



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**FACTORES DE RIESGO VASCULAR MODIFICABLES EN
PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL Y SU CORRELACIÓN
CON PROGRESIÓN DE ESTENOSIS CAROTIDEA**

**PRESENTADA POR
CARLOS ENRIQUE DÍAZ NAVARRO**

**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN NEUROLOGÍA**

LIMA – PERÚ

2015



Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada

CC BY-NC-ND

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



USMP
UNIVERSIDAD DE
SAN MARTÍN DE PORRES

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

SECCIÓN DE POSGRADO

**FACTORES DE RIESGO VASCULAR MODIFICABLES EN
PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL Y SU CORRELACIÓN
CON PROGRESIÓN DE ESTENOSIS CAROTIDEA**

TESIS

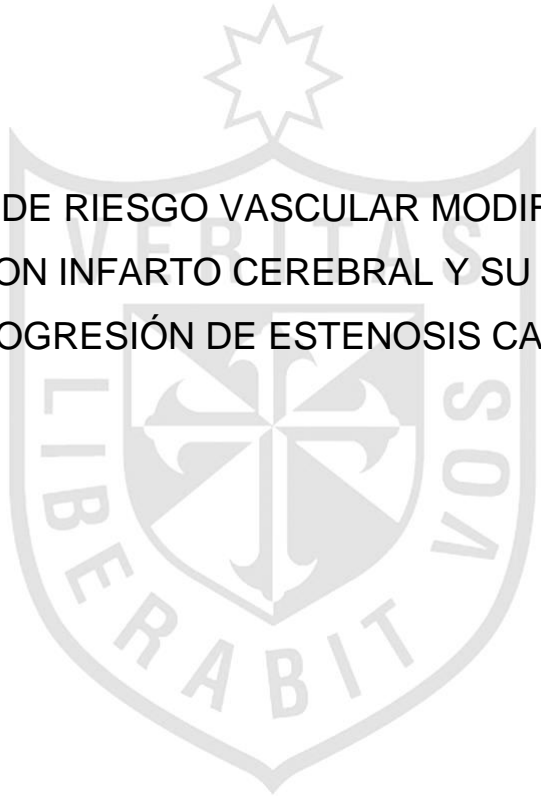
**PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN NEUROLOGÍA**

PRESENTADO POR

CARLOS ENRIQUE DÍAZ NAVARRO

LIMA-PERÚ

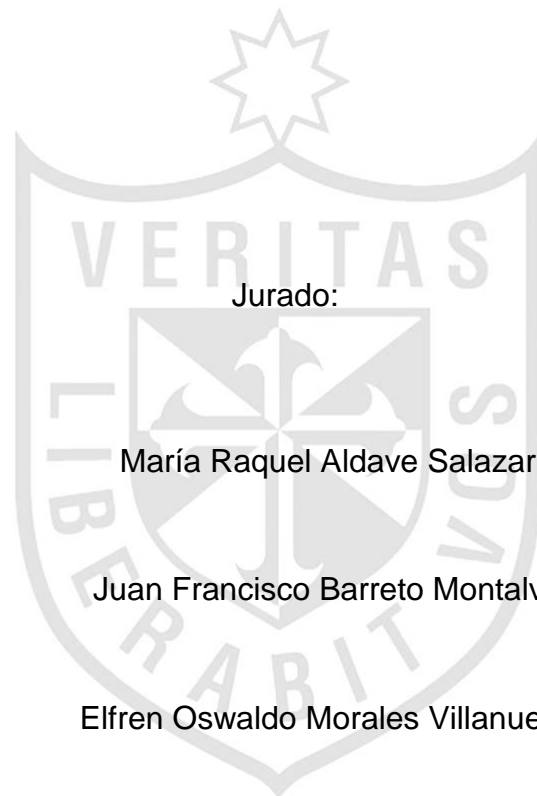
2015



FACTORES DE RIESGO VASCULAR MODIFICABLES EN
PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL Y SU CORRELACIÓN
CON PROGRESIÓN DE ESTENOSIS CAROTIDEA

Asesor:

Edwin Javier Pretell Alva.



Jurado:

María Raquel Aldave Salazar.

Juan Francisco Barreto Montalvo.

Elfren Oswaldo Morales Villanueva.



Agradecimiento

Al staff de salud del servicio de Neurología del
Hospital Nacional Alberto Sabogal S. – EsSalud en las

personas de los médicos,

Dr. Javier Pretell Alva.

Dr. Jorge Rentería Navarro.

Maestros y Amigos.



Dedicatoria

A Karla, a mis hijos Romina y Carlos,
por su amor incondicional.

A Carlos y Beatriz, mis padres, por su apoyo.


A Carlos Lecca Seclen, mi suegro por
estar siempre a nuestro lado.

Mi familia que adoro y por ellos
mi superación profesional permanente.

Que Dios les bendiga.

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	
ABSTRACT	
INTRODUCCIÓN	1
MATERIAL Y MÉTODOS	4
RESULTADOS	9
DISCUSIÓN	17
CONCLUSIONES	24
RECOMENDACIONES	25
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	26
ANEXOS	



RESUMEN

Objetivo: Estudiar la relación que existe entre los factores de riesgo cardiovascular modificables en pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémico y la progresión de estenosis carotídea.

Material y Método: Estudio de diseño retrospectivo y metodología observacional, longitudinal y comparativa de cohorte, en 50 casos con enfermedad cerebrovascular isquémico. En todos los casos se realizó eco-doppler como test diagnóstico. En nueve se diagnosticó estenosis carotídea progresiva.

Resultados: La edad promedio de los pacientes con enfermedad carotídea progresiva fue de 65.9 ± 4.3 años, con edad más frecuente entre 71-80 años (55.6%) y con predominancia del sexo femenino, no significativo. El tiempo de enfermedad promedio fue de 3.55 ± 0.33 años y en este tiempo el nivel D de la enfermedad carotídea fue la más frecuente. El intervalo de doppler carotídeo fue de cuatro años (66.7%) y con rango de dos años. La hipertensión arterial estuvo presente en el 100% de estos casos ($p=0.049$) y fue el factor de riesgo modificable estrechamente relacionado con la enfermedad carotídea progresiva, seguida de la diabetes mellitus con un $OR=7.54$ ($p=0.03$). La dislipidemia ($p=0.48$) y el tabaquismo ($p=0.66$) se relacionaron la estenosis carotídea progresiva no significativamente.

Conclusión: Existe correlación entre los factores de riesgo cardiovascular modificables y la estenosis carotídea progresiva diagnosticada por ecografía doppler en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica. La edad promedio de los pacientes con estenosis carotídea progresiva fue de 65.9 ± 4.3 años, con predominancia de sexo femenino. Los factores de riesgo más estrechamente relacionados con la estenosis carotídea progresiva fue la hipertensión arterial, seguida de la diabetes mellitus, donde existió una asociación significativa. La dislipidemia y el tabaquismo se relacionaron con la estenosis carotídea progresiva no significativamente. La estenosis carotídea progresiva, casi en el 50% de los casos, se diagnosticó por eco-doppler, con un nivel D de severidad.

Clave: Estenosis carotídea progresiva - enfermedad cerebrovascular isquémico

ABSTRACT

Objective: The purpose of this research was to study the relationship between modifiable cardiovascular risk factors in patients diagnosed with ischemic cerebrovascular disease and progression of carotid stenosis

Material and Methods: A retrospective design study and observational, longitudinal and cohort comparative methodology were carried out in fifty cases with ischemic cerebrovascular disease, among which nine cases, affected by eco-doppler, were diagnosed with progressive carotid stenosis and forty-one with stroke were not diagnosed with progression of carotid disease.

Results: The average age of the patients with progressive carotid disease was 65.9 ± 4.3 years being the frequent range between 71 and 80 years (55.6%) and predominantly in female, which was not significant. The average duration of the disease was 3.55 ± 0.33 years and during this time the level D of the carotid disease was the most frequent. The interval of the carotid doppler was of four years (66.7%) and with a two- year range. Blood hypertension was present in all these cases ($p= 0.049$) and was the modifiable risk factor closely related to the progressive carotid disease, followed by diabetes mellitus with a $OR = 7.54$ ($p=0.03$). Dyslipidemia ($p=0.48$) and smoking ($p=0.66$) were non-significantly related to the progressive carotid disease.

Conclusion: It was concluded that there was a correlation between modifiable cardiovascular risk factors and progressive carotid stenosis diagnosed by means of doppler ultrasound in patients with ischemic cerebrovascular disease. The average age of patients with progressive carotid stenosis was 65.9 ± 4.3 years old and were predominantly women. The risk factors more closely related to progressive carotid stenosis were blood hypertension followed by diabetes with a significant association. Dyslipidemia and smoking were non-significantly related to progressive carotid stenosis. Almost in 50% of the cases, progressive carotid stenosis was diagnosed by means of eco-doppler with a D - level severity.

Key words: Progressive carotid stenosis - ischemic cerebrovascular disease.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) o ictus, es una de las principales causas de mortalidad y de morbilidad en todo el mundo. Según la OMS, Se calcula que en 2008 murieron por enfermedades cardiovasculares 17,3 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo 7,3 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria y 6,2 millones ECV.¹ Esta patología neurológica se caracteriza por disfunción cerebral focal y aguda con síntomas que duren más de 24 horas o lleven a la muerte celular; causado por hemorragia intracerebral espontánea o inadecuada perfusión cerebral, como resultado de una disminución del flujo, trombosis o embolia.^{2,3}

La patología arteriosclerótica es responsable de un tercio de los ictus. Los síntomas se producen por embolización de material fibrinoplaquetario o de colesterol a las arterias cerebrales; por hemorragia en el interior de la placa ateromatosa con obstrucción de la luz arterial o embolización distal y menos frecuentemente, por insuficiencia hemodinámica.⁴ Esta patología tiene especial predilección por la bifurcación carotídea, accesible al examen con ultrasonidos. A pesar de que la prueba diagnóstica más exacta es la arteriografía convencional, por su riesgo potencial con la aparición y desarrollo tecnológico alcanzado en los últimos años de las técnicas no invasivas ha hecho del estudio doppler carotídeo y ecografía de troncos supraórticos una exploración imprescindible en la evaluación de todo paciente con enfermedad vascular cerebral aguda.⁵

La ecografía transcutánea de troncos supra-aórticos permite el estudio rápido y fiable del estado de las arterias carótidas (común, interna y externa) y de las arterias vertebrales en su porción extracraneal. Aunque las placas de ateroma pueden desarrollarse a cualquier nivel, las lesiones estenóticas suelen localizarse a nivel del bulbo carotídeo, donde el ensanchamiento de la luz provoca una pérdida del flujo laminar creando turbulencias que con los años acaban lesionando el endotelio. El eco-doppler carotídeo cuantifica el grado de estenosis en función de las velocidades del flujo sanguíneo a nivel de la estenosis y su relación respecto a la velocidad en la carótida común. En función a los Criterios diagnósticos de la Universidad de Washington, en la Guía Básica para el estudio no invasivo de los troncos supra-aórticos, documento de Consenso del Capítulo de Diagnóstico Vascular no invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular; se cuantifica los niveles de estenosis carotídea en: nivel A: normal, nivel B: 1–15%, nivel C: 16–49%, nivel D: 50–79%, nivel D+: 80-99% y nivel E: 100%. La prevalencia de estenosis carotídea extracraneal de cualquier grado se incrementa paulatinamente con la edad y pasa de un 8% en la década de los 40 a un 40% en la de los 50 llegando a ser una lesión muy frecuente entre los mayores de 70 años (80%).⁶

Los estudios epidemiológicos realizados señalan la importancia de identificar los factores de riesgo en la aparición de esta enfermedad, clasificándolos en modificables y no modificables. Dentro de los primeros se incluyen la hipertensión arterial, la enfermedad cardíaca, el hematocrito elevado, la diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, sedentarismo y sobrepeso. Entre

los no modificable, se consideran a la edad, sexo, raza, historia familiar.^{7,8}

Base de lo expuesto, es nuestro interés precisar si existe correlación entre los factores de riesgo vasculares modificables, como la hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus y tabaquismo, en pacientes con infarto cerebral y su relación con la progresión de la estenosis carotídea diagnosticada por ecodoppler, así como las características demográficas.



MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio fue de diseño retrospectivo, observacional, longitudinal y comparativo de cohorte, realizado en el Servicio de Neurología del Hospital Alberto Sabogal Sologuren en la ciudad de Lima, entre los meses de enero y junio del 2011, producto de la revisión de las historias clínicas de todos los pacientes mayores de edad, que durante los años 2006 y 2007 acudieron al consultorio de Neurología del mencionado centro y en quienes se hizo el diagnóstico de infarto cerebral de acuerdo a las normas del National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS); el Trial of Org 10172 in Acute Stroke Registry (TOAST) por TAC cerebral o RMN cerebral, que tuviesen menos de 60% de estenosis carotidea quienes se les realizó una eco-doppler carotideo al diagnóstico de su enfermedad cerebro vascular. Se realizó el seguimiento de los pacientes entre los meses de enero a junio del 2011 realizando un eco-doppler carotideo de control. El estudio del eje carotídeo incluyó una ecografía doppler de troncos supraórticos color (EDTSA) - (Duplex color, Triplex o Duplex TSA), con transductor lineal de alta resolución (7.5 MHz) para obtener una imagen bidimensional en modo B y doppler espectral (Modo D) en plano longitudinal. La exploración siempre fue realizada por el mismo operador (especialista con experiencia en la realización de este tipo de estudios). Dicha exploración se realizó en una habitación con medidas adecuadas y luz atenuada para lograr una mejor apreciación de los detalles, con el paciente en decúbito supino sobre una camilla, cuello en extensión y

ligeramente rotado, con ambos brazos en supinación, pegados al cuerpo. Para evitar confusiones y errores, se siguió siempre una misma secuencia de exploración de los ejes carotídeos:

- Barrido en blanco y negro, con el transductor en sección transversal, desde el origen de la arteria carótida común hasta la sección distal posible de la carótida interna y la carótida externa. Luego barrido con el transductor en sección longitudinal de los mismos sectores.
- Para la identificación correcta de la carótida común, carótida externa y carótida interna, la evaluación se realizó colocando el transductor por delante o por detrás del músculo esternocleidomastoideo.
- Introducción del doppler color. Permitiendo el registro de las velocidades de flujo mediante doppler pulsado a nivel de las carótida común proximal y distal, carótida externa y carótida interna proximal y distal, procurando que el ángulo de incidencia del ultrasonido fuera lo más próximo posible a los 60° y en especial no mayor a este.
- Medición de los valores de las velocidades sistólica máxima y diastólica final, obtenidos en los diferentes registros.
- Se realizó la exploración de ambos lados comenzando siempre por el lado derecho.

En función a los Criterios diagnósticos de la Universidad de Washington, en la Guía Básica para el estudio no invasivo de los troncos supraórticos, documento de Consenso del Capítulo de Diagnóstico Vascular no invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular; se cuantificó los niveles de estenosis carotídea. La estimación del porcentaje de la luz arterial se hizo con cortes transversales (seleccionando el nivel en que la

luz residual alcanza su menor expresión). Se precisó el área residual y el área total del vaso, calculando el porcentaje de estenosis por regla de 3.

La población evaluada que cumplió con los criterios de inclusión consistió de 50 pacientes, nueve fueron considerados como grupo de estudio al mostrar progresión de estenosis carotídea y 41 no la mostraron. Para tal fin se elaboró una ficha de recolección de datos, validada por profesionales del Servicio, donde se recogió la información necesaria para la investigación (Anexo 1).

La información obtenida se ordenó y codificó de acuerdo a sus categorías en una hoja de cálculo Excel para la medición analítica correspondiente. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 19. Para el análisis descriptivo uni y bivalente se usaron tablas de frecuencia. Las variables cualitativas se describieron en frecuencias absolutas y relativas mientras las cuantitativas en media como medida central y DS como medida de dispersión. Para el análisis inferencial bivalente utilizamos el Chi cuadrado y la prueba exacta de Fisher para los datos cualitativos. Se consideró significativo un p menor a 0.05 y un factor de riesgo (OR) para ambas poblaciones al 95%. Desde el punto de vista ético se siguieron las normas del código de ética del colegio médico del Perú, al ser un estudio retrospectivo, el anonimato de la población estuvo respetado.

Variables de estudio

Variable independiente:

Factores de riesgo cardiovasculares modificables.

Variables Intervinientes:

Edad.

Sexo.

Hipertensión arterial.

Tabaquismo.

Diabetes Mellitus.

Dislipidemia.

Estenosis carotídea.

Operacionalización de variables:

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicador	Codificación
Sexo cualitativa directa nominal.	Condición orgánica que distingue el macho de la hembra.	Característica fenotípica.	Masculino Femenino	n°; % n°; %
Edad cuantitativa indirecta de razón.	Tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nació.	Número de años cumplidos por el sujeto de estudio desde el nacimiento hasta el momento de realización del estudio.	Años.	< 19 20 – 29 30 – 39 40 – 49 50 – 59 60 – 69 70 - 79 ≥ 80
Hipertensión arterial Cuantitativa.	.Condición médica caracterizada por un incremento de las cifras de presión arterial	Pacientes hipertensos diagnosticados en el momento de su enfermedad.	mm hg	Normal: sistólica < 120 diastólica < 80 Pre HTA: sistólica 120-139 diastólica 80 – 89 Estadio 1: sistólica 140-159 o diastólica: 90-99 Estadio 2: sistólica: 160 -179 diastólica:100-109 Estadio 3: sistólica ≥180 diastólica ≥110

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicador	Codificación
Tabaquismo cuantitativo Indirecta	Es la adicción al tabaco provocada, principalmente, por uno de sus componentes la nicotina.	Se considera fumador a la persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno.	Cigarrillos/mensuales	= 0 > 1
Diabetes Mellitus Cuantitativa.	Condición médica caracterizada por un incremento de los valores de glicemia.	Pacientes diabéticos diagnosticados en el momento de su enfermedad.	mg/dl	Glicemias : > 200 en un paciente con síntomas (poliuria, polidipsia y pérdida ponderal;) > 126 en dos tomas. > 200 tras 2 h de la sobrecarga oral de glucosa.
Dislipidemia Cuantitativa.	Condición médica caracterizada por un incremento de las cifras de colesterol o triglicéridos.	Pacientes diabéticos diagnosticados en el momento de su enfermedad.	mg/dl	Colesterol total en ayunas ≥ 200 . Colesterol HDL en ayunas < 40 en varones y < 50 mg/dL en mujeres. Triglicéridos en ayunas ≥ 150 mg/dL.
Nivel de estenosis carotidea y su correlación porcentual.	Constricción o estrechamiento de la arteria carotidea.	Porcentaje de obstrucción de la arteria carotidea al momento del examen al paciente con infarto cerebral.	Porcentaje de estenosis según consenso de estenosis.	Nivel A: Normal Nivel B: 1 - 15 % Nivel C: 16 – 49% Nivel D: 50 – 79% Nivel D+: 80– 99% Nivel E: 100%

RESULTADOS

CUADRO N° 1

Características demográficas de los pacientes según los grupos conformados.

n=50

Características	Grupos		Total		
	casos (n=9)	control (n=41)	N	%	X±ds (rango)
Edad promedio (años)					65.9±4.3(58-84)
					72.5±6.3(52-90)
Grupos etarios:					
51 – 60	01	11.1	04	9.8	05
61 – 70	02	22.2	10	24.3	11
71 – 80	05	55.6	19	46.4	24
81 - 90	09	100	08	19.5	10
Sexo:					
Femenino	06	66.6	25	61.0	31
Masculino	03	33.4	16	39.0	19
Total	09	100	41	100	50

La edad promedio en el grupo casos es de 65.9±4.3 años y en el grupo control 72.5±6.3; promedio de edad superior (p=0.0363). En ambos grupos, la edad más frecuente fue entre 71-80 años (55.6 vs. 46.4 años). El sexo femenino predominó en ambos grupos (66.6% vs. 61%) no significativo estadísticamente (p=0.060 vs. p=0.065).

CUADRO N° 2

Tiempo de enfermedad de pacientes en estudio.

n=50

Tiempo de enfermedad	Grupos casos (n=9)		Grupos control (n=41)		Total
	N	%	N	%	
Tiempo de enfermedad:		3.55±0.33			
5 años	02	22.2	10	24.4	12
4 años	07	77.8	23	56.1	30
3 años	0	--	08	19.5	08
Total	09	100	41	100	50

El tiempo de enfermedad en el grupo de estudio predominó en 4 años con 7 pacientes (77.8%), 5 años (22.2%) y en el grupo control correspondió a 4 años con 23 pacientes (56 %), 5 años (24.4 %) y 3 años (19.5 %).

CUADRO N° 3

Progresión de estenosis carotídea por eco-doppler en pacientes de estudio.

n=50

Características	Grupos casos (n=9)		Grupos control (n=41)		Total
	N	%	N	%	
Nivel (tipo) de estenosis carotídea:					
A	02	22.2	15	36.5	17
B	03	33.4	01	2.5	04
C	04	44.4	23	56.1	27
D	0	--	02	4.9	02
Total	09	100	41	100	50
Nivel de la estenosis durante el TE:					
A	0	--	15	36.5	15
B	01	11.1	01	2.5	02
C	03	33.3	23	56.1	26
D	05	55.6	02	4.9	06
Total	09	100	41	100	50

En el grupo de estudio los pacientes con mayor estenosis carotídea fue en el nivel C en 04 pacientes (44.4%), en nivel B (33.4%) y en nivel A (22.2%); no observándose ningún caso de estenosis de nivel D, en el grupo control la mayor estenosis carotídea fue en el nivel C (56.1%), en el nivel A (36.5%), en el nivel D (4.9%) y en nivel B (2.5%). Con relación a la estenosis durante el tiempo de enfermedad, en el grupo de estudio se presentó más frecuencia en nivel D (55.6%) de severidad, en el nivel C (33.3%) y en el nivel B (11.1%).

CUADRO N° 4

Intervalo de doppler carotideo en los pacientes del grupo de estudio.

n=50

Intervalo en años	Grupos casos (n=9)		Grupos control (n=41)		Total
	N	%	N	%	
Intervalo de doppler carotideo					
5 años	01	11.1	05	12.1	06
4 años	06	66.7	25	61.0	31
3 años	02	22.2	11	26.9	13
Total	09	100	41	100	50
Rango de doppler Carotideo años:	02				

El intervalo de doppler carotideo del grupo de estudio: 01 paciente (11.1%) 5 años, 06 pacientes (66.7%) 4 años y 02 pacientes (22.2%) 3 años y en el grupo control: 05 pacientes (12.1%) 05 años, 25 pacientes (61.0%) 4 años y 11 pacientes (26.9%) 3 años; Con rango de doppler carotideos de 2 años.

CUADRO N° 5

Hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular modificable en los grupos de comparación.

n=50

Factor de riesgo	Grupos casos (n=9)		Grupos control (n=41)		Total
	N	%	N	%	
Hipertensión arterial					
Sí	09	100	28	68.3	37*
No	0	--	13	31.7	13
Total	09	100	41	100	50

$p= 0.0496535$

La hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular modificable en los pacientes con infarto cerebral y progresión de estenosis carotídea, estuvo presente en el 100% de los pacientes del primer grupo y en el 68.3% de los pacientes sin progresión de estenosis carotídea, comprobándose mediante la prueba exacta de Fisher una $p=0.0496535$ con un OR indeterminado (por la existencia de P cero en una de las celdas en el análisis, existiendo asociación estadísticamente significativa entre la presencia de estenosis carotídea e hipertensión arterial. (OR, medida de asociación).

CUADRO N° 6

Diabetes mellitus como factor de riesgo cardiovascular modificable según los grupos de comparación.

n=50

Factor de riesgo	Grupos casos (n=9)		Grupos control (n=41)		Total
	N	%	N	%	
Diabetes mellitus					
Sí	07	77.8	13	31.7	20
No	02	22.2	28	68.3	30
Total	09	100	41	100	50

OR=7.54

IC=95% (1.16; 61.74)

p= 0.015034

La diabetes mellitus como factor de riesgo cardiovascular modificable fue de 7.54 veces mayor en los diabéticos que en los no diabéticos del grupo con estenosis carotídea con relación al grupo control. IC95% (1.16, 61.74), con una asociación significativa estadísticamente según la prueba exacta de Fisher (p=0.015034).

CUADRO N° 7

Dislipidemia como factor de riesgo cardiovascular modificable según los grupos en comparación.

n=50

Factor de riesgo	Grupos casos (n=9)		Grupos control (n=41)		Total
	N	%	N	%	
Dislipidemia					
Sí	08	88.9	33	80.5	41
No	01	11.1	08	19.5	09
Total	09	100	41	100	50

OR=1.94	IC=95% (0.19; 47.32)	p= 0.48306
----------------	-----------------------------	-------------------

El riesgo de presentar estenosis carotídea es de 1.94 veces mayor en los pacientes que tienen dislipidemia con relación a los que no presentan dislipidemia, siendo esta asociación no significativa (p=0.48306) según la prueba de Fisher.

CUADRO N° 8

Tabaquismo (Fumador) como factor de riesgo cardiovascular modificable según los grupos en comparación.

n=50

Factor de riesgo	Grupos casos (n=9)		Grupos control (n=41)		Total
	N	%	n	%	
Fumador					
Sí	03	33.3	10	24.4	13
No	06	66.7	22	53.7	28
Ex-fumador	0	--	09	21.9	09
Total	09	100	41	100	50

$\chi^2=0.806$

gl=2

p= 0.668

Con la prueba del Chi cuadrado (χ^2), no se comprobó asociación estadísticamente significativa entre el tabaquismo o fumador y la presencia de estenosis carotídea en los pacientes con infarto cerebral. ($\chi^2=0.806$, gl=2, p=0.668).

DISCUSIÓN

Es conocida la relación existente entre el envejecimiento y la aterosclerosis.⁵ Las personas mayores de 55 años son las más afectadas, siendo el índice más elevado en personas mayores de 75 años (20 a 30 x 1000 habitantes); hecho que tiene particular importancia, si consideramos el envejecimiento poblacional. También se ha demostrado que la progresión carotídea durante un intervalo de corto plazo prevé a mediano plazo las reacciones adversas clínicas de la aterosclerosis en la circulación coronaria, cerebral y periférica en pacientes de alto riesgo. Estos hallazgos sugieren que la progresión de la enfermedad en las arterias carótidas, indica un riesgo sistémico para las complicaciones de la aterosclerosis.^{6,7,9} La ecografía de las arterias carótidas en un intervalo de 6 a 9 meses, identifica a los pacientes en riesgo particularmente en una etapa temprana.¹⁰ En nuestra casuística, el grupo de pacientes con infarto cerebral se subdividió en dos subgrupos, grupo casos (n=9) y grupo control (n=41), en el grupo caso se diagnosticó por ecografía doppler, estenosis carotídea progresiva. Se estudió los factores de riesgo vascular modificables en pacientes con infarto y su correlación con progresión de estenosis carotídea, con un intervalo de control con doppler de entre 3 y 5 años.

En el infarto cerebral, la edad es el factor de riesgo no modificable más importante, incrementándose la tasa de incidencia un 10% por cada año de edad,¹⁰ pero debemos admitir que existen diferencias respecto a sexo, pues, su incidencia es mayor en varones, sobre todo a partir de los 40 años, igualándose esta diferencia a partir de los 65 años, lo que está relacionado con

la posmenopausia en la mujer.¹¹

En nuestro estudio, se observó que se mantuvieron características comparables y homogéneas en cuanto a la edad y sexo, observándose una edad media de 65.9 ± 4.3 años y de 72.5 ± 6.3 años para el grupo caso y grupo control, siendo más frecuente los pacientes con edad entre 71-80 años en ambos grupos. El sexo femenino fue el predominante. Resultados similares también son referidos por algunos autores,^{11,12} aunque en otros estudios reportan un predominio masculino de la afectación cerebrovascular, lo cual se atribuye a la protección hormonal en la mujer.^{13,14} Según la Asociación Americana del Corazón (AHA), la incidencia del ictus es superior en los varones hasta los 75 años, similar en ambos entre los 75 y los 84 años y superior en mujeres a partir de los 85 años.^{15,16}

La enfermedad aterosclerótica, es una enfermedad sistémica que puede evolucionar de forma asintomática por mucho tiempo; la disfunción endotelial empieza cuando el endotelio indemne morfológica y funcionalmente se expone a factores de riesgo que pueden provocarle injuria. Si el factor de riesgo persiste, entonces se lesiona la pared vascular, se pone en marcha el desarrollo de placas ateromatosas, vulnerables con riesgo de ruptura y producción de eventos cerebrovasculares y cardiovasculares.^{17,18,19}

Comprobamos que todos los pacientes con infarto cerebral, que fueron diagnosticados de enfermedad carotídea progresiva por eco-doppler, padecían de hipertensión arterial, asociándose significativamente estas dos patologías ($p=0.04$). La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante, dada su

alta prevalencia y su elevado potencial de riesgo para ictus y enfermedad carotídea.^{20,21,22}

Más de la mitad de los casos de la enfermedad isquémica cardíaca y de la enfermedad cerebrovascular se deben a una presión arterial elevada.^{23,24}

La prevalencia de la hipertensión arterial no ha dejado de aumentar en la mayoría de los países latinoamericanos; la dieta caracterizada por un mayor consumo de productos precocinados, la migración hacia zonas urbanas que se asocia con la adopción de hábitos menos saludables, la incidencia de la obesidad y el aumento del número de enfermedades crónicas son algunos de los factores que están detrás del aumento del número de hipertensos.^{25,26,27}

Situaciones están frenando la posibilidad de prevenir y evitar las secuelas de enfermedades cerebrovasculares: por un lado, el desconocimiento de la población en general sobre que es el ictus, por otro, la ausencia de unidades de ictus en los hospitales y finalmente la falta de control de la enfermedad por parte de los profesionales médicos, el manejo de la presión arterial durante la etapa aguda de la enfermedad resulta importante en la atención de los pacientes.^{28,29}

En pacientes hipertensos, la concentración de angiotensina II, principal metabolito resultante de la estimulación del eje renina-angiotensina, esta generalmente elevada. La angiotensina II actúa antagonizando el efecto del oxido nítrico, aumentando la producción de endotelina por estímulo directo en las células endoteliales y estimulando el crecimiento de las células musculares lisas por lo que se cree que es responsable del engrosamiento de la capa

media arterial. ³⁰ Mediante la unión con un receptor específico la angiotensina II produce un aumento en la síntesis de proteínas dentro de estas células, además de su contracción e hipertrofia. ³¹

La HTA tiene actividad proinflamatoria añadida al asociarse con un aumento en la formación de peróxido de hidrogeno y radicales libres. Estas sustancias disminuyen la formación de oxido nítrico en el endotelio, aumentando la adhesión de leucocitos y las resistencias periféricas. ³²

Gonzales y col, señalan que los factores de riesgo aterogénicos fueron la HTA (78%), una edad mayor de 60 años (75.9%) y el tabaquismo (58/%), en la población estudiada. ¹¹

En nuestro estudio la DM fue un factor de riesgo en los pacientes con infarto cerebral, que diagnosticaron estenosis carotídea en el 77.8% de estos casos, con un OR=754 y una $p=0.015034$; asociación altamente significativa.

Los pacientes con intolerancia a la glucosa, que han tenido un accidente cerebrovascular, tienen un riesgo mucho más elevado de tener una trombosis cerebral en los dos años siguientes, que los pacientes que no tienen alteraciones en los niveles de azúcar en sangre. ³³

El riesgo relativo (RR) de ictus isquémico (II) en diabéticos oscila entre 1.8 y 6, ³⁴ en tanto que para el ictus hemorrágico la asociación es controversial. ^{35,36}

En el estudio ARIC que evaluó más de 12000 adultos entre 45 y 64 años y con

seguimiento durante 6 a 8 años, la diabetes mellitus aumentó el RR de ictus en 2.2 (IC95% 1.5-8.2), al ajustar otros FR.³⁷

En el reporte sobre los datos combinados del Honolulu Heart Study y el Framingham Stroke Study, la incidencia de ictus isquémicos fue de 2 veces mayor en pacientes con DM, que en la población general sin embargo, la tasa de ictus hemorrágico fue similar entre ambos grupos de estudio.³⁸ En el Asia Pacific Cohort Study el Ictus isquémico (II) fue 2.6 veces superior entre diabéticos, pero no fue diferente para los ictus hemorrágicos.

En un análisis del United Kingdom prospective Diabetes Study (UKPDS), con un seguimiento de dos años, la diabetes mellitus tipo 2 se asoció a una mayor mortalidad por ictus. Los pacientes que fallecieron tuvieron mayor nivel de HbA_{1c}, que aquellos con ictus no fatal (OR=1.37; IC95% 1.09-1.72). Esto, significa que cada 1% de aumento en la HbA_{1c} aumenta en 1.37 veces el riesgo de morir en caso de sufrir un ictus.³⁹

Otros factores de riesgo presentes en nuestros pacientes con infarto cerebral a los que se diagnosticaron estenosis carotídea progresiva fueron la dislipidemia en el 88.9% y en el 80.5% en el grupo control con una OR=1.94 y una IC95% de 0.19; 47.3%); esta diferencia no fue significativa entre ambos grupos y el tabaquismo con una p=0.668, tampoco fue estadísticamente significativo.

Demostramos una débil asociación positiva para el nivel de colesterol y el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico o una relación entre el

colesterol plasmático y reducción del riesgo total de ictus y accidente cerebrovascular en los ensayos con estatinas.^{40,41}

Por otro lado, el consumo de tabaco, es un factor de riesgo independiente para el ictus isquémico. En un meta-análisis entre los fumadores se ha asociado una duplicación del riesgo de enfermedad cerebrovascular en comparación con los no fumadores, ya que el fumar contribuye a un mayor riesgo de cambios en la dinámica sanguínea y estenosis vascular; sin embargo, a partir de otros estudios, conocemos que se disminuye el riesgo de enfermedad cerebrovascular después de dejar de fumar y que el riesgo elevado desaparece después de los 5 años. Existe evidencia de que la exposición al humo del tabaco (fumador pasivo), aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, incluyendo la enfermedad cerebrovascular.^{40,41} Por ello, no es un hecho fortuito si analizamos la asociación del hábito de fumar con la patogenia de estas enfermedades, pues, se sabe que el cigarro repercute negativamente en el funcionamiento cardiovascular y acelera el proceso de aterosclerosis, contribuyendo a la aparición de cuadros cerebro vasculares oclusivos.^{41,42}

Finalmente, podemos añadir que varios estudios a gran escala investiga la utilidad de la ecografía en el estudio de la placa carotídea que se asocia a la extensión de la arterial coronaria y periférica, aumentando el riesgo de enfermedad cerebrovascular,^{43,44,45} Encontramos que durante el tiempo de enfermedad, la mayor severidad de la enfermedad carotídea se identificó en cinco pacientes (55.6%) en el nivel D y tres casos (33.3%) en el nivel C, con intervalo de doppler de entre 3 y 5 años y un rango de 2 años. La progresión de

la estenosis carotidea refleja la actividad de la enfermedad aterosclerótica, así mismo, la estenosis carotidea progresiva medida por Eco-Doppler, se asocia con resultados adversos en pacientes de riesgo cardiovascular alto.⁴⁶

De lo expresado podemos relacionar dentro de los factores de riesgo modificables a la HTA y la diabetes vinculados con la progresión de enfermedad carotidea en pacientes con infarto cerebral, quienes en su gran mayoría no le dan importancia a su enfermedad.



CONCLUSIONES

- La edad promedio de los pacientes con Estenosis carotidea progresiva fue de 65.9 ± 4.3 años. Con predominancia de sexo femenino, dos tercios presentó intervalo de doppler carotideo de 4 años.
- Los factores de riesgo más estrechamente relacionados con la estenosis carotidea progresiva fue la hipertensión arterial, seguida de la diabetes mellitus con una asociación significativa.
- La dislipidemia y el tabaquismo se relacionaron con la estenosis carotidea no significativamente.
- La estenosis carotidea progresiva, casi en el 50% de los casos, diagnosticaron Eco-Doppler, nivel D de severidad.

RECOMENDACIONES

- Realizar eco-doppler, de manera periódica en todos los pacientes que presenten infarto cerebral.
- Promover prevención primaria en la población, con el objetivo de identificar la hipertensión arterial, la diabetes y mejorar el estilo de vida de la población.
- Fortalecer los programas de hipertensión arterial y diabetes en el sistema de salud.
- El eco-doppler carotideo debe de estar disponible en toda unidad de tratamiento intensivo neurológico o neuroquirúrgico.
- Debe incluirse en el programa de formación de la residencia de neurología el adecuado manejo y utilidad del estudio Doppler.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DAVIS SM. Extracranial and intracranial atheroma as cause of stroke. En: Ginsberg, M.D., Bogousslavsky, J.(eds). Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis, and management. Blackwell, Massachusetts 1998;1373-1391.
2. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991; 325: 445- 453.
3. Adams HP, Adams RJ y Zoppo GJ. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. Stroke, 2003; 34(4): 1056-1083.
4. DAVIS SM. Extracranial and intracranial atheroma as cause of stroke. En: Ginsberg, M.D., Bogousslavsky, J.(eds). Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis, and management. Blackwell, Massachusetts 1998;1373-1391.
5. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991; 325: 445- 453.
6. Willeit J, Kiechl S. Prevalence and risk factors of asymptomatic extracranial carotid artery atherosclerosis. A population-based study. Arterioscler Thromb 1993; 13: 661-668.
7. Hillen T, Coshall C, Tilling K, Rudd AG, McGovern R, Wolfe CD, for the South London Stroke Register. Cause of stroke recurrence is multifactorial: patterns, risk factors, and outcomes of stroke recurrence in the South London Stroke Register. Stroke. 2003;34:1457–1463.
8. Rosamond WD, Folsom AR, Chambless LE, Wang C, McGovern PG. Stroke incidence and survival among middle aged adults 9 year follow-up of the atherosclerosis risk in communities (ARIC) cohort stroke, 1999;

30: 736-743.

9. Ministerio de Salud Pública (MINSAP). Programa Nacional de prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares (ECV). La Habana: MINSAP 2005. <http://aps.sid.cu/E/pro=cv.htm>.
10. González A, Arrieta T, Solís L, Pérez M, Ramírez M. Estudio con ultrasonido doppler color en la caracterización de la enfermedad carotídea oclusiva sintomática. *Revista chil, radiol*, 2009; 15(3): 110-121.
11. González López A. Valor del ultrasonido Doppler-Duplex para evaluar el engrosamiento del endotelio vascular en relación a factores de riesgo de la aterosclerosis. Tesis de especialidad. Hospital Carlos J. Finlay 2002.
12. Poblete R. Marcadores precoces de aterosclerosis. Técnicas diagnósticas. *Rev Chilena de Cirugía* 2005; 57(2): 101-108.
13. Thompson DW, Furlan AJ. Clinical epidemiology of stroke. *Neurol Clinics* 1996; 14: 309-15.
14. Simons A, McCallum J, Friedlander Y, Simons J. Risk factors for ischemic stroke. *Dubbo Study of the Elderly Stroke*. 1998; 29: 1341-6.
15. Sotelo Suárez O. Correlación clínico-patológica en pacientes fallecidos por Ictus. *Publicación científica técnica* 2007; 620(1): 26-29.
16. Pérez Romero GE. Enfermedad Cerebrovascular en Cali, Colombia. *Acta Neurol Coloma*. 2004; 20(3): 97-8.
17. Segreo Martínez M. Aterosclerosis y Enfermedad Cerebrovascular: Estudio patomorfológico y morfométrico utilizando el sistema aterométrico. Tesis de especialidad. Hospital "Carlos J. Finlay", 2002.

18. Kem R, Szabo K, Hennerice M, Meairs S. Caracterización de carotid artery artery plaques using real-time compound B-mode ultrasound. Published online before print March 4, 2004.
19. Ding S, Zhang M, Zhao Y, Chen W, Yao G, Zhang C, Zhang P, Zhang Y. The role of carotid plaque vulnerability and inflammation in the pathogenesis of acute ischemic stroke. *Am J Med Sci.* 2008 Jul; 336(1): 27-31.
20. Bembibre R, Soto A, Díaz D. Epidemiología de Enfermedad Cerebrovascular hemorrágicos en la región central de Cuba. *Rev. Neurol.* 2004; 33(7): 601-4.
21. Miranda QJ. *Enfermedad Cerebrovascular.* Santiago de Cuba. Ed. Oriente; 2004.
22. López González FJ, Aldrey JM, Cacabellos P, Castillo J. Mortalidad hospitalaria en Ictus. Influencia de los factores de riesgo vascular. *Rev. Neurol* 1998; (157): 473-8
23. Gasowski J, Fagard RH, Staessen JA, Grodzicki T, Pocock S, Boutitie F, Gueyffier F, Boissel HP, Indana Project Collaborators. Pulsatile blood pressure component as predictor of mortality in hypertension: a meta-analysis of clinical trial control groups. *J Hypertens* 2002; 20: 145-151. MA.
24. Mancia G, Parati G, Borghi C, Ghironzi G, Andriani E, Marinelli L, Valentini M, Tessari F, Ambrosioni E. Hypertension prevalence, awareness, control and association with metabolic abnormalities in the San Marino population. *Hypertension* 2005; 45: 1072-1077. OS.

25. Sosa JM, Talledo R, Portugal RM y Jefferson L. Estilos de vida, prevalencia de Hipertensión Arterial en tres comunidades peruanas. *Revista Peruana de Cardiología* 1999; 25: 13.
26. Maraza B. Factores de riesgo asociados a Hipertensión Arterial en una población gerente. Tesis de especialidad en Cardiología UNMSM, 2004; 26p, cuad, figuras.
27. Instituto Nacional de Salud Pública de México. Prevención y Control de la Hipertensión Arterial. *Boletín de Información Científica para el Cuidado de Enfermería (ICEE)*, Abril 2006; 1-6.
28. Mancia G, Bombelli M, Corrao G, Facchetti R, Madotto F, Giannattasio C, Trevano FO, Grassi G, Zanchetti A, Sega R. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis. *Hypertension* 2007; 49: 40-47. OS.
29. Chobanian Av, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr., Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Rocella EJ. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-1252. GL.
30. Dobrin PB. Mechanical factors associated with the development of intimal and medial thickening in vein grafts subjected to arterial pressure: a model of arteries exposed to hypertension. *Hypertension*. 1995;26:38-43.
31. Gibbons GH, Pratt RE, Dzau VJ. Vascular smooth muscle cell

- hypertrophy vs hyperplasia: autocrine transforming growth factor- beta 1 expression determines growth response to angiotensin II. *J Clin Invest.* 1992;90:1419-24.
32. Griending KK, Alexander RW. Oxidative stress and cardiovascular disease. *Circulation.* 1997;16:831-42.
33. Leys D, Deplanque D, Mounier-Vehier C, Mackowiak-Cordoliani MA, Lucas C, Bordet R. Stroke prevention: management of modifiable vascular risk factors. *J Neurol.* 2002; 249: 507-17.
34. Mathiesen EB, Waterloo K, Joakimsen O, Bakke SJ, Jacobsen EA, Bonna KH. Reduced neuropsychological test performance in asymptomatic carotid stenosis: The Troms Study. *Neurology;* 2004, 62(1): 695-701.
35. Kissella BM, Lhoury J, Kleindorfer D, Woo D, Schneider A, Alwell K, et al. Epidemiology of Ischemic Stroke in Patients with Diabetes The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Diabetes Care.* 2005; 28: 355-9.
36. Fuller JH, Stevens LK, Wang SL. Risk factors for cardiovascular mortality and morbidity: the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia.* 2001; 44(Suppl.2): S54-S64.
37. Folsom AR, Rasmussen ML, Chambless LE, Howard G, Cooper LS, Schmidt ML, et al. For the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. Prospective Associations of Fasting Insulin, Body Fat Distribution and Diabetes With Risk of Ischemic Stroke. *Diabetes Care.* 1999; 22: 1077-83.
38. Rodriguez BL, D'Agostino R, Abbott RD, Kagan A, Burchfiel CM, Yano K,

- et al. Risk of hospitalized stroke in men enrolled in the Honolulu Heart Program and the Framingham Study: a comparison of incidence and risk factor effects. *Stroke*. 2002; 33: 230-6.
39. Stevens RJ, Coleman RI, Adler AI, Stratton IM, Matthews DR, Holman RR. Risk Factors for Myocardial Infarction Case Fatality and Stroke Case Fatality in Type 2 Diabetes. *UKPDS 66. Diabetes Care*. 2009; 32: 1851-6.
 40. Bonn AA. Silen Brain infars in 755 consecutive patients with a first- Ever Supratentorial ischemia Stroke risk factors and Mortality Stroke; 2008; 25(12): 2384-90.
 41. Flag MI. Stroke in the peoples of China Geografhi Variations in incident and risk factors of Stroke. *Rev. Neurology*. 2008. 26(12): 222-27.
 42. Soler Morejon C. Menes Seius dedos A, Lanes Vivo a Estudios de lípidos en pacientes con trombosis cerebral. *Rev. Cub. Med*. 2008 27 (12): 78-79.
 43. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK. Carotid intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med*. 1999; 340: 14-22.
 44. Gronholdt ML, Nordestgaard BG, Schroeder TV, Vorstrup S, Sillesen H. Ultrasonic echolucent carotid plaques predict future strokes. *Circulation*. 2001; 104: 68-73.
 45. Bots ML, Hoes AQ, Koudstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE. Common carotid intima-media thickness and risk for stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Circulation*. 1997; 96: 1432-1437.

46. Schillinger M, Exner M, Mlekusch W. Inflammation and carotid artery risk for atherosclerosis study (ICARAS). *Circulation*. 2005; 111: 2203-2209.





ANEXOS

**Factores de riesgo cardiovasculares modificables
y progresión de Estenosis Carotidea en pacientes con Infarto
Cerebral.**

Ficha de Datos

Nombre:

Sexo:

Edad: .

Fecha:

Tabaquismo: - No fumador (no fumó en el último mes).

- Fumador (fumó en el último año)

Hipertensión arterial

Si

No

Diabetes

Si

No

Dislipidemia

Si

No

Estenosis carotidea

TIPO	ESTENOSIS	
A	Normal	
B	1-15 %	
C	16-49 %	
D	50-79 %	
D+	80-99 %	
E	100 %	

Observaciones:.....

.....

Fecha:

Nombre y Apellido:

CMP:

Responsable

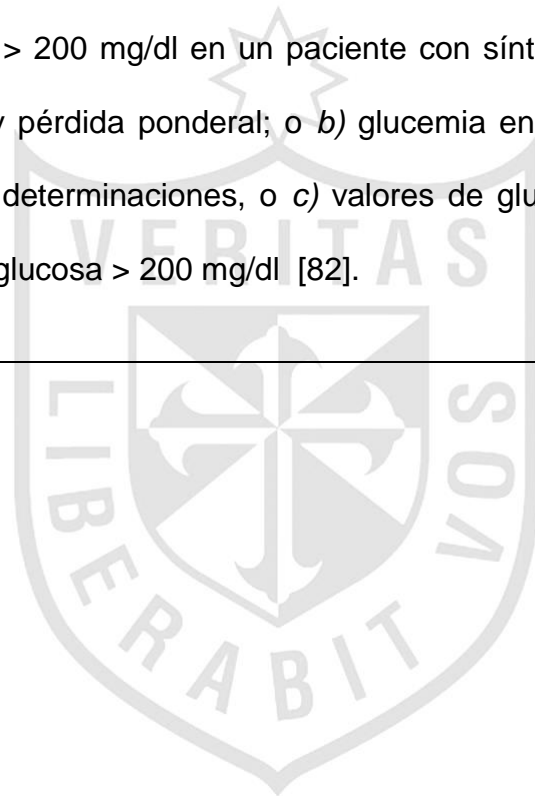
Firma

Clasificación de la Hipertensión arterial. Séptimo Informe del Joint National Committee sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial.

Óptima	< 120 y < 80
Normal	120-129 y/o 80-84
Normal alta	130-139 y/o 85-89
Hipertensión de grado 1	140-159 y/o 90-99
Hipertensión de grado 2	160-179 y/o 100-109
Hipertensión de grado 3	≥ 180 y/o ≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140 y < 90

**Criterios diagn3sticos de Diabetes.
American Diabetes Association 2009.**

a) glucemia casual > 200 mg/dl en un paciente con sntomas caractersticos, poliuria, polidipsia y p3rdida ponderal; o b) glucemia en ayunas > 126 mg/dl confirmada en dos determinaciones, o c) valores de glucemia tras 2 h de la sobrecarga oral de glucosa > 200 mg/dl [82].



Criterios diagn3sticos de dislipidemia. National Cholesterol Education Program. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on the detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment panel III). JAMA 2001.

Hipercolesterolemia.

- Valores de colesterol total en ayunas ≥ 200 mg/dL.

Hipocolesterolemia HDL.

- Valores de colesterol HDL en ayunas < 40 mg/dL en varones y < 50 mg/dL en mujeres.

Hipertrigliceridemia.

- Valores de triglic3ridos en ayunas ≥ 150 mg/dL.

Criterios de obesidad .World Health Organization 1998.

IMC < 18,5 Peso insuficiente

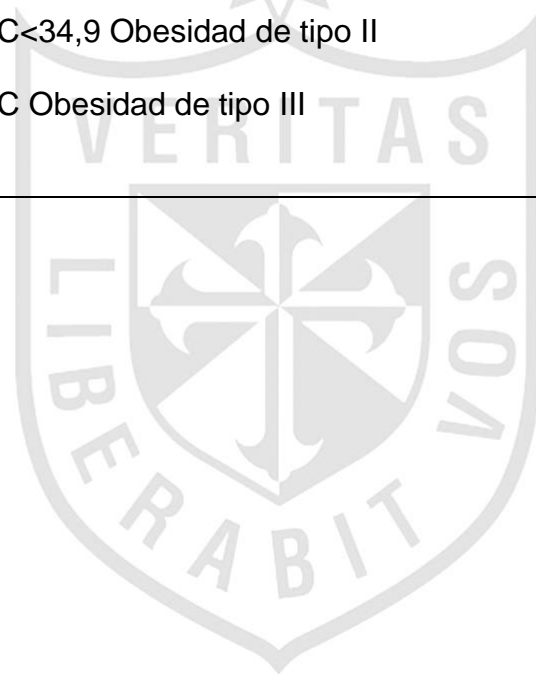
18,5 <IMC<24,9 Normopeso

25<IMC<29,9 Sobrepeso

30<IMC<34,9 Obesidad de tipo I

35<IMC<34,9 Obesidad de tipo II

40<IMC Obesidad de tipo III



**Criterios diagn3sticos de la Universidad de Washington.
Consenso Diagn3stico Vascul ar no invasivo de la Sociedad
Espa 3ola de Angiolog 3a y Cirug 3a Vascul ar.**

A = Normal

B = estenosis entre el 1 -15%

C =estenosis entre 16 - 49 %

D =estenosis entre 50 - 79 %,

D+ = estenosis entre 80 - 99 %

E = estenosis de 100 %

ÍNDICE DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Características demográficas de los pacientes según los grupos conformados.	9
Cuadro 2. Tiempo de enfermedad de pacientes en estudio.	10
Cuadro 3. Progresión de estenosis carotídea por eco-doppler en pacientes de estudio.	11
Cuadro 4. Intervalo de doppler carotídeo en los pacientes del grupo de estudio.	12
Cuadro 5. Hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular modificable en los grupos de comparación.	13
Cuadro 6. Diabetes Mellitus como factor de riesgo cardiovascular modificable según los grupos de comparación.	14
Cuadro 7. Dislipidemia como factor de riesgo cardiovascular modificable según los grupos en comparación.	15
Cuadro 8. Tabaquismo (Fumador) como factor de riesgo cardiovascular modificable según los grupos en comparación.	16