas.....	27
2.5.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:	29
2.5.2.1 Elección del stent según las dificultades anatómicas	31
3. METOLOGÍA	34
4. RESULTADOS	36
5. DISCUSIÓN.....	64
6. CONCLUSIONES	66
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	67
8. ANEXOS	71

INDICE DE TABLAS

Tabla 1.....	36
Tabla 2.....	37
Tabla 3.....	37
Tabla 4.....	38
Tabla 5.....	40
Tabla 6.....	42
Tabla 7.....	44
Tabla 8.....	46
Tabla 9.....	48
Tabla 10.....	50
Tabla 11.....	52
Tabla 12.....	53
Tabla 13.....	54
Tabla 14.....	55
Tabla 15.....	56
Tabla 16.....	57
Tabla 17.....	58
Tabla 18.....	59
Tabla 19.....	60
Tabla 20.....	61
Tabla 21.....	62
Tabla 22.....	63

RESUMEN

Introducción: En la actualidad las enfermedades vasculares representan la segunda causa de muerte a nivel mundial. De los cuales solo en el 2015 se registraron 6.7 millones eventos cerebro vasculares (ECV) los mismos que se mayormente se reportaron en países de vías de desarrollo.

Objetivo: Relacionar el aumento del grosor del complejo miointimal carotideo (GCMC) en pacientes que presentaron manifestaciones clínicas de un ECV.

Metodología: Se realizó un estudio relacional, observacional, retrospectivo y transversal cuya población estuvo conformada por 127 pacientes los cuales estuvieron ingresados en las áreas de neurología y cardiología del Hospital IESS Los Ceibos con diagnóstico de ECV y cardiopatía isquémica con reporte imagenológico de ecografía Doppler de carótida.

Resultados: La edad media de nuestro estudio fue de 72 años, se obtuvo que el 96.06% de los pacientes presentaban hipertensión arterial (HTA) como antecedente patológico personal (APP), se estableció que la tendencia de presentación de ECV es mayor en hombres con 74.8% frente al 25.2% en mujeres. Existieron 122 (96.1%) casos de pacientes con ECV, 2 (1.6%) casos con cardiopatía isquémica y 3 (2.4%) casos de infarto agudo de miocardio. El 67.70% de los pacientes presentaron aumento en el grosor del complejo miointimal carotideo y el 15.7% presentaron formaciones de placas en carótida.

Conclusiones: El principal factor de riesgo para presentar engrosamiento del CMC es la HTA y que todos los pacientes con ECV presentaron como APP fue HTA. El aumento en el GCMC tiene relación directa con la presentación de un ECV; y que el GCMC no afecta la elevación sérica de enzimas CPK y CPK-mb.

Palabras Claves: Complejo miointimal carotideo, evento cerebrovascular, placa de ateroma, ecografía Doppler, hipertensión arterial

ABSTRACT

Introduction: At present, vascular diseases represent the second cause of death worldwide. Of which only in 2015 there were 6.7 million strokes, which were mostly reported in developing countries.

Methodology: A relational, observational, retrospective and cross-sectional study was carried out, whose population consisted of 127 patients who were admitted to the areas of neurology and cardiology at IESS Los Ceibos Hospital with a diagnosis of stroke and ischemic heart disease with an imaging report of Doppler ultrasound. Carotid.

Results: The mean age of our study was 72 years, it was found that 96.06% of the patients had arterial hypertension (AHT) as a personal pathological antecedent (PPA), it was established that the tendency of presentation a stroke is higher in men with 74.8% compared to 25.2% in women. There were 122 (96.1%) cases of patients with strokes, 2 (1.6%) cases with ischemic heart disease and 3 (2.4%) cases of acute myocardial infarction. 67.70% of the patients presented an increase in the thickness of the carotid myointimal complex and 15.7% presented carotid plaque formations.

Conclusions: The main risk factor for presenting thickening of the Carotid Myointimal Complex is arterial hypertension and that all patients with a Stroke presented as PPA was arterial hypertension. The increase in the thickness of the carotid myointimal complex is directly related to the presentation of a Stroke; and that the Thickness of the Carotid Myointimal Complex doesn't affect the serum elevation of CPK and CPK-MB enzymes.

Key words: Carotid myointimal complex, Stroke, atheromatous plaque, Doppler ultrasound, arterial hypertension

Medición del grosor del complejo miointimal carotideo como riesgo de enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 40 años de edad en el Hospital IESS Los Ceibos de Octubre 2017 a Marzo del 2018

1. INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis es un proceso patológico, crónico, sistémico y difuso que conduce a diversos trastornos y complicaciones focales en territorios vasculares que produce enfermedad arterial coronaria (EAC), periférica (EAP) y cerebrovascular¹. Según la OMS (Organización Mundial de la Salud) las enfermedades cardiovasculares (ECV) que incluyen las enfermedades isquémicas del corazón, enfermedades cerebrovasculares, enfermedades hipertensivas e insuficiencia cardíaca; representan la principal causa de muerte alrededor del mundo².

Según la OMS en el 2015 alrededor de 17.7 millones de personas fallecieron a causa de complicaciones de enfermedades cardiovasculares. Esta cifra representa el 31% del total las muertes registras en el todo el mundo. De este grupo 7.7 millones de personas murieron a casa de una cardiopatía coronaria, y 6.7 millones a causa de eventos cerebrovasculares.² Se ha indicado que el 75% de estas defunciones alrededor del mundo ocurren mayoritariamente en países de ingresos medios a bajos o vías de desarrollo.²⁻³

En los últimos años, se ha logrado un progreso significativo en el desarrollo de técnicas de imagen de aterosclerosis no invasiva que pueden servir como puntos finales sustitutos para el estado de salud cardiovascular y la prevención de la enfermedad. Una de las razones para la obtención de imágenes de la aterosclerosis proviene de los estudios de autopsias en adolescentes y adultos jóvenes, que revelaron que la aterosclerosis está presente al inicio de la vida y precede a la aparición de eventos cardiovasculares³. En consecuencia, el uso de imágenes para detectar la

aterosclerosis temprana tiene el potencial de definir el estado y predecir el riesgo de futuros eventos cardiovasculares, así como la eficacia de los medicamentos cardiovasculares. Una de las técnicas de imagen de aterosclerosis validadas y más ampliamente utilizadas es la medición del complejo del grosor miointimal carotideo (CGMC).

Por lo tanto la evaluación del complejo del grosor miointimal carotideo por ecografía Doppler alta definición es un medio útil para el diagnóstico temprano de la aterosclerosis subclínica, de la enfermedad vascular cerebral y de la enfermedad arterial coronaria. Es un examen reproducible, no invasivo, confiable y seguro para estimar la extensión, la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Por ello, este estudio busca evaluar la medición del complejo del grosor miointimal carotideo como riesgo de ECV.

1.1 Justificación

Se decidió investigar el valor corte de espesor miointimal con el objetivo de prevenir a largo plazo enfermedades cardiocerebrovasculares a través del eco Doppler carotideo como método no invasivo detectando de forma precoz la formación de placas ateromatosas en las carótidas lo cual causaría posteriormente los trastornos vasculares. Consideramos que es una investigación importante ya que estadísticamente se ha demostrado un aumento de la prevalencia de pacientes con enfermedad cardiocerebrovascular asociado a la aterosclerosis de tal manera que intentamos que el uso del eco Doppler sea de carácter rutinario a partir de los 40 años de edad para evitar la progresión de los eventos coronarios y de esta forma reducir las complicaciones y mortalidad en este tipo de pacientes con alto riesgo vascular.

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo General:

Relacionar la presencia de eventos cerebrovasculares con el aumento del grosor del complejo miointimal carotideo.

1.2.2 Objetivos específicos

- Determinar los pacientes que tengan la presencia de alteraciones vasculares compatibles con aterosclerosis.
- Indicar los factores de riesgo más prevalentes asociados con el aumento del grosor del complejo miointimal.
- Establecer la patología que se presenta con mayor frecuencia en relación con el aumento del grosor del complejo miointimal carotideo.
- Cuantificar el número de eventos nuevos cerebrovasculares en pacientes que tuvieron enfermedad cardiovascular.
- Establecer si existe relación entre el aumento del grosor del complejo miointimal carotideo frente a los ECV

- Comprobar la sensibilidad del Doppler carotideo en pacientes a partir de los 40 años de edad con patología cardiocerebrovascular.

1.3 Metodología

1.3.1 Diseño del estudio:

Estudio de Prevalencia o de Corte Transversal (observacional, descriptivo)

1.3.2 Población de estudio:

Descripción de la muestra y procedencia de los sujetos de estudio:

La población a estudiar serán pacientes mayores de 40 años con enfermedad cerebrovascular que se realicen estudio de Doppler carotideo e en el área de Imagenología del Hospital "IESS LOS CIEBOS" octubre 2017 a marzo 2018.

1.3.3 Criterios de inclusión:

Se incluirán en el análisis todos los pacientes mayores de 40 años de edad, hospitalizados en el área de medicina interna con diagnóstico clínico de evento cerebrovascular con reporte de ecografía Doppler de arteria carótida

1.3.4 Criterios de exclusión:

- Pacientes con trastornos de la coagulación
- Pacientes con trombosis venosa profunda
- Pacientes con datos incompletos
- Pacientes con patología distintas a un aterosclerosis
- Pacientes con arterioesclerosis
- Pacientes con arritmias cardíacas
- Pacientes drogadictos

1.4 Variables:

Nombre Variables	Definición de la variable	Tipo	Nivel de medición
Edad	Tiempo en años que ha vivido una persona contando desde su nacimiento	Cuantitativa	Discreta
Sexo	Presencia de características sexuales secundarias que se distinguen como masculino y femenino	Cualitativa	Dicotómica
Grosor miointimal carotideo	Comprende la medida de las capas íntimas y media de la pared vascular arteria. Su valor normal es	Cuantitativo	Continua
Sobrepeso	IMC igual o superior a 25.	Cuantitativo	Continua
Obesidad	Obesidad: IMC igual o superior a 30	Cuantitativo	Continua
Hipertrigliceridemias	>200mg/dl de triglicéridos en sangre	Cuantitativo	Continua
Infarto agudo de Miocardio	Evidencia de necrosis miocárdica ante un paciente con características clínicas consistentes con isquemia aguda	Cualitativa	Dicotómica
Glicemia sérica	Cantidad de glucosa en sangre	Cuantitativa	Continua
Colesterol total	Cantidad total de colesterol en sangre	Cuantitativa	Continua
Colesterol LDL	Lipoproteína de colesterol de bajo peso molecular en	Cuantitativa	Continua

	sangre		
Colesterol HDL	Lipoproteína de colesterol de alto peso molecular en sangre	Cuantitativa	Continua
CPK	creatina-fosfoquinasa es una enzima miocárdica que se libera cuando hay lesión cardíaca o cerebral causado por un infarto	Cuantitativa	Continua
CPK-MB	Isoenzima de creatina-fosfoquinasa que se libera cuando hay lesión cardíaca o cerebral causado por un infarto	Cuantitativa	Continua
PCR	Proteína C Reactiva. Proteína que se libera en procesos inflamatorios o isquémicos	Cuantitativa	Continua

Entrada y gestión informática de datos:

Los datos de la población estudiada serán registrados en Microsoft Excel, comprobándose que para cada variable registrada no existieron valores extremos, inconsistentes o perdidos.

Estrategia de análisis estadístico:

El análisis descriptivo se representó en tablas de frecuencia. Las variables cualitativas se describieron en frecuencia absolutas y relativas, mientras que las cuantitativas en media como medida central y desviación estándar como medida de dispersión.

Para la búsqueda de asociación estadística entre variables cualitativas se utilizó el estadígrafo Chi-cuadrado con un nivel de significación del 95% y, para la correlación el test de Pearson aun 95%.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 CAPITULO I: ENFERMEDADES VASCULARES

La ECV es común en la población general y afecta a la mayoría de los adultos mayores de 60 años. Como categoría de diagnóstico, incluye cuatro áreas principales:

- Enfermedad coronaria manifestada por infarto de miocardio (IM) fatal o no mortal, angina de pecho y/o insuficiencia cardiaca.
- Enfermedad cerebrovascular que se manifiesta por accidente cerebrovascular fatal o no mortal y ataque isquémico transitorio.
- Enfermedad de la arteria periférica que se manifiesta por claudicación intermitente e isquemia crítica de la extremidad.
- Aterosclerosis aórtica y aneurisma aórtico torácico o abdominal.

Aunque la enfermedad coronaria es la manifestación más común de ECV, representa solo aproximadamente el 50% del número total de primeros eventos de ECV. De igual forma, se han descrito dos tipos principales de enfermedad cardiovascular: aterosclerótica e isquémica. La primera incluye principalmente (y los cuales nuestro estudio se enfoca) enfermedad cardiaca isquémica y la enfermedad vascular cerebral (principalmente de tipo isquémico)⁴. Mientras la segunda, consiste en un déficit focal neurológico persistente por más de 24 horas sin ninguna otra causa aparente, que no sea de origen vascular, en pacientes jóvenes (entre 15 y 45 años); cuyas causas incluyen patologías diversas y poco frecuentes en la población adulta⁵.

La ECV sigue siendo una de las principales causas de muerte a nivel mundial, de la que se han identificado algunos factores de riesgo como edad, sedentarismo, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus y enfermedad renal crónica, aunque muchas otras patologías o intervenciones farmacológicas podrían estar relacionadas con aumento del riesgo de enfermedad coronaria en pacientes sin los antecedentes clásicos mencionados⁶.

La definición arterioesclerosis fue acuñado por primera vez por el médico Lobstein en 1833, quien la definió como el endurecimiento y la pérdida de

elasticidad de las arterias. No fue hasta 1904, cuando el médico alemán Marchand recomendó utilizar el término aterosclerosis⁷. Es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a las arterias que mayormente suele estar asociado hipertensión arterial y otros trastornos metabólicos, así como las dislipidemias.

Algunos pacientes sin enfermedad coronaria conocida tienen un riesgo de sucesos cardiovasculares posteriores que es equivalente al de pacientes con ECV establecida. La enfermedad arterial aterosclerótica no coronaria incluye pacientes con enfermedad de la arteria carótida, arteriopatía periférica o aneurisma aórtico abdominal. Los pacientes con cualquier forma de enfermedad arterial aterosclerótica no coronaria tienen un riesgo de 10 años de desarrollar CHD que exceda el 20%⁸.

Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular

Muchos individuos en la población general tienen uno o más factores de riesgo de ECV y más del 90% de los eventos de ECV ocurren en individuos con al menos un factor de riesgo^{9,10}. Se estima que los cinco principales factores de riesgo modificables (hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión, obesidad y tabaquismo) son responsables de más de la mitad de la mortalidad cardiovascular¹¹. Por otro lado, la ausencia de factores de riesgo principales predice un riesgo mucho menor de enfermedad coronaria.

Se evaluó la frecuencia y el valor predictivo de cinco factores de riesgo principales (presión arterial, lipoproteína de baja densidad [LDL] y colesterol de lipoproteínas de alta densidad [HDL], intolerancia a la glucosa y tabaquismo) en personas blancas no hispanas de 35 a 74 años de edad en el Framingham Heart Study y en la Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III)⁹. La frecuencia de los factores de riesgo "límites" (definida como presión sistólica de 120 a 139 mmHg, presión diastólica de 80 a 89 mmHg, colesterol LDL de 100 a 159 mg/dL, colesterol HDL de 40 a 59 mg/dL, alteración de la glucosa en ayunas sin diabetes abierta, y antecedentes de tabaquismo) también se evaluó en las mismas cohortes⁹. Se obtuvieron las siguientes estimaciones:

- Más del 90% de los eventos de ECV ocurrieron en individuos con al menos un factor de riesgo, y aproximadamente el 8% ocurrió en individuos que tenían solo niveles límite de múltiples factores de riesgo. Pocos eventos ocurrieron en pacientes sin factores de riesgos elevados o limítrofes.
- En NHANES III, aproximadamente el 60% de los hombres y el 50 de las mujeres tenían uno o dos factores de riesgo elevados, y el 26% de los hombres y el 41% de las mujeres tenían al menos un factor de riesgo límite. La ausencia completa de cualquier factor de riesgo elevado o límite fue rara (0 a 0,4%), excepto para las mujeres entre las edades de 35 a 44 (8.9%) o de 45 a 54.

Factores de riesgo establecidos para la ECV aterosclerótica

La aterosclerosis es responsable de casi todos los casos de enfermedad coronaria. Este proceso insidioso comienza con vetas de grasa que se ven por primera vez en la adolescencia; Estas lesiones progresan en placas en la adultez temprana y culminan en oclusiones trombóticas y eventos coronarios en la mediana edad y en la vida posterior⁸.

Una variedad de factores, a menudo actuando en conjunto, se asocia con un mayor riesgo de placas ateroscleróticas en las arterias coronarias y otros lechos arteriales¹². La evaluación del factor de riesgo es útil en adultos para guiar el tratamiento de la dislipidemias, la hipertensión y la diabetes, y las formulaciones multivariadas pueden usarse para ayudar a estimar el riesgo de eventos de enfermedad coronaria¹³.

Como ejemplo, un seguimiento de 12 años de 14,786 hombres y mujeres finlandeses, de 25 a 64 años, encontró que la incidencia de CHD era tres veces mayor en hombres que en mujeres y la mortalidad era cinco veces mayor¹⁴. La diferencia relativa en el riesgo de ECV entre los sexos fue mayor entre los sujetos más jóvenes (25 a 49 años), pero la diferencia absoluta fue mayor en el grupo de mayor edad debido a una mayor prevalencia (60 a 64 años). Casi la mitad de la diferencia en el riesgo de CHD entre hombres y mujeres se asoció con las diferencias de sexo en factores de riesgo cardiovascular, en particular la relación de lipoproteína de alta densidad

(HDL)/colesterol total y el tabaquismo. Las diferencias en el colesterol sérico total, la presión arterial, el índice de masa corporal y la prevalencia de la diabetes representaron aproximadamente un tercio del aumento relacionado con la edad en la prevalencia de CC en los hombres y del 50 al 60 por ciento en las mujeres.

Con base en los riesgos absolutos, relativos y atribuibles impuestos por los diversos factores de riesgo, los conceptos de "normal" han evolucionado desde los valores habituales o promedio a los más óptimos asociados con la ausencia de enfermedades a largo plazo. Como resultado, los valores óptimos de presión arterial, glucosa en sangre y lípidos se han revisado a la baja en los últimos 20 años.

2.2 CAPITULO II: EPIDEMIOLOGIA

La ECV es una causa importante de muerte y discapacidad en los países desarrollados. Nichols en su estudio describe que a pesar que los índices de mortalidad por ECV han ido disminuyendo en los últimos 40 años todavía se la considera como la enfermedad responsable de más del 30% de las muertes tempranas en pacientes de más de 35 años. En la actualidad se ha calculado que más de la mitad de los hombres de mediana edad y un tercio de las mujeres de mediana edad de los Estados Unidos desarrollaron signos y síntomas de un ECV.¹⁵⁻¹⁶

Los datos epidemiológicos basados en la población, como el del Framingham Heart Study, proporcionan la mejor evaluación de los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de la ECV y a la forma en que evolucionan, progresan y finalizan porque estos datos son menos estorbado por el sesgo de selección inevitable de los datos de ensayos clínicos. Además, los datos epidemiológicos proporcionan información crítica sobre los objetivos para la prevención primaria y secundaria de la patología¹⁷.

Según la OMS, las ECV representaron 31% de la carga de mortalidad y 10% del total de la carga mundial de enfermedad². Se considera que la aterosclerosis como la etiología principal de las enfermedades vasculares en pacientes de todo el mundo Sus principales manifestaciones clínicas incluyen ECV isquémico y enfermedad arterial periférica. En países de altos ingresos, ha habido disminuciones dramáticas en la incidencia y la mortalidad por estos cuadros desde mediados del siglo XX¹⁸.

Durante el 2010, se describió tasas de mortalidad por EVC isquémico (estandarizadas por edad según la población estándar de la OMS) para 21 regiones del mundo¹⁹. En 2010, las tasas de mortalidad más altas se registraron en Europa Oriental (434 por 100 000 por año en hombres, 235 en mujeres), que incluía a Rusia; Asia Central (400 en hombres, 225 en mujeres); Europa Central (201 en hombres, 117 en mujeres); y África del Norte/Medio Oriente (189 en hombres, 123 en mujeres). Las tasas más bajas correspondieron a la región de Asia Pacífico de altos ingresos (46 en

hombres, 27 en mujeres) y África subsahariana oriental (60 en hombres, 47 en mujeres). Las tasas equivalentes para los Estados Unidos fueron 122 en hombres y 78 en mujeres²⁰. En este estudio, un análisis de la incidencia global de infarto de miocardio (IM) describió una distribución geográfica similar a la mortalidad por IHD, con las tasas más altas para 2010 en Europa (410 en hombres, 199 en mujeres) y Asia Central (341 en hombres, 189 en mujeres) y las tasas más bajas en la región de Asia Pacífico de altos ingresos (107 en hombres, 51 en mujeres) y Asia oriental (133 en hombres, 79 en mujeres)²¹.

La evaluación de las tendencias temporales en la incidencia en los últimos 20 años también se ha complicado con la introducción de biomarcadores cardíacos cada vez más sensibles y cambios en las definiciones de MI²²⁻²⁴. Sin embargo, una revisión reciente de 8 estudios de incidencia basados en la comunidad en 6 países europeos (Finlandia, Italia, Alemania, Francia, España y Estonia), que explicaron el mayor uso de estos biomarcadores a lo largo del tiempo, describieron un descenso en las tasas de ataque de IM agudo (definido como incidencia y recurrencia combinadas) entre 1985 y 2010 en todas las poblaciones²⁵. Estas disminuciones de la tasa de IM son similares a las descritas en estudios en los Estados Unidos y el Reino Unido²⁶.

En los Estados Unidos, las 4 comunidades del Estudio de Riesgo de Aterosclerosis en las Comunidades (ARIC), con una población combinada de poco menos de 400 000 adultos de 35 a 74 años, informaron una caída promedio en la incidencia (primer IM hospitalizado o muerte por IHD) de 1987 a 2008 de 4.3% por año en hombres y 3.8% por año en mujeres; la incidencia fue más alta, y la disminución de las tasas fue menor, en afroamericanos en comparación con los estadounidenses blancos para ambos sexos²⁷. Un estudio nacional en Inglaterra de 2002 a 2010 informó que las tasas de ingresos hospitalarios o muerte por infarto agudo disminuyeron un 4,8% por año en hombres y 4.5% en mujeres²⁸.

En comparación con la ECV isquémico, la Enfermedad arterial periférica (que incluye enfermedad arterial de los territorios de la extremidad inferior,

renal, mesentérica y aórtica abdominal) es una causa relativamente rara de mortalidad, que representa solo $\approx 1\%$ a 2% de las muertes cardiovasculares a nivel mundial en 2013²⁰. La EAP de las extremidades inferiores es una causa frecuente de morbilidad, que puede ocasionar movilidad reducida, claudicación intermitente, isquemia crítica de las extremidades e isquemia aguda de las extremidades²⁹.

En países de altos ingresos, la prevalencia promedio por edad varió del 5% a la edad de 40 a 49 años al 13% a los 70 a 79 años (independientemente del sexo). En países de ingresos bajos y medianos, las prevalencias específicas por edad fueron similares en mujeres a países de ingresos altos, pero fueron algo menores en hombres: 6% a la edad de 40 a 49 años y 12% a la edad de 70 a 79 años en mujeres y 3% a la edad de 40 a 49 años a 9% a la edad de 70 a 79 años en los hombres¹⁸. En la NHANES de 1999 a 2000, la prevalencia en EE. UU de EAP (índice SBP tobillo-brazo $<0,9$) varió del 1% a la edad de 40 a 49 años al 15% a la edad ≥ 70 años, sin evidencia de variación por sexo³⁰.

2.3 CAPITULO III: FISIOPATOLOGÍA

Se piensan en dos procesos en la formación de las placas de ateroma: el primero dice que existe una proliferación tisular excesiva en la túnica íntima; mientras que en el segundo proceso se plantea la formación progresiva de trombos y su posterior organización. Los estudios actuales proponen fusionar ambos procesos y establecen que la Aterosclerosis es una respuesta inflamatoria y cicatrizal perdurable en el tiempo que se produce en la pared arterial ante la sucesiva lesión de su endotelio.

El proceso de formación la placa de ateroma se produce por medio del siguiente proceso:

1. Lesión de la pared vascular y daño del endotelio
2. Acúmulo y reservorio de lipoproteínas
3. Adhesión de monocitos a la pared vascular con su posterior migración hacia la túnica íntima
4. Adherencia plaquetaria
5. Liberación de factores de crecimiento celular por parte de las plaquetas y macrófagos
6. Crecimiento de nuevas fibras musculares lisas y matriz extra celular
7. Lesión Endotelial¹⁰

La lesión de los vasos sanguíneos causado por algún factor como: eliminación mecánica, fuerzas hemodinámicas, por el depósito de inmunocomplejos, por irradiación o sustancias químicas, provoca el endurecimiento y engrosamiento de la túnica media y túnica íntima. Entre los factores que pueden causar daño al endotelio vascular son: hipertensión arterial, hiperlipidemia, toxinas contenidas en el humo del cigarrillo, homocisteína y agentes infecciosos, teniendo como los más importantes los trastornos hemodinámicos y las hipercolesterolemia³¹. Todo esto provoca que las células endoteliales afectadas muestren una mayor permeabilidad, mayor adhesión leucocitaria y una alteración en su expresión genética.

Trastornos Hemodinámicos

Las placas de ateromas se caracterizan porque suelen ubicarse predominantemente en los orificios de salida de los vasos, ramificaciones o bifurcaciones arteriales (como las arterias carótidas) y en especial en la pared posterior de la aorta abdominal. Donde el principal factor del trastorno hemodinámico es el estrés por cizallamiento causado por la hipertensión arterial el cual se define como la fuerza de arrastre tangencial directamente producida por la sangre, que se mueve a través la superficie del endotelio, y su magnitud es directamente proporcional al flujo de sangre y a la viscosidad de la misma e inversamente proporcional al diámetro del vaso.

Inflamación

El proceso inflamatorio participa directamente en las lesiones ateroscleróticas. Las células inflamatorias (como los macrófagos) se adhieren al epitelio endotelial lesionado de las arterias, usando la molécula de adhesión de las células vasculares 1 (VCAM-1) para iniciar el proceso inflamatorio.¹⁰

Durante el proceso ocurre lo siguiente:

1. Los monocitos, migran a través del endotelio hasta alcanzar el lugar de lesión, ahí estas células se transforman en macrófagos y rodean con sus pseudópodos a las lipoproteínas, en especial a lipoproteína LDL oxidada. Los macrófagos activados generan oxígeno reactivo que incrementa la oxidación de las moléculas de LDL y elaboran factores de crecimiento (como el factor de crecimiento tisular) para atraer a más monocitos y así contener el proceso inflamatorio y oxidativo dentro de un área delimitada de la arteria.
2. Al proceso anterior se le unen las células linfocíticas T las cuales junto con los macrófagos activados y van a dar inicio con el proceso inflamatorio crónico produciendo citosinas, interleucinas y factores de crecimiento celular.
3. Durante este estado inflamatorio crónico los linfocitos T y macrófagos activados estimularan el crecimiento de fibras de músculo liso.

Formación de células espumosas

Se denomina “células espumosas” a los macrófagos que han fagocitado las moléculas de colesterol LDL oxidado y que actuaron durante el proceso inflamatorio en la formación de la placa ateromatosa.

Histopatológicamente estas células espumosas posteriormente forman las “estrías grasas”. Al morir estas células liberan su contenido lipídico y se crea un núcleo lipídico y a su vez las células musculares lisas proliferan y forman una capa fibrosa y elástica encapsulando al núcleo lipídico³¹.

Placa fibrosa

La proliferación y crecimiento de las células de musculatura lisa de la túnica íntima y el depósito de matriz extracelular se transformará en una estría grasa, esta es la lesión más insipiente de una placa ateromatosa.

La placa de ateroma va creciendo paulatinamente de forma excéntrica hacia la luz del vaso afectado, esto va a provocar rigidez en la estructura y composición del vaso sanguíneo y estrechez de su luz causando resistencia y alteración del flujo laminar sanguíneo. A medida que avanza la lesión y el estado inflamatorio crónico la placa ateromatosa ocluye más la luz del vaso afectado o en su defecto se puede romper causando la liberación de un trombo grasoso.

2.4 CAPITULO V: DIAGNÓSTICO Y PROTOCOLO DE ECOGRAFÍA DOPPLER DE CARÓTIDA

2.4.1 Región accesible

1. EXISTENCIA DE PLACA ATEROMATOSA

Si no se visualiza a través de la ecografía una placa ateromatosa pasamos a evaluar el complejo medio-intimal en donde seremos capaces de observar las tres capas del vaso: la íntima (hiperecogénica), media (hipoecogénica) y externa o serosa (más ecogénica).

PROCEDEMOS A MEDIR EL COMPLEJO MEDIO-INTIMAL:

El valor normal será: De 0.7 hasta 0.8 mm.

SI ENCONTRAMOS > 1 MM LO LLAMAREMOS: engrosamiento medio-intimal y cuando encontramos si engrosamiento significa que la enfermedad aterosclerótica ya ha empezado, ya empezó la enfermedad vascular, de tal manera que hasta este punto tendremos tiempo de detenerla o evitar que no progrese sometiendo a esta persona a un régimen higiénico - dietético adecuado, eliminando de este modo los factores que provocarían un progreso patológico. por otro lado debemos conocer que cuando el complejo miointimal se encuentra > 1 mm generalmente estas personas tendrán enfermedad a nivel coronario aproximadamente de un 50% dando pautas para investigar corazón e irrigación coronaria.

CUANDO LA PLACA MIDE > 1.3 MM: ya no hablaremos de engrosamiento, aquí lo denominaremos “placa aterosclerótica” y esto está relacionado con un 70% de enfermedad coronaria.

2. LOCALIZACION DE LA PLACA

La imagen obtenida a través de ecografía Doppler en forma expandida o también conocida como trapezoidal nos permite evaluar con el transductor la extensión del vaso:

CAROTIDA COMUN: Porción inicial cuando nace sus 2 primeros centímetros y todo lo que sigue dividido en tercios inferior, medio y superior. Entonces se puede localizar con exactitud a que nivel se encuentra la placa.

CAROTIDA EXTERNA: Se divide en tercios ya antes mencionados, también se puede relacionar con sus ramas por ejemplo: podemos decir que existe un placa antes del nacimiento de la arteria facial.

CAROTIDA INTERNA: SE DIVIDE EN:

- EXTRACRANEANA SE DIVIDE A SU VEZ EN:
 - Región bulbar
 - Región post bulbar y esta se dividirá en:
 - ✓ Tercios
 - ✓ Distancia en centímetros de región bulbar o post bulbar
- INTRACRANEANA

3. NATURALEZA DE LA PLACA

- A. Por su composición
- B. Por su superficie
- C. Por su estructura

De acuerdo a cada uno de estos componentes veremos la capacidad que tienen para producir trombos y fundamentalmente detectar si es posible la regresión con tratamiento médico.

A. POR SU COMPOSICION:

OBSERVAMOS SI LA PLACA ES:

- LIPIDICA (totalmente anecogénicas) por tal motivo es necesario poner Doppler color o power para visualizar en el vaso la zona de obstrucción.
- FIBROSA serán imágenes de tipo hiperecogénica
- CALCIFICADA cuando la placa está en la pared posterior no hay problemas en su visualización, mientras que cuando la placa está en la placa posterior nos emite una sombra que nos confundiría con una obstrucción completa.

Tipos de placas de ateroma según su ecogenicidad.

- a) Placa tipo I. Placa ecolúcida o anecoica.
- b) Placa tipo II. Placa heterogénea, predominantemente hipoecoica.
- c) Placa tipo III. Placa heterogénea, predominantemente iso-hiperecoica.
- d) Placa tipo IV. Placa homogénea iso-hiperecoica.
- e) Placa tipo V.

B. POR SU SUPERFICIE

- REGURALES rara vez produce émbolos
- IRREGULARES tienen mayor probabilidad de dar lugar a úlceras y hemorragias así como también trombos y émbolos.

OBSERVANDO EL CONTORNO, DEPRESIONES Y MEDIDAS DE LA MISMA DE LA PLACA PODEMOS CATEGORIZAR A LAS IRREGULARES COMO:

- LEVEMENTE IRREGULAR < 0.4 mm (poco poder embólico)
- MARCADAMENTE IRREGULAR > 0.4 mm

C. POR SU ESTRUCTURA (INTERNA):

- HOMOGENEAS PUEDEN SER:

- ✓ INESTABLES (placa blanda o también llamada friable) con alta probabilidad de producir trombos, tiene como característica permitir que el vaso se distienda de forma compensatoria.
 - ✓ ESTABLES (PLACA DURA) no produce trombos y no permite que el vaso se distienda debido a la fibrosis.
- HETEROGENEAS
 - ✓ Compleja, mixta (fibrosas iniciales)
 - COMPLICADAS
 - ✓ ULCERADA se denomina así cuando encontramos depresión de placa hasta la serosa o una depresión > 2 mm de ancho
 - ✓ HEMORRAGICA

Este tipo de placas tienen un 70% de producir una embolia, se observara con Doppler color la turgencia y disminución de la velocidad.

Podemos encontrar también pseudoulceraciones identificadas como imagen en espejo además de toda zona a nivel del vaso comprometido visto como ensanchamiento.

2.4.1.2 Clasificación tipo de placa según la sociedad de cirujanos vasculares:

1. Lipídica (I) émbolos
2. Hemorrágica (II) émbolos
3. Fibrosa (III)
4. Calcificada (IV)

1. EXTENSION DE LA PLACA CAROTIDEA

- Pequeña: < 0.5 mm
- Mediana: 5- 10 mm
- Grande: > 10 mm

- En tándem (placas a continuación de otra)

Esto es importante ya que condicionara la velocidad de flujo y permitirá diferenciarla de una pseudoulcera.

2. FORMA DE LA PLACA

- CONCENTRICA
- EXCENTRICA

3. PORCENTAJE DE ESTENOSIS

- < 30%: cirugía no beneficiosa
- 30-69%: beneficio/riesgo: cirugía dudosa
- 70-99%: endarrectomía, stent
- OCLUSION: derivación

2.4.1.2 Como evaluar el porcentaje de estenosis:

A. FLUXOMETRIA

- DIRECTA
- INDIRECTA

B. DOPPLER COLOR/MEDICION DE AREAS

CARACTERISTICAS:

1. **ONDA NORMAL:** bifásica

- ✓ ACI: baja resistencia
- ✓ ACE: moderada resistencia
- ✓ ACC: moderada resistencia

2. **VENTANA ESPECTRAL:** (INDICA QUE EL FLUJO SE ESTA REALIZANDO DE MANERA LAMINAR)

Normal: libre

Estenosis: ocupada (ensanchamiento espectral)

Lugar: - Post estenosis
- Estenosis

CAUSAS DE ERROR (VENTANA ESPECTRAL OCUPADA):

- Áreas de ensanchamiento natural
- Atletas jóvenes
- Patología cardíaca con alto gasto
- Post endarrectomía
- En ACI que supla obstrucción de contralateral

3. **ALIASING:** artefacto muy útil que indica la estenosis de alto grado. Y está en relación con el equipo para lo cual debemos ajustar el PRF (normal 30) según el vaso que estemos estudiando así como también conocer la velocidad promedio, si encuentro aliasing en dicho vaso me indica que existe un flujo de alta velocidad.

4. FLUOXOMETRIA DIRECTA

Relación del pico de velocidad sistólica (normal 40-60) en punto de estenosis y pre estenosis (2 cm antes).

- DOBLE: 50% de estenosis
- TRIPLE: 70% de estenosis
- 3,5: 80% estenosis

Nota para que la velocidad se eleve mínimo deberá aparecer un 20% de obstrucción por placa de ateroma

Causas de error: hipertensión, bradicardia, arritmias

DOPPLER COLOR/MEDICION DE AREAS

SATURACION DE COLOR:

- Oscuro (velocidad lenta)
- Brillante (aumento de velocidad)

ALIASING DE COLOR (mosaico de multicolor = a flujo turbulento)

Medición del vaso en longitudinal o axial nos permite conocer el % de estenosis

PORCENTAJE DE ESTENOSIS SEGÚN GOSINK

GRADO	% ESTENOSIS
No significativo	1-19
Leve	20-49
Moderado	50-69
Severo	> 70
Muy severo	> 80
Sub oclusiva	> 95

2.4.2 Región no accesible

- Porción intra craneana de ACI
- Pacientes con cuello, cortos, ancianos que no flexionan el cuello

USAREMOS SIGNOS INDIRECTOS

SIGNOS INDIRECTOS:

1. Dirección del flujo: inversión del flujo en segmento (ACI o ACC) próxima a la obstrucción
2. OVF en porción visible de ACI o OVF en ACC ipsilateral
70 - 80% estenosis su componente de desaceleración sistólica tendrá un mayor tiempo en este caso encontraremos un onda amortiguada con un índice de resistencia aumentado ACI > ACC Y ACC >0.780 (problema estenótico mas allá de donde estamos visualizando). Por otro lado si está totalmente ocluido el vaso no veremos diástole
3. Relación PVS: ACI/ACC
VD: ACI/ACC
4. OVF en ACE IPSILATERAL

Cuando la carótida interna esta obstruida la carótida externa se comportara como carótida interna en cuanto a su OVF a lo que se conoce como internalización de la OVF en ACE ipsilateral

5. VS: ACI contralateral: aumentada

ACC contralateral: aumentada

Debemos recordar que las carótidas no conducen la sangre con la misma velocidad. La diferencia máxima de las carótidas que conducen la sangre es de 15 %, si esta la velocidad por encima de 15% es provocado para compensar la disminución de flujo de la carótida obstruida, aumentando el flujo contrario a través de los circuitos extracraneanos suplir la circulación cerebral.

- < 40% estenosis: la diferencia será de 15-20%
- 40-69% estenosis: 20-30%
- 70-80% estenosis: 30-50%
- Oclusión: > 50%

6. Evaluación de oftálmicas

2.5 CAPITULO 5: TRATAMIENTO Y MANEJO

2.5.1 Tratamiento con drogas antitrombóticas

Ensayo	Fármacos estudiados	Resultados
Metaanálisis del <i>Antithrombotic trialist collaboration</i>	AAS	Reducción del riesgo de nuevo ictus del 23 %. Se observó un aumento no significativo de la tasa de ictus hemorrágico
ESPS-2 (<i>European Stroke Prevention Study 2</i>)	AAS+dipiridamol frente a placebo	EL AAS+dipiridamol mostraron superioridad sobre el placebo
ESPRIT (<i>European/Australasian Stroke Prevention in Reversible Ischaemia Trial</i>)	AAS frente a terapia combinada AAS + dipiridamol	Resultados similares al ESPS-2. Hubo un 34 % de pacientes que no siguieron el tratamiento de forma continua por efectos secundarios (cefalea)
CAPRIE (<i>Clopidogrel Versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events</i>)	Clopidogrel frente a AAS	Ambos redujeron la tasa de ictus sin encontrarse diferencias entre grupos. En el grupo del clopidogrel se observaron menos síntomas gastrointestinales
MATCH (<i>Management of Atherothrombosis with Clopidogrel in High-Risk Patients with Recent Transient Ischemic Attacks or Ischemic Stroke</i>)	Clopidogrel solo frente a terapia combinada clopidogrel + AAS	La terapia combinada disminuyó más la tasa de nuevos eventos, pero en ese grupo se observó una mayor incidencia de hemorragias graves (no intracraneales). No mostró la existencia de beneficio de la terapia combinada frente al tratamiento solo con clopidogrel
CHARISMA (<i>Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management and Avoidance</i>)	AAS solo frente a terapia combinada AAS + clopidogrel	No se observaron diferencias significativas en cuanto a prevención primaria ni en cuanto a tasas de hemorragias de cualquier localización.
FASTER (<i>Fast Assessment of Stroke and Transient Ischemic Attack to Prevent Early Recurrence</i>). Estudió la prevención a corto plazo.	Clopidogrel frente a terapia combinada clopidogrel+ AAS.	Se obtuvieron mejores resultados en tto combinado, pero se suspendió por la ocurrencia de dos hemorragias intracraneales en el grupo del clopidogrel. No alcanzó potencia estadística suficiente.

CUADRO OBTENIDO DE: Jimenez E. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA ESTENOSIS CAROTIDEA SIN EMPLEO DE SISTEMAS DE PROTECCIÓN. ESTUDIO DESCRIPTIVO, COMPLICACIONES Y SEGUIMIENTO Sitio web - Cite This For Me [Internet]. Helvia.uco.es. 2014 [cited 6 February 2018]. Available from: <http://helvia.uco.es/xmlui/bitstream/handle/10396/12491/2014000001052.pdf?sequence=1>

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS: El uso de aspirina en dosis de 50 a 300 mg/día según datos de los estudios Swedish Aspirin Low Dose Trial (SALT) y el Dutch TIA trial. Ha demostrado una disminución significativa en cuanto a la recurrencia de EVC aproximadamente de un 20 a 25%. Se evidencio que la asociación de aspirina 50 mg/día y dipiridamol de liberación prolongada 400 mg/día, estudiada en el European Stroke Prevention Study,

mostró una disminución del riesgo de EVC del 37%, en comparación con placebo ($p < 0,001$), y del 23% cuando se comparó con aspirina ($p = 0,006$). Entonces podemos decir que el uso de fármacos combinados brinda resultados favorables en cuanto a la reducción de la placa de ateroma.

Por otro lado para prevenir eventos aterotrombóticos según datos del estudio CAPRIE (Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events). El clopidogrel es moderadamente más eficaz que la aspirina (13%) No hay datos que avalen el uso de la asociación aspirina/clopidogrel para la prevención secundaria; el estudio MATCH no demostró beneficio. Anticoagulación No hay trabajos que avalen el uso de anticoagulantes en la estenosis carotídea. ^{13, 14,15}

2.5.2 Tratamiento Quirúrgico:

Resumen de los ensayos más importantes a cerca del tratamiento de la estenosis carotídea mediante endarterectomía.

Ensayo	Comparación	Tipo de paciente	Resultados	Limitaciones
NASCET <i>(North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)</i> ECST <i>(European Carotid Surgery Trial)</i>	Tratamiento médico frente a endarterectomía	Sintomáticos con estenosis > 70 %→ Sintomáticos con estenosis 50-69%→	Reducción del riesgo con la endarterectomía del 17% para el NASCET y del 21% para el ECST Reducción del riesgo con la endarterectomía del 6 % para el NASCET y del 6.5% para el ECST. Ambos muestran mayor beneficio con la endarterectomía y más en pacientes con mayores estenosis.	Presenta criterios tan estrictos de selección de pacientes y de centros que los datos no son extrapolables a la práctica habitual.
ACAS <i>(Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study)</i>	Tratamiento médico frente a endarterectomía	Pacientes asintomáticos con estenosis de carótida del 60 % o más.	Beneficio para la endarterectomía que conllevaba una reducción absoluta de riesgo del 5.9 %.	Limitado en lo relativo a la incapacidad para establecer grupos clínicos de riesgo. Su diseño no permite conocer el tipo de evento isquémico prevenido e impide evaluar, si el riesgo se incrementa con el grado de estenosis.
CASANOVA <i>(Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation vs Aspirin) (101)</i>	Tratamiento médico frente a endarterectomía	Pacientes asintomáticos con estenosis carotídea	No mostró beneficio de la endarterectomía	Se interrumpió por incremento de la mortalidad por infarto agudo de miocardio en el grupo de la endarterectomía, ya que no recibían tratamiento con AAS.
ACST <i>(Asymptomatic Carotid Surgery Trial)</i>	Tratamiento médico frente a endarterectomía	Pacientes asintomáticos con estenosis carotídea > 70%	Mostró una reducción a la mitad del riesgo de ictus a los 5 años tras la endarterectomía. Los pacientes con estenosis en el intervalo del 70% obtenían beneficios superiores a aquellos portadores de lesiones en el 80-90%.	Entre los criterios de exclusión de pacientes, se menciona el alto riesgo quirúrgico, pero no se especifican los parámetros empleados en su estimación

CUADRO OBTENIDO DE: Jiménez E. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA SIN EMPLEO DE SISTEMAS DE PROTECCIÓN. ESTUDIO DESCRIPTIVO, COMPLICACIONES Y SEGUIMIENTO sitio web - Cite This For Me [Internet]. Helvia.uco.es. 2014 [cited 6 February 2018]. Available from:<http://helvia.uco.es/xmlui/bitstream/handle/10396/12491/2014000001052.pdf?sequence=1>

ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA: La endarterectomía se define como una técnica quirúrgica en el cual se procede a la eliminación de la placa de ateroma que se encuentra depositada en las paredes de la arteria carótida.

Estudios aleatorizados en pacientes sintomáticos demostraron la eficacia de la endarterectomía carotídea (EAC) en la estenosis carotídea sintomática >70 hasta 90%.

Se han identificado varios artículos en los que se demuestra que hasta el 32% de las EAC desarrolladas en Estados Unidos no estuvieron adecuadamente indicadas. Por tal motivo estas aseveraciones publicadas dieron lugar a una disminución en la ejecución de procedimientos basados en EAC, sin embargo la investigación continuo en los años noventa y finalmente la EAC se consideró como el tratamiento estándar en la revascularización de la enfermedad oclusiva de carótida debido al aumento significativo de la restauración del flujo sanguíneo.

Procedimiento de endarterectomía:

La endarterectomía carotídea (EAC) se realiza a través de una incisión en el cuello, ya sea bordeando el músculo esternocleidomastoideo, o con una incisión transversal en un pliegue cutáneo al nivel de bulbo carotídeo. Para la última incisión, las imágenes preoperatorias y la palpación del cuello guiarán al cirujano a la colocación óptima de la incisión.

El músculo platisma subyacente y los tejidos subcutáneos están divididos, la vaina carotídea expuesta y la arteria carótida interna (ACI) se identifica y disecciona cuidadosamente. El grado de exposición de la arteria es depende de la distribución de la enfermedad determinada por los hallazgos intraoperatorios. Por lo general, la disección es necesario desde la arteria carotídea común (CCA) hasta un punto distal a la bifurcación de la ICA y la ECA que está más allá de la placa ACI palpable para permitir el pinzamiento de la arteria blanda normal.

La placa carotídea, se encuentra constantemente en la bifurcación carotídea y el origen de la carótida interna arteria, se libera y se elimina a través de un plano de disección desarrollado en las capas de los medios profundos.

Se debe tener mucho cuidado para crear una transición suavemente afilada entre la porción endarterectomizada de la arteria y su extensión distal normal.¹⁵

ANGIOPLASTIA CAROTIDEA CON STENT: consiste en colocar en la zona de la estenosis un stent. Existen varios tipos de malla dependientes de la técnica y distintos materiales como el cromo-cobalto. En aquellos casos en donde la estenosis es residual se utiliza de modo óptimo el tratamiento de stent, y a este procedimiento se puede añadir la dilatación con balón, pudiéndose hacer previa o posteriormente a la colocación del stent. Por otro lado también se puede hacer uso de dispositivos de protección que actúen como filtros para atrapar las partículas que puedan soltarse durante la colocación del stent de esta manera se evita embolismos distales

2.5.2.1 Elección del stent según las dificultades anatómicas

ELECCIÓN DEL STENT SEGÚN LA TORTUOSIDAD VASCULAR: su elección dependerá principalmente de la flexibilidad del stent. Los stents de celda abierta presentan gran flexibilidad una vez desplegado en la arteria. Sin embargo, estos stents son propensos a la elongación y compresión longitudinal mientras se produce su liberación y despliegue. En algunos casos el diseño anular puede ser inadecuado para mantener la integridad del stent y provocar que se doble, protruyendo las puntas de su estructura dentro de la luz, y favoreciendo incidencias intraprocedimiento, hiperplasia endotelial o la re-estenosis.

Los stents de celda cerrada los Wallstent carotídeos y de nitinol (mayor riesgo de hipotensión periprocedimiento por estimulación del seno carotideo) son propensos a ser rígidos y tienden a alargarse o rectificar el área tratada. Con estos stents hay que ser más cuidadoso con el posicionamiento para prevenir el acodamiento de la arteria, ya sea proximal o distal al stent, sobre todo si se asocia a un grado de elongación. Una de las ventajas es que la celda cerrada presenta una superficie interna suave, sin protrusión de ninguna punta del stent dentro de la luz durante o después de su liberación.

Para saber qué dispositivo emplear es interesante conocer dos conceptos en relación a las fuerzas transversales presentes en los stents autoexpandibles:

– **FUERZA DE RESISTENCIA RADIAL:** es aquella fuerza con la que la prótesis se resiste a la reducción de su diámetro por fuerzas externas de compresión. En ella se basa su propiedad de autoexpansión, y evita el llamado rebote elástico.

– **FUERZA EXPANSIVA CRÓNICA:** es la fuerza con que el stent autoexpandible ejerce hacia el exterior mientras no alcance su diámetro original.¹⁵

El stent adecuado u óptimo es aquel que presenta una alta resistencia radial con una moderada fuerza externa, así de este modo se lograra una adecuada estabilización de la arteria sin que exista una excesiva fuerza crónica externa, ya que si ésta fuera excesiva por encima de un nivel adecuado, desencadenaría una hiperplasia intimal.

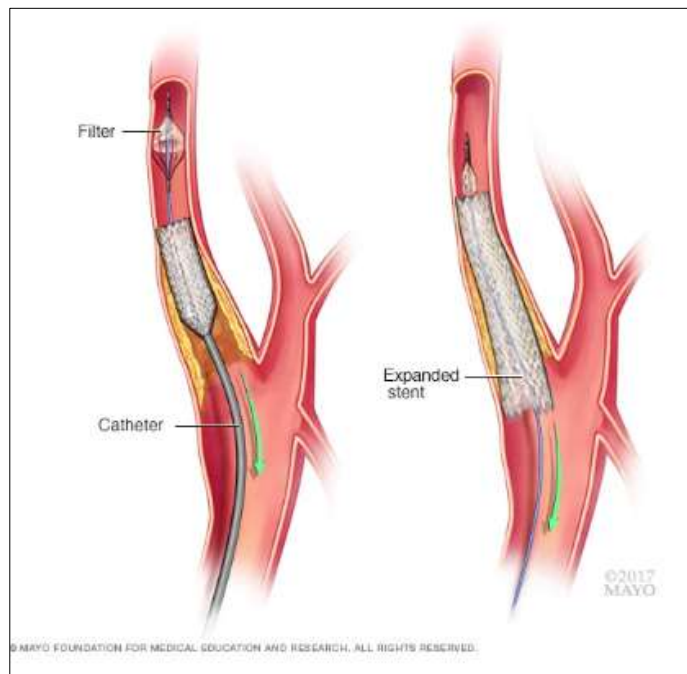


FOTO OBTENIDA: Mayo Foundation for Medical Education and Research 2017.
sitio web: <https://www.mayoclinic.org/es-es/tests-procedures/carotid-angioplasty-and-stenting/multimedia/carotid-stenting/img-200059>

Resumen de los estudios realizados sobre tratamiento mediante angioplastia con stent en comparación con endarterectomía.

Estudio	Tratamiento	Tipo de paciente	Resultados	Limitaciones
Serie de Gil-Peralta	Angioplastia con balón	Pacientes sintomáticos con estenosis carotídea >70%.	Éxito de la técnica del 92%. Morbilidad del 5% y mortalidad 0.	Tasa de reestenosis del 6.7% a los 18 meses. Alta frecuencia de síntomas cardiovasculares.
CAVATAS (<i>Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study</i>)	angioplastia con o sin stent frente al tratamiento quirúrgico con endarterectomía	Sintomáticos y asintomáticos (la mayoría sintomáticos) con estenosis carotídea diagnosticada por un medio no invasivo.	No diferencias significativas en la disminución de riesgo entre ambos grupos. Mayor tasa de reestenosis en el grupo de angioplastia y mayor tasa de lesiones de pares craneales en el grupo de cirugía.	-
SAPPHIRE (<i>Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy</i>)	Angioplastia con stent+sistemas de protección frente a cirugía.	Pacientes sintomáticos con estenosis de > 50% Pacientes asintomáticos con estenosis > 80 %.	A un año mostraron una diferencia estadísticamente significativa a favor de la angioplastia con stent, con una morbimortalidad del 12,2% frente a un 20,1% en el grupo de la cirugía.	Se detuvo debido a que el ritmo de reclutamiento de pacientes bajaba rápidamente, y no se consiguió alcanzar el tamaño de muestra necesario para poder realizar el análisis estadístico.
EVA-35 (<i>Endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis</i>)	Angioplastia con stent sin o con sistemas de protección frente a cirugía.	Pacientes sintomáticos con estenosis > 70% Sintomáticos con estenosis > 60%	la angioplastia con stent con sistemas de protección es más segura que la angioplastia sin sistemas de protección (el comité de seguridad recomendó no realizar más angioplastias sin sistema de protección)	Este ensayo no estaba diseñado para comparar los resultados del stent con protección frente a stent sin protección. Se le exigió mucha más experiencia a los cirujanos que realizaban las endarterectomías que a los intervencionistas.
SPACE (<i>Stent protected angioplasty versus carotid endarterectomy study</i>)	Angioplastia con stent y sistemas de protección frente a cirugía	Pacientes sintomáticos con estenosis > 50%	No se pudo demostrar la no inferioridad de la angioplastia con stent frente a la endarterectomía No se pudo demostrar la existencia de una diferencia estadísticamente significativa entre en grupo de sistemas de protección y el grupo sin	Se le exigió mucha más experiencia a los cirujanos que realizaban las endarterectomías que a los intervencionistas. El uso de sistemas de protección predilatación, tipo de balón o modelo del stent se deja a criterio del operador. No estaba diseñado para evaluar el beneficio de los sistemas de protección, Sesgo la elección o no de utilización de sistemas de protección

CREST <i>(Carotid revascularization endarterectomy versus stent trial)</i>	Angioplastia con stent frente a cirugía	Pacientes sintomáticos con estenosis > 50 % Pacientes asintomáticos con estenosis > 60%	la incidencia de cualquier complicación fue similar en ambos grupos .El tratamiento con stent mostró mayor eficacia en pacientes menores de 70 años y la endarterectomía en pacientes mayores. La revascularización por cirujanos, por intervencionistas expertos, es efectiva y segura.	-
ICSS <i>International carotid stenting study</i>	Angioplastia con stent frente a cirugía	Pacientes sintomáticos con estenosis > 50 %	Tanto el riesgo de cualquier ictus como de muerte por cualquier causa fue mayor en el grupo del tratamiento con stent que en el de la endarterectomía. Las lesiones de pares craneales fueron más frecuentes en los pacientes tratados mediante endarterectomía Los pacientes menores de 70 años se beneficiaron más del tratamiento con stent y los mayores, de la endarterectomía.	La experiencia exigida a los cirujanos que realizaban las endarterectomías era mayor que la exigida a los intervencionistas.

CUADRO OBTENIDO DE: Jiménez E. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA ESTENOSIS CAROTIDEA SIN EMPLEO DE SISTEMAS DE PROTECCIÓN. ESTUDIO DESCRIPTIVO, COMPLICACIONES Y SEGUIMIENTO sitio web - Cite This For Me [Internet]. Helvia.uco.es. 2014 [cited 6 February 2018]. Available from:<http://helvia.uco.es/xmlui/bitstream/handle/10396/12491/2014000001052.pdf?sequence=1>

3. METOLOGÍA

Es un estudio relacional, observacional, retrospectivo y transversal. El universo estuvo conformado por 1557 pacientes atendidos del el área de hospitalización de medicina interna y una población de 362 pacientes correspondientes a las especialidades de neurología y cardiología del Hospital General del Norte de Guayaquil del IESS (HGNGC) Los Ceibos en el periodo de Octubre de 2017 a Marzo del 2018.

Para nuestro estudio se tomó una muestra de 127 pacientes obtenidos del registro diario del censo digital en formato Excel de los pacientes que estuvieron hospitalizados en las áreas de especialidades de neurología y cardiología. El cálculo de muestra fue no probabilística. Por otro lado la selección de los pacientes se procedió a escogerlos de acuerdo a los

patologías de interés previamente diagnosticadas con el sistema internacional (CIE. 10) que a su vez se encuentra registrado en el sistema AS400 del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS). Las patologías de interés fueron: evento cerebro vascular (ECV), cardiopatía isquémica e infarto agudo de miocardio (IAM).

Se utilizó el programa Excel de Microsoft Office para la creación de la base de datos de nuestra investigación considerando las variables: sexo, edad, diagnóstico de la enfermedad, antecedentes patológicos personales, glicemia sérica, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, enzimas cardíacas CPK y CPKM-mb, PCR, medidas del complejo miointimal carotideo izquierdo y derecho y tipo de placa ateromatosa. Todos estos datos se los obtuvo de los registros e informes que se encuentran en el sistema SYNAPSE (base de datos imagenológico del HGNGC). El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS donde los resultados fueron presentados mediante porcentajes mostrados en las tablas.

Los criterios inclusión para nuestro estudio fueron: todos los pacientes mayores de 40 años con diagnóstico de ECV, cardiopatía isquémica o IAM, pacientes con estudio y reporte imagenológico de Doppler carotideo.

Los criterios de exclusión: pacientes menores de 40 años, pacientes de otras especialidades que no sean de neurología y cardiología, pacientes con datos incompletos, sin ecografía Doppler de carótida, pacientes con arritmias cardíacas.

4. RESULTADOS

EDAD

Tabla 1

Grupo etario de 127 pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<= 63,00	30	23,6	23,6	23,6
64,00 - 69,00	22	17,3	17,3	40,9
70,00 - 78,00	25	19,7	19,7	60,6
79,00 - 83,00	30	23,6	23,6	84,3
84,00+	20	15,7	15,7	100,0
Total	127	100,0	100,0	

Estadísticos

EDAD

N	Válidos	127
	Perdidos	0
Media		72,2205
Mediana		73,0000
Moda		67,00
Varianza		146,999
Mínimo		40,00
Máximo		95,00
Suma		9172,00
	25	64,0000
Percentiles	50	73,0000
	75	81,0000

Al análisis descriptivo la edad media es 72 años, la mediana 73. Su valor mínimo 40 años y su máximo 95 años. Se observó que el 23.6% de pacientes presentaron enfermedades cardio-cerebrovasculares teniendo menos de 63 años, que el otro 23.6% corresponde a pacientes con edades entre 79 a 83 años.

SEXO

Tabla 2

Pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
F	32	25,2	25,2	25,2
Válidos M	95	74,8	74,8	100,0
Total	127	100,0	100,0	

Se puede observar que el 25.2% del total de los pacientes estudiados son de género femenino y el 74.8% masculino lo cual implica que nuestro estudio estará centrado para el género que predomina en el estudio.

Tabla 3

Presentación de patologías en 127 pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
CARDIOMIOPATIA ISQUEMICA	2	1,6	1,6	1,6
Válidos ECV	122	96,1	96,1	97,6
IAM	3	2,4	2,4	100,0
Total	127	100,0	100,0	

Para la variable analizar la patología las cuales padecen los pacientes de nuestro estudio se observa que la patología más frecuente es la ECV la cual tiene el porcentaje más alto de del resto ya que su porcentaje de participación es de 96.1% del total de las tres categorías y solo 1.6% para cardiopatía isquémica.

GLICEMIA SÉRICA

Tabla 4

Glicemias de 127 pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<= 98,00	30	23,6	23,6	23,6
99,00 - 110,00	21	16,5	16,5	40,2
111,00 - 130,00	26	20,5	20,5	60,6
131,00 - 178,00	25	19,7	19,7	80,3
179,00+	25	19,7	19,7	100,0
Total	127	100,0	100,0	

Estadísticos

Glicemia

N	Válidos	127
	Perdidos	0
Media		143,7008
Mediana		118,0000
Moda		98,00 ^a
Desv. típ.		67,98603
Varianza		4622,100
Mínimo		44,00
Máximo		379,00
Percentiles	25	99,0000
	50	118,0000
	75	163,0000

a. Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores.

Histograma

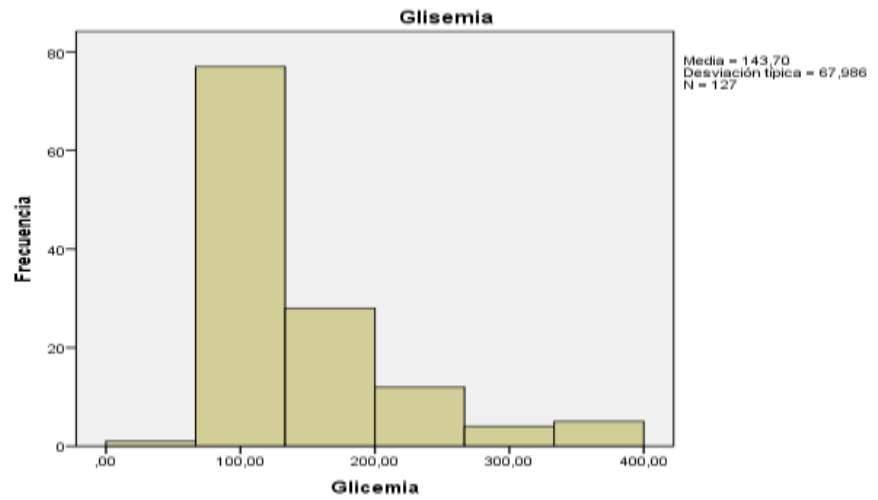
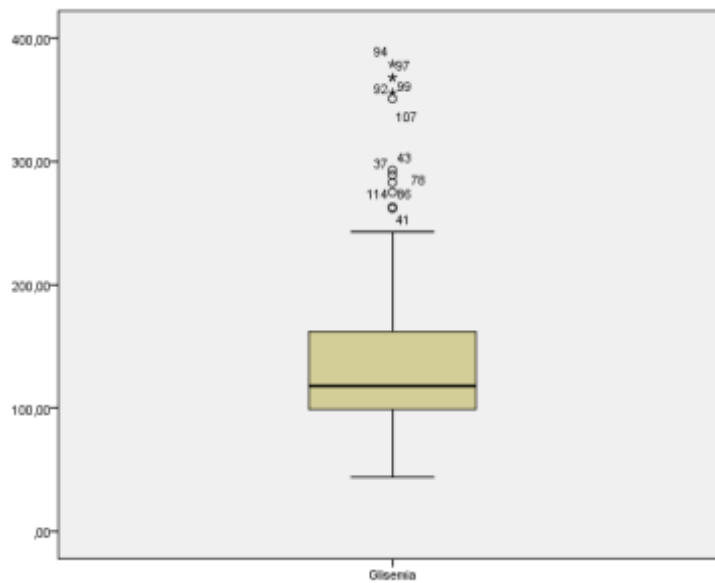


Diagrama de cajas



Mediante el análisis descriptivo se puede observar que el promedio de glicemia es de 143.7 el mínimo es de 43 y el máximo 379 entre los primeros cuartiles está el cuartil 1 el cual agrupa el 25% de la información es decir 99 glucemia, el cuartil 2 que agrupa el 50% es decir 118 y el cuartil 3, 168 entre demás observamos que el intervalo más frecuente de medición es de $\leq 98,00$ es decir, se observan datos aberrantes en el diagrama de cajas .

COLESTEROL HDL

Tabla 5

**Colesterol HDL (agrupado) de 127 pacientes del Hospital General
IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<= 32,10	26	20,5	20,5	20,5
32,11 - 40,00	27	21,3	21,3	41,7
40,01 - 46,00	28	22,0	22,0	63,8
46,01 - 56,00	26	20,5	20,5	84,3
56,01+	20	15,7	15,7	100,0
Total	127	100,0	100,0	

Estadísticos

Colesterol HDL

N	Válidos	127
	Perdidos	0
Media		44,1228
Mediana		42,0000
Moda		42,00
Desv. típ.		14,55503
Varianza		211,849
Mínimo		13,00
Máximo		93,00
Percentiles	25	35,0000
	50	42,0000
	75	52,0000

Histograma

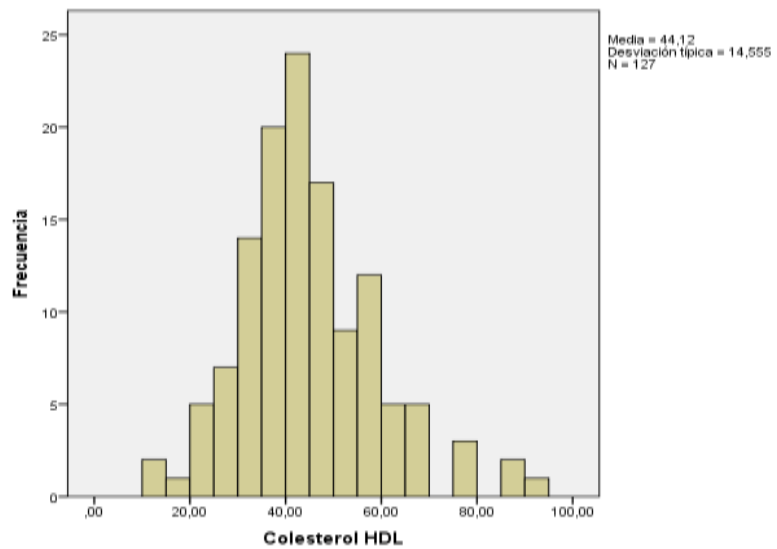
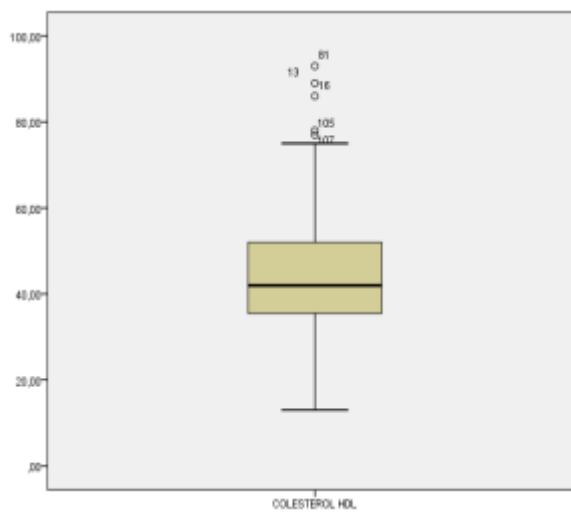


Diagrama de Cajas



El descriptivo se puede observar que el promedio de colesterol HDL es de 44.12, el mínimo es de 13 y el máximo 93 entre los primeros cuartiles está el cuartil 1 el cual agrupa el 25% de la información, es decir 35, el cuartil 2 que agrupa el 50%, es decir 42, y el cuartil 3, 52 entre demás observamos que el intervalo más frecuente de medición es de $\leq 32,10$ es decir, se observan datos aberrantes en el diagrama de cajas.

COLESTEROL LDL

Tabla 6

Colesterol LDL de 127 pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<= 80,00	26	20,5	20,5	20,5
80,01 - 98,00	26	20,5	20,5	40,9
98,01 - 121,00	25	19,7	19,7	60,6
121,01 - 156,00	26	20,5	20,5	81,1
156,01+	24	18,9	18,9	100,0
Total	127	100,0	100,0	

Estadísticos

Colesterol LDL

N	Válidos	127
	Perdidos	0
Media		124,6319
Mediana		109,0700
Moda		90,00 ^a
Desv. típ.		80,61757
Varianza		6499,193
Mínimo		11,00
Máximo		657,00
Percentiles	25	87,0000
	50	109,0700
	75	146,2000

a. Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores.

Histograma

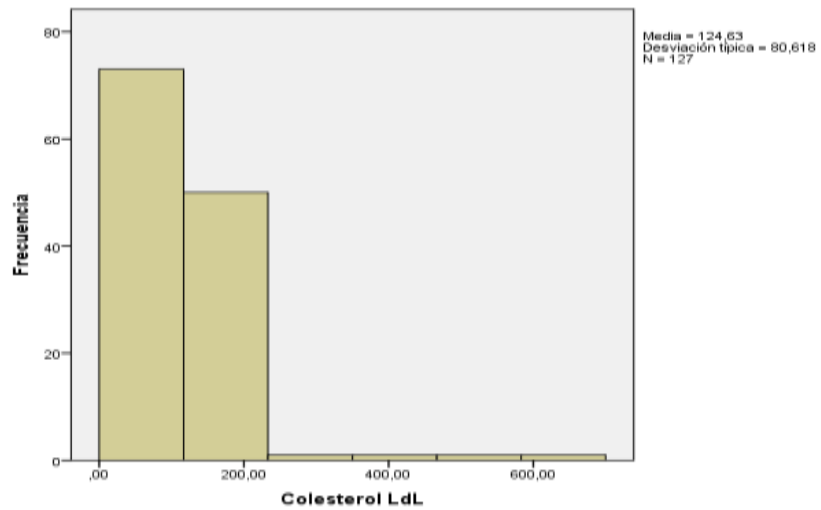
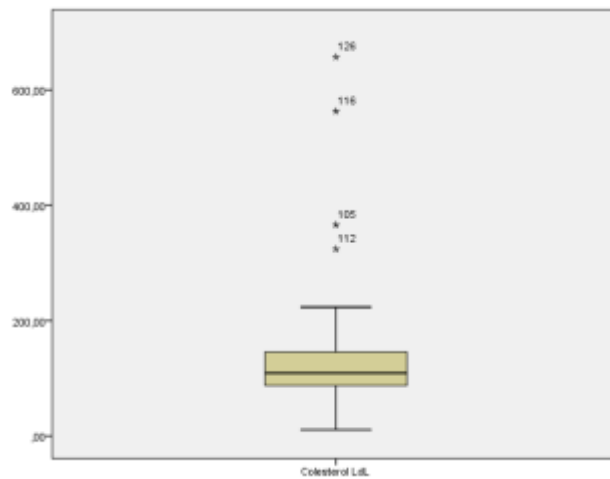


Diagrama de Cajas



Se puede observar que el promedio de las mediciones de colesterol LDL es de 124.63, el mínimo es de 11 y el máximo 65; entre los primeros cuartiles está el cuartil 1, el cual agrupa el 25% de la información es decir 87, el cuartil 2 que agrupa el 50%, es decir 109.10 y el cuartil 3, 146 entre demás observamos que el intervalo más frecuente de medición es de $\leq 80,10$ es decir la medición, se observan datos aberrantes puntuales en el diagrama de cajas.

TRIGLICÉRIDOS

Tabla 7

Triglicéridos de 127 pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<= 100,00	27	21,3	21,3	21,3
101,00 - 138,00	25	19,7	19,7	40,9
139,00 - 185,00	25	19,7	19,7	60,6
186,00 - 224,00	25	19,7	19,7	80,3
225,00+	25	19,7	19,7	100,0
Total	127	100,0	100,0	

Estadísticos

TRIGLICERIDOS

N	Válidos	127
	Perdidos	0
Media		174,6299
Mediana		165,0000
Moda		214,00
Desv. típ.		128,12809
Varianza		16416,806
Mínimo		35,00
Máximo		1386,00
Percentiles	25	108,0000
	50	165,0000
	75	214,0000

Histograma

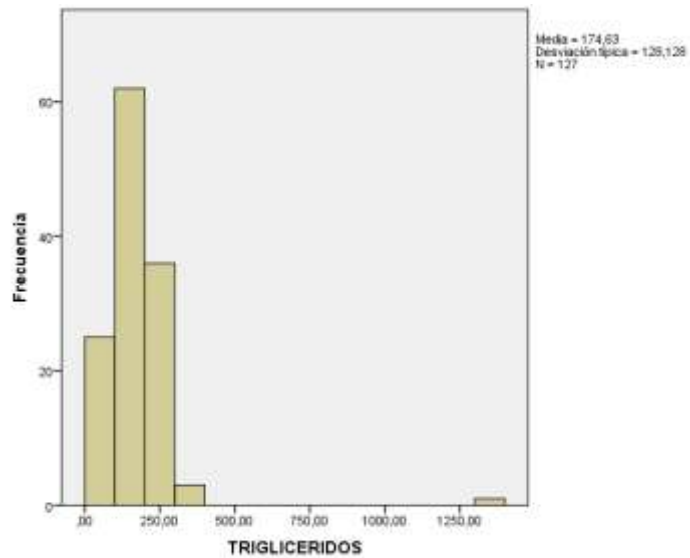
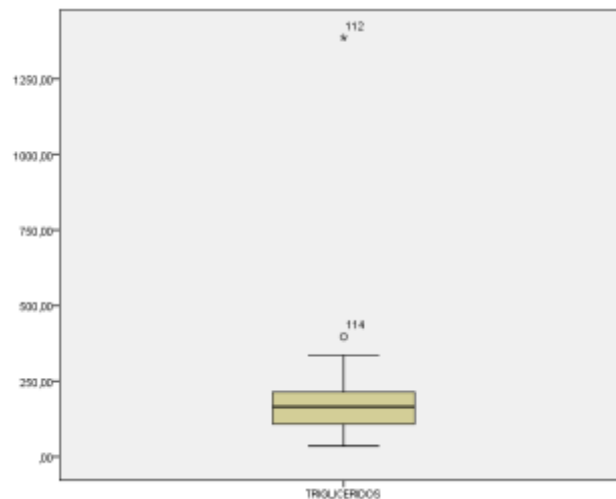


Diagrama de Cajas



Las estadísticas descriptivas podemos observar que el promedio de las mediciones de triglicéridos es de 174 el mínimo es de 35 y el máximo 1386 entre los primeros cuartiles está el cuartil 1 el cual agrupa el 25% de la información es decir 108 el cuartil 2 que agrupa el 50% es decir 165 y el cuartil 3 214 entre demás observamos que en los intervalos para el análisis con respecto a las mediciones se mantienen constantes.

CREATINA FOSFOQUINASA (CPK)

Tabla 8

Valores de Enzima cardiaca CPK de 127 pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<= 60,00	26	20,5	20,5	20,5
61,00 - 89,00	25	19,7	19,7	40,2
90,00 - 130,00	28	22,0	22,0	62,2
131,00 - 256,00	24	18,9	18,9	81,1
257,00+	24	18,9	18,9	100,0
Total	127	100,0	100,0	

Estadísticos

CPK

N	Válidos	127
	Perdidos	0
Media		190,5748
Mediana		110,0000
Moda		89,00
Desv. típ.		288,23055
Varianza		83076,850
Mínimo		15,00
Máximo		2542,00
Percentiles	25	69,0000
	50	110,0000
	75	175,0000

Histograma

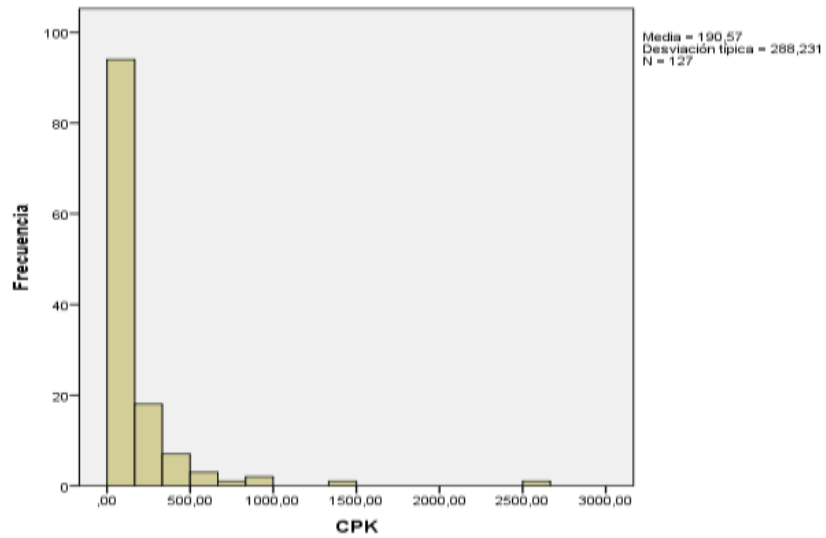
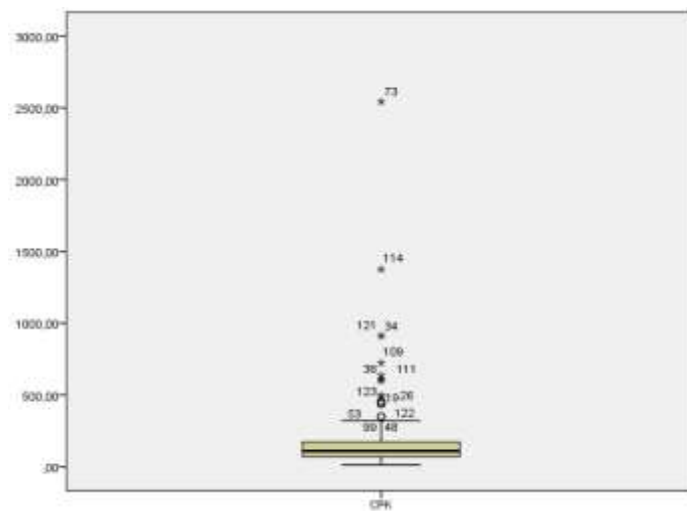


Diagrama de cajas



En el análisis descriptivo se puede observar que el promedio de las mediciones de cpk es de 190, el mínimo de la medición es 15 y el máximo 2542; entre los primeros cuartiles está el cuartil 1 el cual agrupa el 25% de la información, es decir 69, el cuartil 2 que agrupa el 50%, es decir, 110 y el cuartil 3, 165 entre demás observamos que en los intervalos con respecto a las mediciones se mantienen constantes.

CREATINA FOSFOQUINASA – MB (CPK – MB)

Tabla 9

Valores de Enzima cardiaca CPK - MB de 127 pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<= 16,00	28	22,0	22,0	22,0
16,01 - 20,00	27	21,3	21,3	43,3
20,01 - 26,00	22	17,3	17,3	60,6
26,01 - 44,00	25	19,7	19,7	80,3
44,01+	25	19,7	19,7	100,0
Total	127	100,0	100,0	

Estadísticos

CPK MB

	Válidos	127
N	Perdidos	0
Media		34,1929
Mediana		23,0000
Moda		20,00
Desv. típ.		36,31438
Varianza		1318,734
Mínimo		,90
Máximo		232,00
	25	17,0000
Percentiles	50	23,0000
	75	35,0000

Histograma

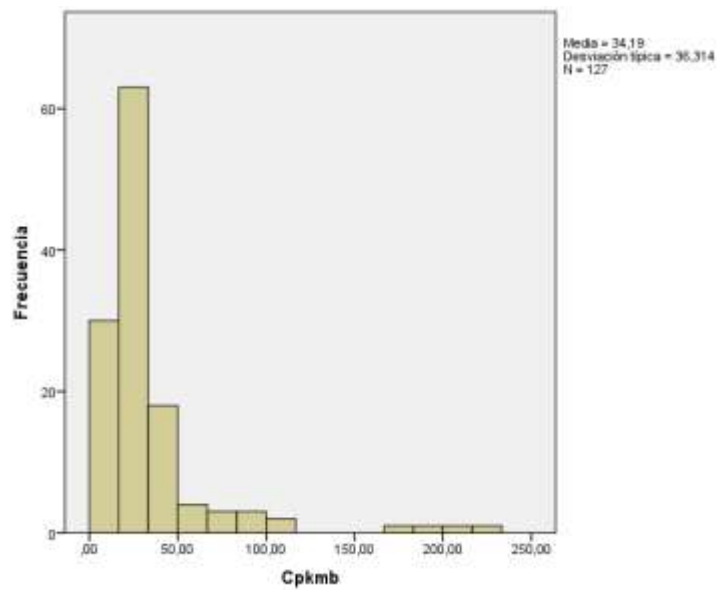
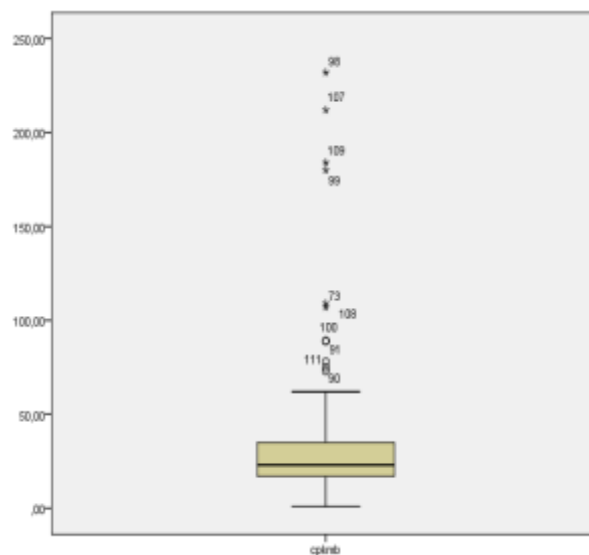


Diagrama de cajas



En el análisis descriptivo se puede observar que el promedio de las mediciones de la CPK-MB es de 34.19, el mínimo de la medición es 0.90 y el máximo 232; entre los primeros cuartiles está el cuartil 1 el cual agrupa el 25% de la información, es decir 17, el cuartil 2 que agrupa el 50%, es decir 23, y el cuartil 3, 35 entre demás observamos que en los intervalos se denotan constantes en sus frecuencias para el análisis con respecto a las mediciones.

Proteína C reactiva ultrasensible

Tabla 10

Valores de PCR de 127 pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<= 1,20	26	20,5	20,5	20,5
1,21 - 5,33	25	19,7	19,7	40,2
5,34 - 9,80	26	20,5	20,5	60,6
9,81 - 23,00	26	20,5	20,5	81,1
23,01+	24	18,9	18,9	100,0
Total	127	100,0	100,0	

Estadísticos

PCR

N	Válidos	127
	Perdidos	0
Media		14,5204
Mediana		7,0300
Moda		,50
Desv. típ.		29,87934
Varianza		892,775
Mínimo		,11
Máximo		291,44
Percentiles	25	1,9100
	50	7,0300
	75	19,0000

Histograma

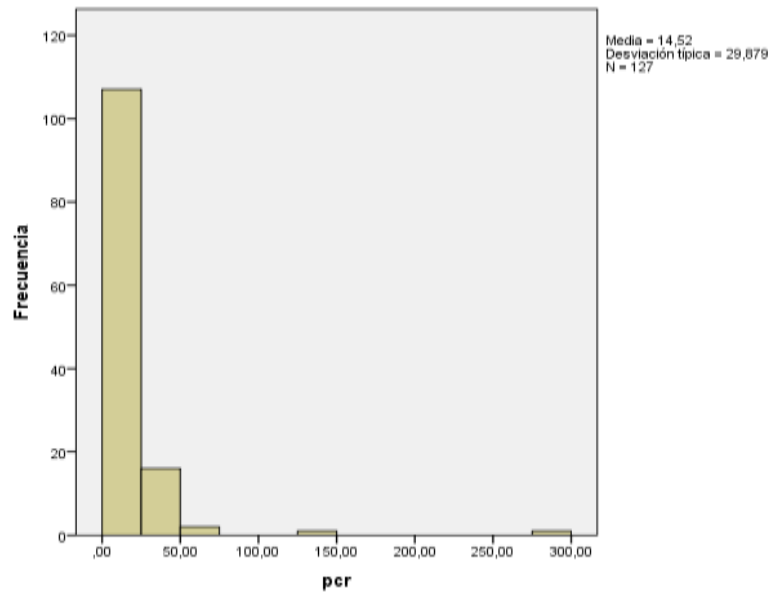
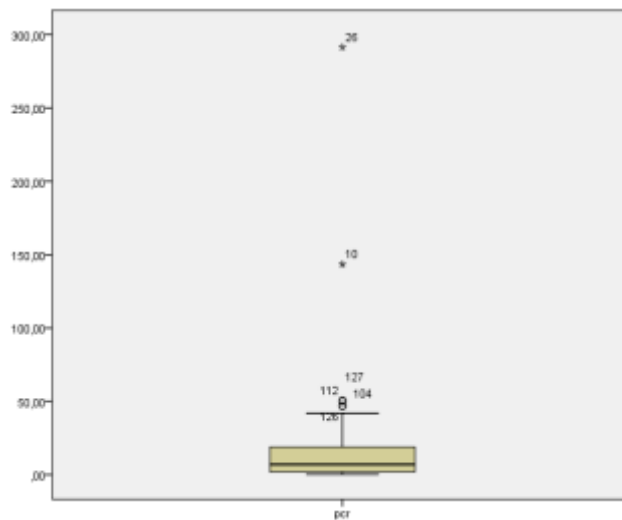


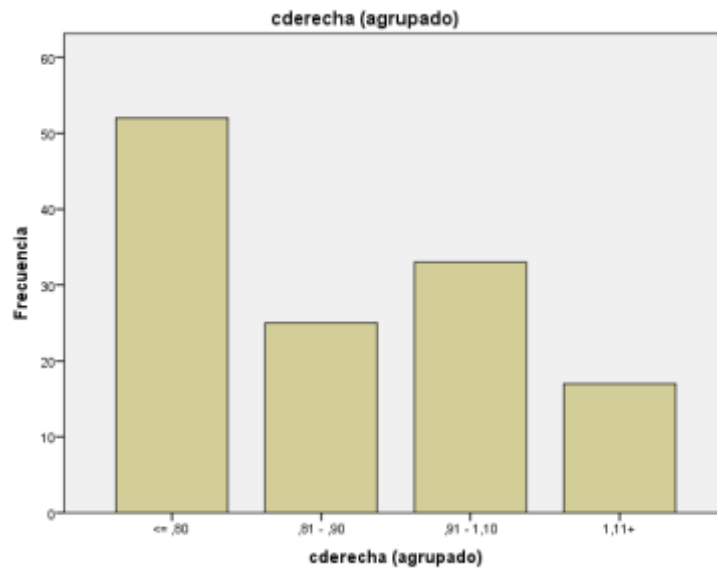
Diagrama de cajas



En el análisis descriptivo se puede observar que el promedio de las mediciones de PCR es de 14.5, el mínimo de la medición es 0.11 y el máximo 291; entre los primeros cuartiles está el cuartil 1 el cual agrupa el 25% de la información, es decir 1.91, el cuartil 2 que agrupa el 50%, es decir 7.03, y el cuartil 3, que agrupa 19; entre demás observamos que en los intervalos se denotan constantes en sus frecuencias para el análisis, con respecto a las mediciones por intervalos.

Medida del complejo miointimal de la carótida derecha

Tabla 11



Medidas del grosor del complejo miointimal de la arteria carótida derecha de 127 pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

	Frcuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 0.7 - 0.8	52	40.9	40.9	40.9
0.81 - 1.29	58	45.7	45.7	86.6
> 1.3	17	13.4	13.4	100.0
Total	127	100.0	100.0	

Se puede observar en el diagrama de frecuencias acumuladas de la Medida del complejo miointimal carótida derecha que el intervalo que mayor agrupación denota es el de 0.7 – 0.8 con el 40.9% del total de la muestra eso indica eso indica que el 40% de los pacientes presentan un complejo miointimal normal; que el 26% presentaron un engrosamiento significativo y

que solo el 13.4% presentaron un engrosamiento de más de 1.3 en el complejo miointimal derecho.

Medida del complejo miointimal de la carótida izquierda

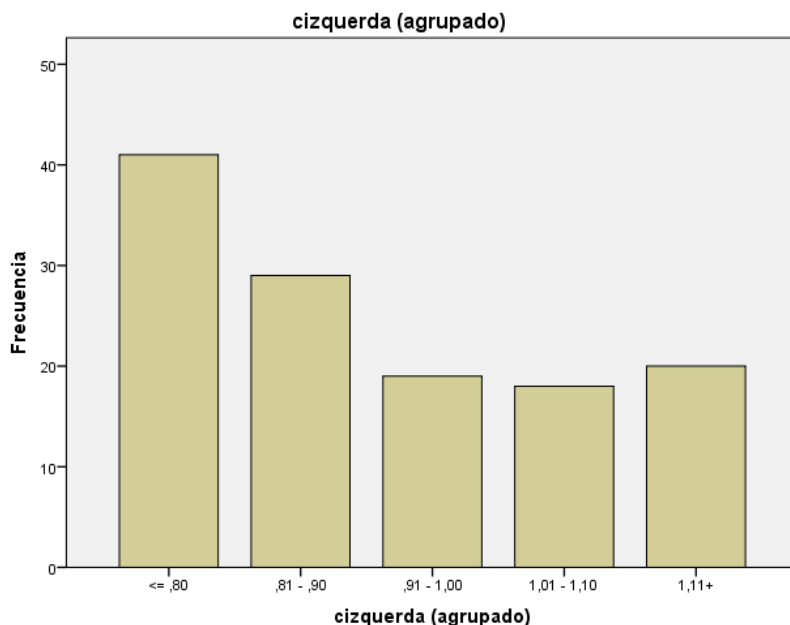


Tabla 12

Medidas del grosor del complejo miointimal de la arteria carótida izquierda de 127 pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

	Frcuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0.7 - 0.8	41	32.3	32.3	32.3
0.81 - 1.29	66	52	52	84.3
> 1.3	20	15.7	15.8	100.0
Total	127	100.0	100.0	

Se puede observar en el diagrama de frecuencias acumuladas de la Medida del complejo miointimal carótida izquierda, que el intervalo que mayor agrupación denota es el de 0.7 – 0.8 l con el 32.3.9% del total de la muestra eso indica que el complejo un mantiene su espesor normal. El 52% presenta un engrosamiento significativo y el 15.7% presentó placa ateromatosa.

Antecedentes Patológicos Personales

Tabla 13

Antecedentes Patológicos Personales de los pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
DM	3	2,4	2,4	2,4
HTA	26	20,5	20,5	22,8
HTA + DM + ECV	12	9,4	9,4	32,3
HTA + DM + ECV + OTROS	1	,8	,8	33,1
HTA + DM + IAM + ECV	1	,8	,8	33,9
HTA + DM + OTROS	8	6,3	6,3	40,2
Válidos HTA + ECV	24	18,9	18,9	59,1
HTA + ECV + HSD	1	,8	,8	59,8
HTA + OTROS	14	11,0	11,0	70,9
HTA + TC	1	,8	,8	71,7
HTA+ DM	33	26,0	26,0	97,6
OTROS	3	2,4	2,4	100,0
Total	127	100,0	100,0	

Para esta tabla tomamos en cuenta los antecedentes de los pacientes tales como: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo II (DM), eventos cerebro vasculares previos (ECV), infarto agudo de miocardio antiguos (IAM), y otras enfermedades (Otros). En la tabla podemos denotar que los antecedentes que se presentan con más frecuencia en nuestros datos es el de HTA + DM (con el 26%), seguido de HTA (20.5%) y HTA + ECV (con el 18.9%) los cuales agrupan el 60.3% de todos los datos. Esto significa que el 60.3% de nuestros pacientes padecen de HTA. También podemos determinar que el 31.1% de nuestros pacientes presentaron ECV secueles y que el 68.9% son pacientes con ECV nuevos

Tabla 14

Grupo etario y Presentación de Patologías de los pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

	PATOLOGIA		
	CARDIOMIOPA	ECV	IAM
	TIA		
	ISQUEMICA		
	Recuento	Recuento	Recuento
<= 63,00	0	29	1
64,00 - 69,00	0	21	1
EDAD (grupo etario) 70,00 - 78,00	0	25	0
79,00 - 83,00	0	30	0
84,00+	2	17	1

En el cruce de variables nos indica que la patología más frecuente con respecto a la edad son los ECV (evento cerebro vasculares) y que la misma se da más frecuente en dos intervalos más importantes de edad que son: de <= 63,00 y 79,00 - 83,00; esto corresponde al 30% de presentación. Relativamente la patología menos frecuente es la de cardiopatía isquémica, que en nuestro estudio se presentó en solo 2 pacientes mayores de 84 años lo que corresponde al 1.54% del estudio. Y en total la patología que se presenta con mayor incidencia en todos los grupos etarios son los ECV que representan el 96.1% de todo nuestro estudio.

Tabla 15

Grupos Etarios, tipos de placas ateromatosas y triglicéridos de los pacientes del Hospital General IEES Los Ceibos, Guayaquil 2018

				TRIGLICERIDOS (agrupado)				
				<= 100,00	101,00 - 138,00	139,00 - 185,00	186,00 - 224,00	225,00+
				Recuento	Recuento	Recuento	Recuento	Recuento
EDAD (agrupado) <= 63,00	tipoplaca	CALCICA	1	1	2	2	3	
		FIBROCALCICA	2	0	0	0	2	
		LIPIDICA	0	0	1	1	2	
		NP	0	6	0	5	2	
64,00 - 69,00	tipoplaca	CALCICA	3	1	3	1	1	
		FIBROCALCICA	1	0	1	0	1	
		LIPIDICA	0	0	0	1	0	
		NP	0	5	0	2	2	
70,00 - 78,00	tipoplaca	CALCICA	4	0	1	4	4	
		FIBROCALCICA	0	0	0	1	1	
		LIPIDICA	1	1	1	0	1	
		NP	0	2	2	1	1	
79,00 - 83,00	tipoplaca	CALCICA	1	2	4	6	0	
		FIBROCALCICA	1	1	0	0	0	
		LIPIDICA	1	0	1	0	0	
		NP	8	2	2	0	1	
84,00+	tipoplaca	CALCICA	0	2	3	1	2	
		FIBROCALCICA	0	0	0	0	1	
		LIPIDICA	1	0	1	0	0	
		NP	3	2	3	0	1	

El análisis de la tabla trivariada se puede observar que en la edad con más frecuencia que no presentó placa ateromatosa y la medición de triglicéridos es <= a 100 corresponde al grupo etario de 79 a 83 años lo cual denota una relevancia con respecto a estos parámetros. el segundo parámetro que más frecuencia denota con triglicéridos en rango de medición de 101 – 138 y edad <= 63 años tampoco presentaron placa ateromatosa, de acorde a estos parámetros en general predomina la ausencia de placas ateromatosas y medición de triglicérido menor igual a 100 en las edades de 70 a 78. También se puede objetivar que el tipo de placa más frecuente, independientemente de los rangos de valores de los triglicéridos, son las placas cálcicas, los cuales representan el 25.9% en los pacientes de estudio.

Tabla 16

Relación de grosor de complejo miointimal carotideo derecho y triglicéridos

	TRIGLICERIDOS					
	< 100.00	101.00 - 138.00	139.00 - 185.00	186.00 - 224.00	> 225.00	TOTAL
Carótida Derecha 0.7 - 0.8	11	13	10	7	11	52
0.81 - 1.29	11	9	10	16	12	58
> 1.3	5	3	5	2	2	17
Total	27	25	25	25	25	127

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8,689 ^a	12	,729
Razón de verosimilitudes	8,665	12	,731
Asociación lineal por lineal	,235	1	,628
N de casos válidos	127		

a. 9 casillas (45,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,35.

En la prueba de independencia se planteó la hipótesis el grosor del complejo miointimal de la carótida derecha si tiene asociación directa con la medición de los triglicéridos, con los resultados de las salidas computacionales, nos indican que existe evidencia estadística para poder rechazar la hipótesis nula en favor de la alterna, es decir, no existe asociación directa del tamaño del grosor del complejo miointimal de la carótida con respecto a la medición de los triglicéridos esto se puede demostrar mediante el valor p de la prueba es mayor a 0.005.

Tabla 17

Relación grosor de complejo miointimal carotideo izquierdo y presencia de la patología

	PATOLOGIA			
	Cardiopatía isquémica	ECV	IAM	TOTAL
0.7 - 0.8	0	39	2	41
Carótida 0.81 - 1.29	2	63	1	67
Izquierda > 1.3	0	20	0	20
Total	2	122	3	127

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,405 ^a	8	,602
Razón de verosimilitudes	7,844	8	,449
N de casos válidos	127		

a. 10 casillas (66,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,28.

En la prueba de independencia se planteó la hipótesis el grosor del complejo miointimal de la carótida izquierda no tiene asociación directa con la patología, con los resultados de las salidas computacionales, nos indican que existe evidencia estadística para poder rechazar la hipótesis nula en favor de la alterna, es decir, la existencia de asociación con aumento del grosor del complejo miointimal de la carótida izquierda con respecto a la patología de presentación esto se puede demostrar mediante el valor p de la prueba es mayor a 0.005 lo cual nos reafirma la hipótesis planteada.

Tabla 18

Relación grosor de complejo miointimal carotideo izquierdo y enzima CPK

Recuento		CPK					Total
		<= 60,00	61,00 - 89,00	90,00 - 130,00	131,00 - 256,00	257,00+	
Carótida izquierda	<= ,80	4	8	13	9	7	41
	,81 - ,90	10	8	3	3	5	29
	,91 - 1,00	1	4	4	6	4	19
	1,01 - 1,10	5	2	5	2	4	18
	1,11+	6	3	3	4	4	20
Total	26	25	28	24	24	127	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	18,492 ^a	16	,296
Razón de verosimilitudes	19,680	16	,235
Asociación lineal por lineal	,156	1	,693
N de casos válidos	127		

a. 15 casillas (60,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,40.

En la prueba de independencia se planteó la hipótesis el grosor del complejo miointimal de la carótida izquierda tiene asociación directa con los valores de la enzima CPK, con los resultados de las salidas computacionales, nos indican que existe evidencia estadística para poder rechazar la hipótesis nula en favor de la alterna, es decir, no existe asociación el grosor del complejo miointimal de la carótida izquierda con respecto CPK esto se puede demostrar mediante el valor P de la prueba es mayor a 0.005 lo cual nos reafirma la hipótesis planteada.

Tabla 19

Relación grosor de complejo miointimal carotideo derecho y enzima CPK

Recuento

	CPK					Total
	<= 60,00	61,00 - 89,00	90,00 - 130,00	131,00 - 256,00	257,00+	
Carótida derecha						
<= ,80	13	9	11	11	8	52
,81 - ,90	4	7	5	4	5	25
,91 - 1,10	6	4	8	8	7	33
1,11+	3	5	4	1	4	17
Total	26	25	28	24	24	127

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,791 ^a	12	,871
Razón de verosimilitudes	7,263	12	,840
Asociación lineal por lineal	,376	1	,540
N de casos válidos	127		

a. 8 casillas (40,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,21.

En la prueba de independencia se planteó la hipótesis el grosor del complejo miointimal de la carótida derecha tiene asociación directa con el CPK, con los resultados de las salidas computacionales, nos indican que existe evidencia estadística para poder rechazar la hipótesis nula en favor de la alterna, es decir, no existe asociación. El grosor del complejo miointimal de la carótida derecha con respecto CPK esto se puede demostrar mediante el valor P de la prueba es mayor a 0.005 lo cual nos reafirma la hipótesis planteada.

Tabla 20

Relación grosor de complejo miointimal carotideo derecho y enzima CPK- mb

Recuento

	CPK- mb					Total
	<= 16,00	16,01 - 20,00	20,01 - 26,00	26,01 - 44,00	44,01+	
Carótida derecha						
<= ,80	11	13	10	8	10	52
,81 - ,90	8	5	3	5	4	25
,91 - 1,10	5	6	5	8	9	33
1,11+	4	3	4	4	2	17
Total	28	27	22	25	25	127

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,119 ^a	12	,910
Razón de verosimilitudes	6,085	12	,912
Asociación lineal por lineal	,451	1	,502
N de casos válidos	127		

a. 8 casillas (40,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,94.

En la prueba de independencia se planteó la hipótesis el grosor del complejo miointimal de la carótida derecha tiene asociación directa con la enzima CPK-MB, con los resultados de las salidas computacionales, nos indican que existe evidencia estadística para poder rechazar la hipótesis nula en favor de la alterna, es decir, no existe asociación. El grosor del complejo miointimal de la carótida derecha con respecto CPK-MB esto se puede demostrar mediante el valor P de la prueba es mayor a 0.005 lo cual nos reafirma la hipótesis planteada.

RELACIÓN HTA VS ENGROSAMIENTO DEL COMPLEJO MIOINTIMAL

. spearman hta carotidaderecha

Number of obs = 127
Spearman's rho = 0.1840

Test of Ho: hta and carotidaderecha are independent
Prob > |t| = 0.0384

. spearman hta engosaisp

Number of obs = 127
Spearman's rho = 0.1193

Test of Ho: hta and engosaisp are independent
Prob > |t| = 0.1816

Correlacionamos HTA VS aumento del complejo miointimal utilizando Índice de Spearman obtuvimos que un 95% del total de paciente que presentaron datos de presión arterial elevada, destacaron en el estudio de ecografía Doppler un engrosamiento de la intima-media predominante en la carótida derecha: entonces podemos decir que si existe una alta asociación en aquellos pacientes que padecen de hipertensión arterial.

Tabla 21

RELACIÓN COL-LDL VS ENGROSAMIENTO DEL COMPLEJO MIOINTIMAL

. tab colesterolmalo			
colesterolmalo	Freq.	Percent	Cum.
1	92	71.88	71.88
2	36	28.12	100.00
Total	128	100.00	

A través de la relación Col-LDL VS aumento del complejo miointimal se pudo evidenciar que no hubo asociación siendo (1) normal y (2) aumento de tamaño en el cual se encontro 71% y 28% respectamente, entonces

podemos decir que en este estudio la mayor parte de pacientes obtuvo Col-LDL dentro del límite normal no relacionándose con el engrosamiento de la íntima-media.

RELACIÓN TRIGLICERIDOS VS ENGROSAMIENTO DEL COMPLEJO MIOINTIMAL

Tabla 22

. tab trigliceridosad

trigliceridosad	Freq.	Percent	Cum.
1	59	46.09	46.09
2	69	53.91	100.00
Total	127	100.00	

Relacionando triglicéridos VS engrosamiento del complejo mioíntimal pudimos evidenciar siendo (1) normal y (2) engrosamiento íntima-media, que los pacientes que tienen valores aumentados de triglicéridos desarrollaron aumento del grosor mioíntimal en un 53% para lo cual podemos decir que todo paciente que tenga valores de triglicéridos alterados tiene mayor probabilidad de tener engrosamiento mioíntimal.

5. DISCUSIÓN

El estudio Ecografía Doppler permite identificar de forma no invasiva y en tiempo real lesiones ateroscleróticas por medio de la cuantificación del grosor de la pared arterial que ha resultado ser un factor de asociación con las patologías cerebro-cardiovasculares, teniendo en cuenta el alto nivel de evidencia destacado.

Como bien conocemos el engrosamiento de la íntima-media está relacionado a varios factores de riesgo entre ellos consideramos en nuestro estudio principalmente HTA, DM, ECV, IAM. Por otro lado la edad se distingue como un factor inapelable de aterosclerosis por lo cual resulta ser imprescindible a considerar, ya que es un aspecto no modificable que se ajusta a otros factores de riesgo.

En nuestra población se destacó un mayor riesgo en el grupo masculino en un (74.8%), a su vez se encontró un mayor porcentaje de ECV en el género antes mencionado para lo cual podemos decir que los hombres tienen un mayor riesgo de desarrollar patologías cerebrovasculares asociadas a varios factores de riesgo implícitos. Por otro lado se evidencio que el grosor mioíntimal fue significativo (26%) que correlacionándolo con la edad media de 72 años nos demuestra que a mayor edad existe una alta probabilidad de obtener un engrosamiento mioíntimal de acuerdo a los rangos considerados previamente, esto estaría claramente a expensas de los condicionantes patológicos que conllevan a una clínica dependiente.

La mayor parte de nuestra población estudiada presentó como patología de base HTA (60.3%) siendo un factor de riesgo elevado descrito en distintas grupos poblacionales y relacionada en nuestro estudio con el engrosamiento mioíntimal Varleta y Concepción (Chile), reportaron de igual forma la correlación de la PAS con la aterosclerosis subclínica carotídea como un factor génesis. De tal manera que tanto la presión arterial elevado como la acumulación lipídica resultan ser la base de injuria endotelial por estrés de la pared vascular.

Pudimos evidenciar a través del gráfico de Spearman que el Col-LDL no tuvo asociación con el aumento de grosor del complejo miointimal, ya que el 71 % de los pacientes tenía valores de Col-LDL dentro del límite de normalidad a diferencia del estudio realizado Varleta (Chile) en el cual si se encontró asociación de forma significativa entre estas dos variables, para lo cual deducimos que podría existir susceptibilidad a presentarse como factor variable en la subclínica de aterosclerosis. A su vez también correlacionamos los triglicéridos VS aumento del grosor de intima-media encontrando que tan solo 53% de pacientes que presentaron valores alterados de triglicéridos desarrollo engrosamiento del complejo miointimal, para lo cual decimos que no obtuvimos asociación significativa.

Se encontró la formación de placas en un mayor número ubicados en el bulbo carotideo de la carótida derecha (15.7%). Entonces podemos decir que la mecánica de fluidos vasculares presenta placas ateromatosas en zonas predilectas lo cual atribuye al riesgo de manifestar en el individuo un infarto embólico debido al grosor miointimal o por el grado de estenosis que exista en dicha arteria. Otro punto relacionado a considerar en nuestro estudio es el tipo de placa puesto que dependiendo de la característica de la placa nos podríamos adelantar al evento que podría desencadenarse. En nuestro estudio la mayor parte de nuestra población obtuvo como característica placas cálcicas (25.9%).

Según artículos relacionados y entre estos el de Maldonado y Arévalo (Cuenca), reconocen que las placas fibrosas de colágeno no conlleva un riesgo para que el paciente desarrolle ECV, sin embargo, las placas lipídicas son inestables, de tal manera que podrían fácilmente romperse y desencadenar un riesgo de embolia, por otro lado las placas cálcicas no representan un riesgo de embolización.

Por último resaltamos limitaciones en nuestro proyecto, ya que fue realizado en el HGNGC siendo una institución nueva que en primera instancia no contó con una gran población de estudio basado en el tema de elección.

6. CONCLUSIONES

Finalmente se ha podido evidenciar la asociación o correlación entre el sexo, edad, col-LDH, HTA, como factores relevantes en el aumento del grosor del complejo intima-media, lo cual ocasionaría a mediano plazo eventos cerebro-cardiovasculares. En nuestro estudio pudimos darnos cuenta que la mayor parte poblacional únicamente debutó con ECV (96.1%) mientras que solo (1.6%) manifestó patologías cardiovasculares, es decir nuestra población que tiene como patología de base HTA, sexo masculino, y edad < 63 años tiene como principal objetivo y recomendación la realización de un estudio ecografía Doppler de carótida con el fin de predecir de acuerdo a las características antes mencionadas el desarrollo de un evento cerebrovascular.

Podemos determinar que el 31.1% de nuestros pacientes presentaron ECV seculares y que el 68.9% son pacientes con ECV nuevos. El aumento del grosor del complejo miointimal de la carótida izquierda si tiene relación con la presentación de los ECV, cardiopatías isquémicas y los IAM en nuestros pacientes a pesar que el 31.96% de nuestros pacientes estudiados presentaron un complejo miointimal normal (<0.8) y 68.03% presentó aumento del complejo miointimal carotideo, esto se da analizando el valor P de Chi Cuadrado de Person, mismo valor que fue de 0.602.

Evaluamos también la presencia y elevación de las Enzimas CPK y CPK-mb en presencia de los ECV con respecto al aumento del grosor del complejo miointimal de ambas carótidas y se determinó que el aumento en el grosor del complejo miointimal no afecta la elevación sérica de dichas enzimas. Se determinó que la presencia de los triglicéridos menor igual a 185mg/dl con relación al aumento en el grosor del complejo se presentó en 45 pacientes (35.43%) y que solo 32 pacientes (25.19%) presentaron triglicéridos mayor a 185mg/dl con aumento en el complejo miointimal carotideo.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature*. 2011;473(7347):317-25.
2. OMS. Enfermedades Cardiovasculares [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2017. Disponible en: [http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
3. de Groot E, Kastelein J, Duivenvoorden R. Carotid intima-media thickness [Internet]. UptoDate. 2018. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/carotid-intima-media-thickness?search=complejo%20del%20grosos%20mioentimal%20carotideo&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H9889094
4. Méndez J, Camargo C, Roncancio S, Guarnizo A, Mora G. Trombosis coronaria en paciente con esclerosis múltiple: a propósito de un caso. *Acta Neurológica Colomb*. 2015;31:276-9.
5. Zhao X-Q. Pathogenesis of atherosclerosis [Internet]. UptoDate. 2018. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-atherosclerosis?search=ateroesclerosis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H27901057
6. Buckley A, Louise Thomas E, Lessan N, Trovato FM, Trovato GM, Taylor-Robinson SD. Non-alcoholic fatty liver disease: relationship with cardiovascular risk markers and clinical endpoints. *Diabetes Res Clin Pract*. 28 de agosto de 2018;
7. Gutierrez A. Prevalencia de aterosclerosis y calcificaciones carotídea en pacientes con HAS e HAS + DM2 y su asociación con factores de riesgo cardiovascular [Internet] [Especialidad-Medicina interna]. [México]: Universidad Autónoma de Aguascalientes; 2017. Disponible en: <http://bdigital.dgse.uaa.mx:8080/xmlui/handle/123456789/1435>
8. Wilson P. Overview of established risk factors for cardiovascular disease [Internet]. UptoDate. 2018. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-established-risk-factors-for-cardiovascular-disease?search=enfermedad%20cardiovascular%20ateroscler%C3%B3tica>

&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

9. Vasan RS, Sullivan LM, Wilson PWF, Sempos CT, Sundstrom J, Kannel WB, et al. Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart disease risk factors. *Ann Intern Med.* 2005;142(6):393-402.
10. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet Lond Engl.* 2004;364(9438):937-52.
11. Patel SA, Winkel M, Ali MK, Narayan KMV, Mehta NK. Cardiovascular mortality associated with 5 leading risk factors: national and state preventable fractions estimated from survey data. *Ann Intern Med.* 2015;163(4):245-53.
12. Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. *Am J Hypertens.* 1994;7(7 Pt 2):7S-12S.
13. Ridker PM. Evaluating novel cardiovascular risk factors: can we better predict heart attacks? *Ann Intern Med.* 1999;130(11):933-7.
14. Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, Puska P. Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-aged men and women in Finland. *Circulation.* 9 de marzo de 1999;99(9):1165-72.
15. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *Eur Heart J.* 2014;35(42):2950-9.
16. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135(10):e146-603.
17. Wilson P, Douglas P. Epidemiology of coronary heart disease [Internet]. UptoDate. 2018. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-coronary-heart-disease?search=enfermedad%20cardiovascular&source=search_result&selectedTitle=10~150&usage_type=default&display_rank=10#H1

18. Herrington W, Lacey B, Sherliker P, Armitage J, Lewington S. Epidemiology of Atherosclerosis and the Potential to Reduce the Global Burden of Atherothrombotic Disease. *Circ Res*. 2016;18(4):535-46.
19. Bennett DA, Krishnamurthi RV, Barker-Collo S, Forouzanfar MH, Naghavi M, Connor M, et al. The global burden of ischemic stroke: findings of the GBD 2010 study. *Glob Heart*. 2014;9(1):107-12.
20. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Lond Engl*. 2015;385(9963):117-71.
21. Moran AE, Forouzanfar MH, Roth GA, Mensah GA, Ezzati M, Flaxman A, et al. The global burden of ischemic heart disease in 1990 and 2010: the Global Burden of Disease 2010 study. *Circulation*. 8 de abril de 2014;129(14):1493-501.
22. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2525-38.
23. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012;126(16):2020-35.
24. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):959-69.
25. Degano IR, Salomaa V, Veronesi G, Ferrieres J, Kirchberger I, Laks T, et al. Twenty-five-year trends in myocardial infarction attack and mortality rates, and case-fatality, in six European populations. *Heart Br Card Soc*. 2015;101(17):1413-21.
26. Gerber Y, Weston SA, Jiang R, Roger VL. The changing epidemiology of myocardial infarction in Olmsted County, Minnesota,. *Am J Med*. 2015;128(2):144-51.
27. Rosamond WD, Chambless LE, Heiss G, Mosley TH, Coresh J, Whitsel E, et al. Twenty-two-year trends in incidence of myocardial infarction, coronary heart disease mortality, and case fatality in 4 US communities, 1987-2008. *Circulation*. 2012;125(15):1848-57.

28. Smolina K, Wright FL, Rayner M, Goldacre MJ. Determinants of the decline in mortality from acute myocardial infarction in England between 2002 and 2010: linked national database study. *BMJ* [Internet]. 2012;344. Disponible en: <http://www.bmj.com/content/344/bmj.d8059.abstract>
29. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127(13):1425-43.
30. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*. 2004;110(6):738-43.
31. Kumar V, Abbas A, Aster J. *Robbins Basic Pathology*. Décima. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier Health Sciences; 2018.
32. Jiménez L, Montero J. *Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y protocolos de actuación*. Quinto. Barcelona, España; 2015. 209-11 p.
33. Frohlich J, Al-Sarraf A. Cardiovascular risk and atherosclerosis prevention. *Cardiovasc Pathol*. 2013;22(1):16-8.
34. Jiménez E. *Tratamiento endovascular de estenosis carotídea sin empleo de sistemas de protección. Estudio descriptivo, complicaciones y seguimiento* [Internet] [Pre-grado]. [España]: Universidad de Córdoba; 2014. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=67740>
35. Varleta, P. and Concepcion, R. (2013). Grosor íntima media carotídeo y asociación con factores de riesgo cardiovascular tradicionales y metabólicos. Chile.
36. Maldonado, D. and Arevalo, A. (2013). Prevalencia de Aterosclerosis Carotídea diagnosticada mediante Ecografía Doppler y Factores Asociados. Hospital "José Carrasco Arteaga", Cuenca 2013. Cuenca.

8. ANEXOS



IMAGEN OBTENIDA DEL SYNAPSE DEL HGNGC 2017-2018 EN DONDE SE OBSERVA PLACA DE TIPO FIBROSA UBICADA EN LA CARÓTIDA INTERNA DERECHA.

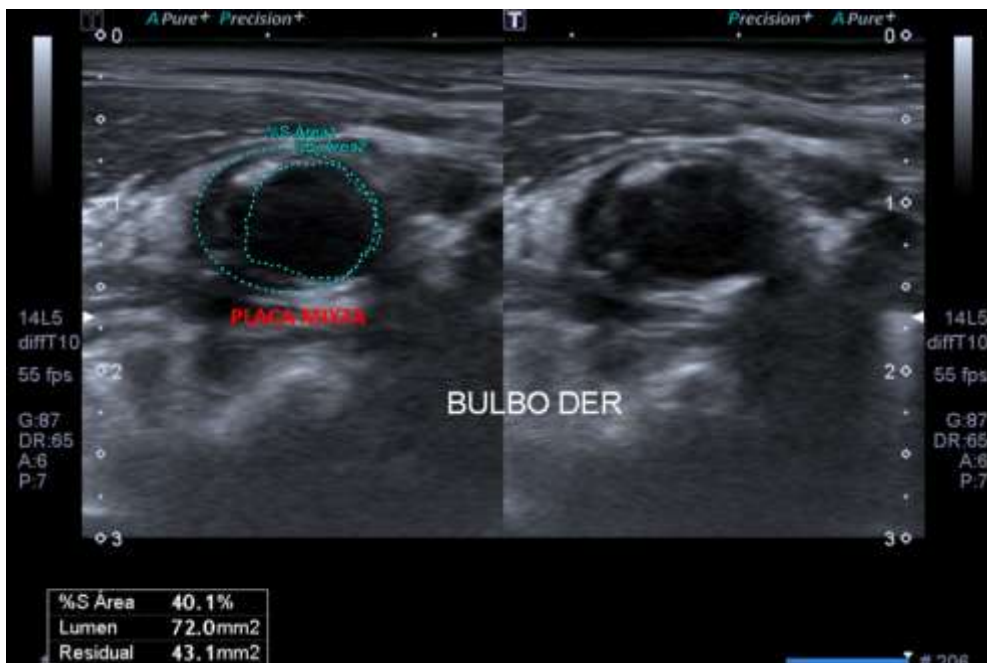


IMAGEN OBTENIDA DEL SYNAPSE DEL HGNGC 2017-2018 EN DONDE SE OBSERVA PLACA DE TIPO MIXTA UBICADA EN EL BULBO CAROTÍDEO DERECHO.

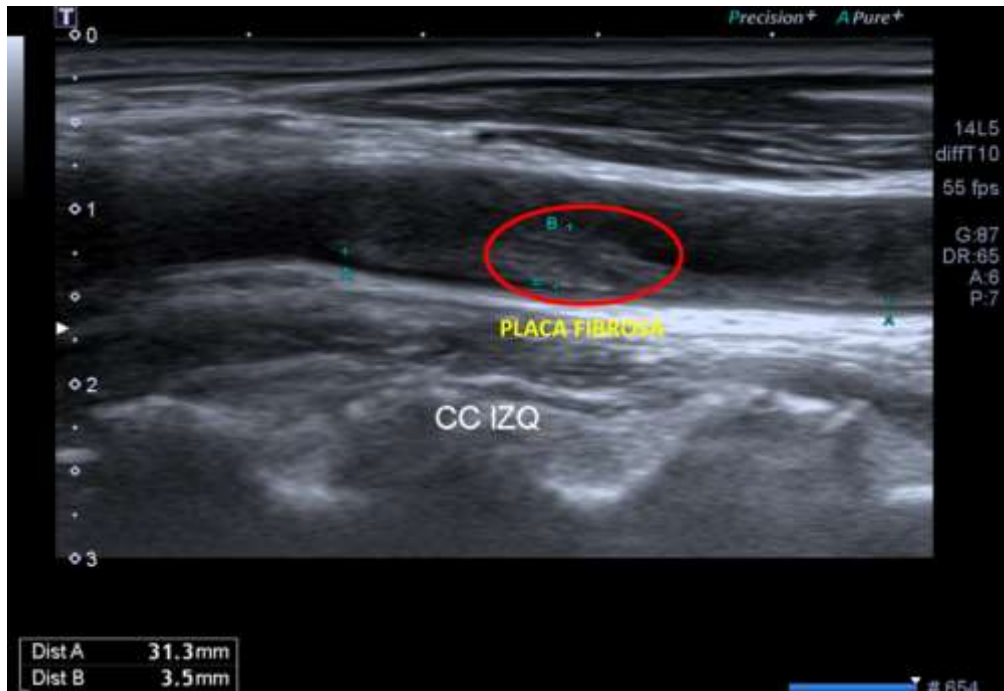


IMAGEN OBTENIDA DEL SYNAPSE DEL HGNGC 2017-2018 EN DONDE SE OBSERVA PLACA DE TIPO FIBROSA UBICADA EN LA CARÓTIDA COMÚN IZQUIERDA.



IMAGEN OBTENIDA DEL SYNAPSE DEL HGNGC 2017-2018 EN DONDE SE OBSERVA ENGROSAMIENTO DEL COMPLEJO MIOINTIMAL DE LA CARÓTIDA COMÚN IZQUIERDA.



IMAGEN OBTENIDA DEL SYNAPSE DEL HGNGC 2017-2018 EN DONDE SE OBSERVA ENGROSAMIENTO DEL COMPLEJO MIOINTIMAL DE LA CARÓTIDA COMÚN DERECHA.

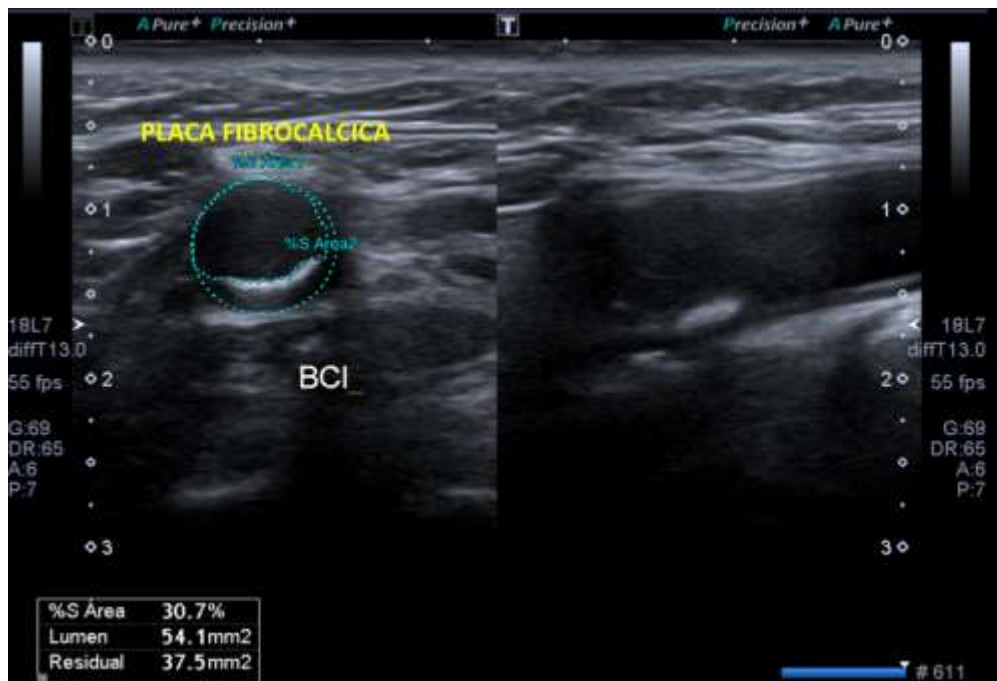


IMAGEN OBTENIDA DEL SYNAPSE DEL HGNGC 2017-2018 EN DONDE SE OBSERVA PLACA DE TIPO FIBROCALCICA UBICADA EN EL BULBO DE LA CARÓTIDA IZQUIERDA.



IMAGEN OBTENIDA DEL SYNAPSE DEL HGNGC 2017-2018 EN DONDE SE OBSERVA PLACA DE TIPO FIBROSA IRREGULAR UBICADA EN EL BULBO DE LA CARÓTIDA DERECHA.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Redrovan Vivanco Jorge Moisés**, con C.C: # **0926322389** autor/a del trabajo de titulación: **Medición del grosor del complejo miointimal carotideo como riesgo de enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 40 años de edad en el Hospital IESS Los Ceibos de Octubre 2017 a Marzo del 2018** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 4 de Septiembre de 2018

f. _____

Nombre: **Redrovan Vivanco Jorge Moisés**
C.C: **0926322389**



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Rosero Ortega Lissette Yesenia**, con C.C: # **0922998372** autor/a del trabajo de titulación: **Medición del grosor del complejo miointimal carotideo como riesgo de enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 40 años de edad en el Hospital IESS Los Ceibos de Octubre 2017 a Marzo del 2018** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 4 de Septiembre de 2018

f. _____

Nombre: **Rosero Ortega Lissette Yesenia**

C.C: **0922998372**



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Medición del grosor del complejo miointimal carotideo como riesgo de enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 40 años de edad en el Hospital IESS Los Ceibos de Octubre 2017 a Marzo del 2018		
AUTOR(ES)	Redrovan Vivanco Jorge Moisés Rosero Ortega Lissette Yesenia		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Diego Vásquez Cedeño		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	DE 4 de Septiembre de 2018	No. PÁGINAS:	DE 73
ÁREAS TEMÁTICAS:	Salud y Bienestar Humano / Salud Pública		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Complejo miointimal carotideo, evento cerebrovascular, placa de ateroma, ecografía Doppler		

RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):

Introducción: En la actualidad las enfermedades vasculares representan la segunda causa de muerte a nivel mundial. De los cuales solo en el 2015 se registraron 6.7 millones eventos cerebro vasculares (ECV). **Objetivo:** Relacionar el aumento del grosor del complejo miointimal carotideo (GCMC) en pacientes que presentaron manifestaciones clínicas de un ECV. **Metodología:** Se realizó un estudio relacional, observacional, retrospectivo y transversal cuya población estuvo conformada por 127 pacientes los cuales estuvieron ingresados en las áreas de neurología y cardiología del Hospital IESS Los Ceibos con diagnóstico de ECV y cardiopatía isquémica con reporte imagenológico de ecografía Doppler de carótida. **Resultados:** La edad media de nuestro estudio fue de 72 años, se obtuvo que el 96.06% de los pacientes presentaban hipertensión arterial (HTA) como antecedente patológico personal (APP), se estableció que la tendencia de presentación de ECV es mayor en hombres con 74.8% frente al 25.2% en mujeres. Existieron 122 (96.1%) casos de pacientes con ECV, 2 (1.6%) casos con cardiopatía isquémica y 3 (2.4%) casos de infarto agudo de miocardio. El 67.70% de los pacientes presentaron aumento en el grosor del complejo miointimal carotideo y el 15.7% presentaron formaciones de placas en carótida. **Conclusiones:** El principal factor de riesgo para presentar engrosamiento del CMC es la HTA y que todos los pacientes con ECV

presentaron como APP fue HTA. El aumento en el GCMC tiene relación directa con la presentación de ECV; y que el GCMC no afecta la elevación sérica de enzimas CPK y CPK-mb.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-994439382 +593-983891215	E-mail: jorge.redrovan13@gmail.com lissetterosero94@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Dr. Diego Vásquez Cedeño	
	Teléfono: +593-982742221	
	E-mail: diegoavasquez@gmail.com	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		