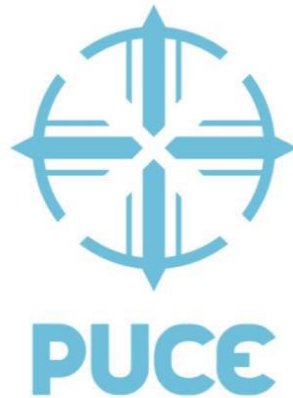


PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA



CORRELACIÓN ENTRE EL INDICE TOBILLO BRAZO, HALLAZGOS
ELECTROCARDIOGRAFICOS COMO DAÑO MACROVASCULAR EN
PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE
ASISTEN A CONSULTA EXTERNA DE MEDICINA INTERNA EN EL CENTRO
DE SALUD N°4 CHIMBACALLE.

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TITULO DE MEDICO CIRUJANO

AUTOR:

PEDRO DAMIÁN ELIZALDE MÉNDEZ

DIRECTOR:

DR FRANCISCO BARRERA

QUITO 2018

TÍTULO

CORRELACIÓN ENTRE EL INDICE TOBILLO BRAZO, HALLAZGOS
ELECTROCARDIOGRAFICOS COMO DAÑO MACROVASCULAR EN
PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE
ASISTEN A CONSULTA EXTERNA DE MEDICINA INTERNA EN EL CENTRO
DE SALUD N°4 CHIMBACALLE.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por su apoyo, amor y sacrificio, gracias por siempre creer en mí.

A mi Hermana María José, gracias por ser la persona más fuerte que he conocido y ser un ejemplo para mí.

A mi hermano Francisco, con quien he podido celebrar mis triunfos y aprender de los errores, gracias por ser mi Héroe.

Al Dr. Francisco Barrera por brindarme su confianza, por sus consejos y ser un ejemplo de ser humano y profesional.

A todos los docentes que han brindado sus enseñanzas y experiencias en mi formación profesional.

DEDICATORIA

A mis padres, Piedad y Marco,

A mis hermanos Francisco y María José, cuyo su amor y enseñanzas

guían mis pasos en cada momento.

TABLA DE CONTENIDOS

LISTA DE TABLAS.....	VIII
LISTA DE GRAFICOS	IX
RESUMEN.....	1
ABSTRACT.....	3
CAPÍTULO I.....	5
1.1 INTRODUCCIÓN	5
1.2 JUSTIFICACIÓN	6
CAPÍTULO II	7
2. MARCO TEÓRICO.....	7
2.1 ATEROSCLEROSIS	7
2.1.1 CLASIFICACIÓN	8
2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA	9
2.1.3 FISIOPATOLOGÍA	9
2.1.4 INMUNOLOGÍA DE LA ATEROSCLEROSIS	10
2.1.4.1 Factores iniciales desencadenantes de la aterosclerosis	14
2.1.4.2 Factores secundarios desencadenantes en la aterosclerosis.....	14
2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	20
2.3 COMPLICACIONES DE LA ATEROSCLEROSIS	21
2.3.1 Enfermedades cardiovasculares	22
2.3.2 Enfermedades cerebrovasculares	23
2.3.3 Enfermedad Arterial Periférica	23
2.4 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	24
2.4.1 Eco doppler carotideo.....	25
2.4.2 Índice tobillo brazo.....	26
2.4.3 Electrocardiograma	27
2.5 CÓDIGO DE MINNESOTA.....	37
2.6 CORRELACIÓN ÍNDICE TOBILLO-BRAZO Y ECO CAROTÍDEO	39
CAPÍTULO III.....	41
MATERIALES Y MÉTODOS	41
3.1 PROBLEMA DEL ESTUDIO	41
3.2 OBJETIVOS DEL ESTUDIO.....	41
3.2.1 Objetivo general	41
3.2.2 Objetivos específicos.....	41
3.3 HIPÓTESIS	42

3.4 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.	43
3.5 MUESTRA.....	48
3.6 TIPO DE ESTUDIO.....	49
3.7 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACION.	49
Procedimiento de selección de muestra.....	49
Plan de análisis de datos.....	49
3.8 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	50
3.9 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	50
3.10 ASPECTOS BIOÉTICOS	50
3.11 ASPECTOS ADMINISTRATIVOS	51
3.11.1 Recursos Humanos.....	51
3.11.2 Equipos.....	51
CAPITULO IV.....	52
RESULTADOS.....	52
4.1 Estadística Descriptiva	52
Distribución de la muestra según el sexo.	52
Cifras de tensión arterial de los pacientes que acuden al servicio de medicina interna del centro de salud N°4 Chimbacalle.....	53
Índice de masa corporal de los pacientes que acuden al servicio de medicina interna del centro de salud #4 Chimbacalle.....	54
Perfil metabólico de los pacientes que acuden al servicio de medicina interna del centro de salud #4 Chimbacalle.	54
Frecuencia relativa acerca del tabaquismo	56
Prevalencia del número de alteraciones electrocardiográficas.	56
Prevalencia de alteraciones de los ecos carotídeos.	58
Prevalencia de alteraciones en el ITB encontrado en la muestra estudiada.	58
ESTADISTICA INFERENCIAL	60
4.2.1 Perfil metabólico de los pacientes que acuden al servicio de medicina interna del centro de salud N°4 Chimbacalle según el sexo.....	60
4.2.2 Perfil metabólico de los pacientes que acuden al servicio de medicina interna del centro de salud Chimbacalle de acuerdo si son menores o mayores de 65 años.....	62
4.2.3 Prevalencia de alteraciones en el eco carotídeo encontrado en la muestra estudiada de acuerdo al sexo.	63
4.2.5 Prevalencia de alteraciones en el ITB de la muestra estudiada de acuerdo al sexo....	65
4.2.6 Prevalencia de alteraciones del ITB en la muestra estudiada de acuerdo a mayor o menor de 65 años.....	66
4.2.7 Prevalencia de alteraciones electrocardiográficas encontrado en la muestra estudiada de acuerdo al sexo.	67
4.2.8 Prevalencia de alteraciones electrocardiográficas de acuerdo a si son menores o mayores de 65 años.	68

4.2.9	Correlación del índice Tobillo-Brazo con el perfil lipídico.	69
4.2.10	Correlación del índice Tobillo-Brazo con el perfil renal.....	72
4.2.11	Correlación alteración electrocardiográfica con perfil lipídico.....	73
4.2.12	Correlación alteración electrocardiográfica con perfil renal	77
4.2.13	Correlación Eco carotideo con el Perfil lipídico	78
4.2.14	Correlación del Eco carotideo con el Perfil renal.....	80
4.2.15	Correlación del índice Tobillo-Brazo con el eco carotideo.....	82
4.2.16	Correlación alteraciones electrocardiográficas con el eco carotideo.....	83
4.2.17	Correlación entre el índice Tobillo-Brazo y alteraciones electrocardiográficas	84
CAPITULO V		85
5.1	DISCUSIÓN	85
5.2	LIMITACIONES	89
CAPITULO VI.....		90
6.	CONCLUSIONES	90
CAPITULO VII		93
7.	RECOMENDACIONES	93
CAPITULO VIII		95
8.	BIBLIOGRAFIA.....	95

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA SEGÚN EL SEXO.

TABLA 2. DISTRIBUCIÓN SOCIODEMOGRÁFICA DE LOS PACIENTES

TABLA 3. CONTROL METABOLICO DE LA MUESTRA

TABLA 4. MEDIA, VARIANZA, CUARTILES CONTROL METABOLICO.

TABLA 5. FRECUENCIA RELATIVA ACERCA DEL TABAQUISMO

TABLA 6. PREVALENCIA DE ALTERACIONES EN EL ITB ENCONTRADO EN LA MUESTRA ESTUDIADA.

TABLA 7. PERFIL METABÓLICO DE LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL CENTRO DE SALUD N°4 CHIMBACALLE SEGÚN EL SEXO.

TABLA 8. MEDIA DEL PERFIL METABÓLICO DE LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL CENTRO DE SALUD N°4 CHIMBACALLE SEGÚN EL SEXO.

TABLA 9. PERFIL METABÓLICO DE LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL CENTRO DE SALUD CHIMBACALLE DE ACUERDO SI SON MENORES O MAYORES DE 65 AÑOS.

TABLA 10. MEDIA DEL PERFIL METABÓLICO DE LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL CENTRO DE SALUD CHIMBACALLE DE ACUERDO SI SON MENORES O MAYORES DE 65 AÑOS.

TABLA 11. PREVALENCIA DE ALTERACIONES EN EL ECO CAROTIDEO ENCONTRADO EN LA MUESTRA ESTUDIADA DE ACUERDO A MENOR O MAYOR DE 65 AÑOS

TABLA 12. PREVALENCIA DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DE ACUERDO A SI SON MENORES O MAYORES DE 65 AÑOS.

TABLA 13. CORRELACIÓN ITB-CREATININA

TABLA 14. CORRELACIÓN ITB-ECO CAROTIDEO

TABLA 15. CORRELACIÓN EKG-ECO CAROTIDEO

LISTA DE GRAFICOS

GRÁFICO 1. CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL

GRÁFICO 2. INDICE DE MASA CORPORAL

GRÁFICO 3. PREVALENCIA DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

GRÁFICO 4. PREVALENCIA DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS MENORES

GRÁFICO 5. PREVALENCIA DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS MAYORES.

GRÁFICO 6. PREVALENCIA DE ALTERACIONES DE LOS ECOS CAROTIDEOS.

GRÁFICO 7. PREVALENCIA DE ALTERACIONES EN EL ITB ENCONTRADO EN LA MUESTRA ESTUDIADA.

GRÁFICO 8. PREVALENCIA DE ALTERACIONES EN EL ECO CAROTIDEO ENCONTRADO EN LA MUESTRA ESTUDIADA DE ACUERDO AL SEXO.

GRÁFICO 9. PREVALENCIA DE ALTERACIONES EN EL ECO CAROTIDEO ENCONTRADO EN LA MUESTRA ESTUDIADA DE ACUERDO A MENOR O MAYOR DE 65 AÑOS

GRÁFICO 10. PREVALENCIA DE ALTERACIONES EN EL ITB DE LA MUESTRA ESTUDIADA DE ACUERDO AL SEXO.

GRÁFICO 11. PREVALENCIA DE ALTERACIONES DEL ITB EN LA MUESTRA ESTUDIADA DE ACUERDO A MAYOR O MENOR DE 65 AÑOS.

GRÁFICO 12. PREVALENCIA DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS ENCONTRADO EN LA MUESTRA ESTUDIADA DE ACUERDO AL SEXO.

GRÁFICO 13. PREVALENCIA DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DE ACUERDO A SI SON MENORES O MAYORES DE 65 AÑOS.

GRÁFICO 14. CORRELACIÓN ITB- COLESTEROL TOTAL

GRÁFICO 15. CORRELACIÓN ITB-HDL

GRÁFICO 16. CORRELACIÓN LDL-ITB

GRÁFICO 17. CORRELACIÓN ITB-TRIGLICERIDOS.

- GRÁFICO 18.** CORRELACION ITB-DISLIPIDEMIA
- GRÁFICO 19.** CORRELACIÓN ITB-UREA
- GRÁFICO 20.** CORRELACIÓN ITB-CREATININA
- GRÁFICO 21.** CORRELACIÓN EKG-COLESTEROL TOTAL
- GRÁFICO 22.** CORRELACIÓN EKG-HDL
- GRÁFICO 23.** CORRELACIÓN EKG-LDL
- GRÁFICO 24.** CORRELACIÓN EKG-TRIGLICERIDOS
- GRÁFICO 25.** CORRELACIÓN EKG-DISLIPIDEMIA
- GRÁFICO 26.** CORRELACIÓN EKG-UREA
- GRÁFICO 27.** CORRELACIÓN EKG-CREATININA
- GRÁFICO 28.** CORRELACIÓN ECO-COLESTEROL TOTAL
- GRÁFICO 29.** CORRELACIÓN ECO-HDL
- GRÁFICO 30.** CORRELACIÓN ECO-LDL
- GRÁFICO 31.** CORRELACIÓN ECO-TRIGLICERIDOS
- GRÁFICO 32.** CORRELACIÓN ECO-DISLIPIDEMIA
- GRÁFICO 33.** CORRELACIÓN ECO-UREA
- GRÁFICO 34.** CORRELACIÓN ECO-CREATININA
- GRÁFICO 35.** CORRELACIÓN ITB-ECO CAROTIDEO
- GRÁFICO 36.** CORRELACIÓN EKG-ECO CAROTIDEO

RESUMEN

Antecedentes

El interés que ha adquirido la aterosclerosis en los últimos años se debe a la gran importancia de la enfermedad en territorios arteriales de órganos como el corazón o el cerebro (Greenland et al., 2010). Dado que la mayoría de la población afectada está asintomática (Hunt, Abraham, Chin, Feldman, & Francis, 2005), se recomienda detectar las formas subclínicas (Greenland et al., 2010), ya que su presencia mejora la predicción de los factores de riesgo cardiovascular, y parece que la terapia preventiva disminuye el riesgo de muerte (Pande, Perlstein, & Beckman, 2011).

Objetivo

Establecer la correlación entre la determinación del índice tobillo brazo, y hallazgos electrocardiográficos como indicador de enfermedad aterosclerótica en pacientes con diagnóstico de Hipertensión arterial.

Metodología

Se realizó un estudio tipo transversal, utilizando la información recolectada a partir de las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial que asiste a consulta externa de medicina interna del Centro de salud N°4 Chimbacalle, que abarcan un total de 144 pacientes. Se recolectaron y analizaron los parámetros del perfil lipídico, perfil renal, índice de masa corporal, índice tobillo-brazo, y hallazgos electrocardiográficos. Se determinó el Chi cuadrado, valor p e intervalos de confianza $IC95\%$ como medidas de significancia, el Odds ratio de prevalencia ORP y la razón de prevalencia RP como medidas de asociación y la prueba U de Mann Whitney para comparar variables de cantidad.

Resultados

La muestra recolectada correspondió a 144 pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial, el sexo femenino representaba el 79,9% frente al masculino 20,1%, presentando una edad media de 65 años. La prevalencia de Alteraciones en el ITB es del 15,3%; El 71,53% de pacientes presentaron alteraciones en el electrocardiograma, siendo las más frecuentes el agrandamiento de cavidades cardíacas izquierdas, el QTc prolongado y el bloqueo de rama anterosuperior izquierda. La prevalencia de alteraciones en el eco carotideo se encontró en el 53,2% de la muestra estudiada, en la cual el 66,6% de pacientes mayores a 65 años presentaron alteraciones en el grosor íntima-media carotídea. Se encontró una

relación entre las alteraciones del eco carotideo con el índice Tobillo-brazo. En la población estudiada el Índice Tobillo-brazo presenta un valor predictivo positivo (VPP) de 75% con respecto al ecocarotideo.

Conclusiones y recomendaciones

Tanto el Eco de carótidas como el Índice Tobillo-brazo son útiles para el estudio de aterosclerosis, a pesar de que el eco carotideo presenta una mayor sensibilidad y especificidad, el ITB es una técnica económica, de fácil reproducibilidad y un buen valor predictivo positivo por lo que no se debe abandonar su utilización en la población general. Al ser un estudio descriptivo se necesitan más estudios que permiten realizar inferencias causales al respecto.

ABSTRACT

Background

The interest that atherosclerosis has acquired in recent years is the great importance of the disease in arterial territories of organs such as the heart or brain (Greenland et al., 2010). Given that the majority of the affected population is asymptomatic (Hunt, Abraham, Chin, Feldman, & Francis, 2005), it is recommended to detect subclinical forms (Greenland et al., 2010), since their presence improves the prediction of the factors of cardiovascular risk, and it seems that preventive therapy decreases the risk of death (Pande, Perlstein, & Beckman, 2011).

Objective

To establish the correlation between the determination of the ankle arm index and electrocardiographic findings as an indicator of atherosclerotic disease in patients with a diagnosis of arterial hypertension.

Methods

A cross sectional study was developed, using the information collected from the clinical records of patients with a diagnosis of arterial hypertension who attended the outpatient clinic of internal medicine of the Health Center No. 4 Chimbacalle, covering a total of 144 patients. The parameters of the lipid profile, renal profile, body mass index, ankle-brachial index and electrocardiographic findings were collected and analyzed. The Chi-square, p-value and 95% confidence intervals were determined as measures of significance, the Odds ratio of ORP prevalence and the PR prevalence ratio were used for association, while the Mann-Whitney U test to compare numerical data.

Results

The sample size was of 144 patients with a diagnosis of arterial hypertension, the female sex represented 79.9% compared to the male 20.1%, presenting an average age of 65 years. The prevalence of Alterations in the ITB is 15.3%; the 71.53% of patients presented alterations in the electrocardiogram, being the most frequent the enlargement of left cardiac cavities, the prolonged QTc and the left anterosuperior branch block. The prevalence of alterations in the carotid echo was found in 53.2% of the sample studied, in which 66.6% of patients older than 65 years presented alterations in the carotid intima-media thickness. A relationship was found between the alterations of the carotid echo with the Ankle-brachial index. In the studied

population, the Ankle-brachial Index has a positive predictive value (PPV) of 75% with respect to the echocarotid.

Conclusions and recommendations

Both the carotid echo and the ankle-brachial index are useful for the study of atherosclerosis, although the carotid echo presents a greater sensitivity and specificity, the ABI is an economical technique, easy to reproduce and a good positive predictive value. What should not be abandoned its use in the general population. Since it is a descriptive study, more studies are needed for developing causal inferences related to the topic.

CAPÍTULO I

1.1 INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares y cardiovasculares son causa principal de morbilidad y mortalidad en población adulta, además a nivel mundial representan un enorme gasto de recursos económicos y humanos(Benjamín et al., 2017).

La prueba diagnóstica realizada en mayor medida para analizar a la población es el índice tobillo-brazo (ITB), un método fácil de realizar e interpretar, de bajo coste y de gran reproductibilidad, el ITB $< 0,9$ tiene una sensibilidad $> 95\%$ y una especificidad próxima al 100% en comparación con la arteriografía.(Manzano et al., 2006). Es importante la búsqueda de la Enfermedad Arterial periférica incluso en pacientes sin ninguna sintomatología, para controlar de manera adecuada los factores de riesgo y reducir la mortalidad(Serrano Hernando & Martín Conejero, 2007).

El interés que ha adquirido esta enfermedad en los últimos años se debe a la gran importancia pronóstica para la predicción de enfermedad aterosclerótica en otros territorios arteriales de órganos como el corazón o el cerebro, dado que la mayoría de la población afectada no presenta sintomatología, es importante detectar las formas subclínicas(Ferna & Fe, 2014), ya que su presencia mejora la predicción de las actuales funciones del riesgo cardiovascular(Collaboration et al., 2008) y la terapia preventiva disminuye el riesgo de muerte.(Pande et al., 2011)

1.2 JUSTIFICACIÓN

Debido que la Aterosclerosis es una enfermedad crónica, y que transcurre asintomática en una gran proporción de casos(E.Burillo, J.Osada, & A.Cenarro, 2009), su porcentaje varía de un estudio a otro y depende de varios factores como la actividad física regular de los sujetos, o de estados nutricionales o metabólicos predisponentes(Lahoz & Mostaza, 2007), se plantea que en nuestra población estos porcentajes aún son subestimados o no registrados, este estudio es hecho para poder determinar el mejor método de diagnóstico no invasivo como tamizaje.

La aterogénesis es un proceso que se extiende a lo largo de muchos años, generalmente varias décadas (Longo et al., 2012). No obstante, es probable que el crecimiento de las placas ateroscleróticas sea de manera discontinua, con periodos de inactividad y episodios de rápida evolución; Después de una fase “asintomática” habitualmente prolongada, la aterosclerosis puede hacerse manifiesta por lo que se recomienda detectar las formas subclínicas(Paola Julissa González Pazmiño, 2014).

El presente estudio permitirá conocer la asociación de dos métodos no invasivos (ITB/ECG) para la valoración de aterosclerosis en pacientes con hipertensión arterial. Este tema tiene gran importancia ya que nos permitirá dejar datos epidemiológicos bajo los cuales se podrán hacer seguimientos respecto a la aplicación de estas técnicas de valoración de enfermedad macrovascular y que además sirven de predictores de riesgo cardiovascular. De igual manera enfatizar que son procedimientos de bajo costo y alta rentabilidad de prevención de complicaciones. También enfocar formas terapéuticas tempranas y enfocar la integralidad de esta enfermedad.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 ATEROSCLEROSIS

La Aterosclerosis considerada como una epidemia que ha llegado a convertirse en un problema de Salud Pública alrededor del mundo. Una enfermedad que ha estado presente desde los comienzos de la humanidad, ya que se han descrito placas ateroscleróticas en momias, 600 años a.C.(Loaiza, 2012)

Esta patología y sus complicaciones son la razón por la cual realizamos este trabajo de investigación, pero cuando se trata de conceptualizarlo encontramos ciertos problemas, por lo cual puntualizamos definiciones(E.Burillo et al., 2009).

“Esta arteriopatía engloba un conjunto de alteraciones en la túnica íntima de las arterias; radica en la acumulación focal de glúcidos complejos, lípidos, sangre, tejido fibroso y depósitos de calcio, todo esto asociado a modificaciones de la túnica media”(Díaz Campos, 2010).

Lobstein en el año de 1883 introdujo el término de Arteriosclerosis, al endurecimiento y pérdida de elasticidad de las arterias. Pero fue hasta el año de 1904, cuando Marchand médico alemán recomendó utilizar el término de Aterosclerosis(Fishbein & Fishbein, 2015).

La aterosclerosis afecta la capa íntima de las arterias de mediano y gran calibre que se caracteriza por la hiperplasia de células musculares lisas y depósito de lípidos que forman placas visibles. Las regiones arteriales con mayor predisposición de sufrir aterosclerosis son aquellas que presentan un aumento en la retención de lipoproteínas aterogénicas como LDL, lipoproteína (Lpa) y lipoproteínas ricas en triglicéridos(Gutiérrez, 2010; Llorente & Badimon, 1998).

2.1.1 CLASIFICACIÓN

ESCLEROSIS DE MONCKEBERG: Calcificación de la capa media de las arterias.(Milei & Gonzales, 2012)

ARTERIOSCLEROSIS: Engrosamiento proliferativo y fibromuscular o endotelial de las paredes de arterias de pequeño calibre y arteriolas.(Milei & Gonzales, 2012)

ATEROSCLEROSIS: Del griego Atheros = masa o puré y de Sklteros = duro. Caracterizada por la formación focal de ateromas (depósitos de lípidos), en la túnica íntima arterial.(Milei & Gonzales, 2012)

Según esta clasificación, la Aterosclerosis forma parte de la Arteriosclerosis, al provocar endurecimiento y disminución de elasticidad de las arterias, pero cuenta con sus propias características, la formación focal de ateromas en la capa íntima.(Loaiza, 2012)

En la actualidad la definición fisiopatológica más aceptada para la aterosclerosis es la que introdujo Digirolamo:

“Alteración patológica de las arterias coronarias caracterizada por el depósito anormal de lípidos y tejido fibroso en la pared arterial, que desorganiza la arquitectura, la función de los vasos y reduce en forma variable, el flujo sanguíneo al miocardio”.(Gutiérrez, 2010; Loaiza, 2012)

Esta patología es caracterizada por la acumulación de lípidos en la capa íntima de las arterias, ya sea de grande, mediano o pequeño calibre que con el paso del tiempo se forma la placa aterosclerótica que puede obstruir de manera parcial o total, la luz de las arterias, llevando a un flujo sanguíneo inadecuado.

2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA

Un estudio realizado en el Global Burden of Disease Project pone a la Aterosclerosis como la primera causa de mortalidad y las proyecciones y las proyecciones a futuro no muestran indicios que esto vaya a cambiar.(Mathers & Loncar, 2006)

En el Año 2014 la primera causa de muerte en el Ecuador representaron las enfermedades cardiovasculares(INEC, 2014)

En el año 2000 causo en España 124000 muertes anuales por complicaciones cardiovasculares, posicionándose como la primera causa de muerte, con el 34.8% del total de muertes; hombre con el 29,4% el 36,1% en mujeres.(Gutiérrez, 2010)

2.1.3 FISIOPATOLOGÍA

Las enfermedades cardiovasculares tienen una base fisiopatológica bien dilucidada que es la placa aterosclerótica, una patología con muchos factores involucrados caracterizada por la acumulación de depósitos ricos en lípidos en la pared arterial, causado una oclusión ya sea esta parcial o total de la luz arterial; con tres localizaciones principalmente: cerebro, corazón y extremidades.(Rogers & Karnovsky, 1988)

La placa aterosclerótica la podríamos tomar como la unidad fisiopatológica de la aterosclerosis provocando una serie de alteraciones en el endotelio vascular y llegando a manifestarse clínicamente con Infarto agudo de miocardio, enfermedades cerebrovasculares o enfermedad arterial periférica.(Viles-González, Fuster, & Badimon, 2004)

La formación de placa aterosclerótica es un proceso inmunológico inflamatorio crónico que produce lesión en las paredes arteriales, en el cuál las células involucradas

desempeñan un papel indispensable en la expresión de los mediadores (citocinas) de la acción proaterogénica y de la acción de mecanismos anti-aterogénicos de control.(Hansson, 2005) La pérdida de balance entre citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias es el determinante principal de la formación y del fenotipo de la placa ateromatosa.(E.Burillo et al., 2009)

El inicio de la placa aterosclerótica comienza con un núcleo lipídico, favorecido por una dieta alta en colesterol. La oxidación de los mediadores lipídicos activa la fagocitosis mediada por los macrófagos transformándolas en células espumosas, las cuales quedan atrapadas en la luz vascular por una capa de células musculares lisas.(Tedgui & Mallat, 2006)

Estas placas fibrolipídicas pueden presentarse de dos maneras:

1. Placa Estable: Conformada por una capa fibrosa gruesa que aísla un núcleo lipídico de pequeño volumen.(Díaz Campos, 2010)
2. Placa inestable: Compuesta por un núcleo lipídico grande, cubierto por una capa fibrosa delgada susceptible a ruptura y formación de trombos, con un alto riesgo de tromboembolismo.(Díaz Campos, 2010)

2.1.4 INMUNOLOGÍA DE LA ATEROSCLEROSIS

Diversas citocinas se encuentran involucradas en la formación de la placa aterosclerótica, actuando por medio de vías de señalización, activan mecanismos de transcripción nuclear, con expresión de receptores, activación celular e inducción de mecanismos que perpetúan este ciclo.(Díaz Campos, 2010)

Vías de señalización en aterosclerosis

Factor nuclear κ B (NF- κ B)

Factor de transcripción que forma parte de las principales vías de señalización en la inflamación. Activándose en presencia de citocinas proinflamatorias tales como IL-1 e IL-18, TNF α , moléculas de adhesión, quimiocinas, factores de crecimiento y enzimas inducibles; la ciclooxigenasa 2 (COX2), óxido-nítrico-sintasa inducible del óxido nítrico (iNOS).(Díaz Campos, 2010)

Esta vía de señalización forma parte importante del proceso de reconocimiento de patógenos a través de los PAMPs (patrones moleculares asociados a patógenos), que involucran la activación de toll like receptor (TLR) en las células T. (Díaz Campos, 2010)

El NF- κ B inactivo se encuentra en el citoplasma celular unido a un inhibidor proteico denominado I κ B (I κ B α / β). La fosforilación de este complejo libera al Factor Nuclear κ B, trasladándose al núcleo, donde activa genes específicos de transcripción que inducen la inflamación; Posee vías regulatorias, una sensible al fenómeno reducción-oxidación, que inhibe la activación del Factor Nuclear κ B. Por otro lado, existen algunas vías de protección celular ligadas a la expresión de los genes A1 y A20, encargadas de proteger a las células endoteliales de una activación exagerada. (Díaz Campos, 2010)

El Factor nuclear κ B es fundamental en la inducción de genes anti-inflamatorios y anti-apoptóticos, llegando a ser el punto intermedio en el mecanismo de inflamación en la aterosclerosis, modulando la respuesta proaterogénica o antiaterogénica en la pared arterial.(Sugimoto, Sousa, Pinho, Perretti, & Teixeira, 2016)

Se correlaciono el bloqueo del NFκB1 en modelos animales con niveles séricos bajos de LDL con una disminución significativa del tamaño de la lesión, a pesar del acúmulo de linfocitos T y B. De la misma manera el bloqueo de la NFκB1 limita la captación de LDL oxidada por parte de los macrófagos, disminuyendo la formación de células espumosas en la placa.(Díaz Campos, 2010; Sehnert et al., 2013)

La proteína activadora AP-1

Factor de transcripción que reconoce elementos del AMP cíclico. Varios genes proinflamatorios, incluyendo los 22 que codifican para TNFα, IL2, IL6, selectina E, ICAM- 1, VCAM-1, MCP-1, COX2, MMP-1, MMP-9, MMP-12 y MMP-13 son regulados por la vía JNK a través de la interacción de la AP-1 con otras secuencias en sus promotores.(Díaz Campos, 2010; Sabapathy et al., 1999; Tuárez., 2013)

Citocinas JAK y STAT

Citocinas de clase I y clase II que inducen la activación de las JAK cinasas (JAK1, JAK2, JAK3 y Tyk2). Cuando se activan, fosforilan los dominios del receptor citoplasmático y dan lugar para que las proteínas de señalización, denominadas STAT se acoplen. Estas vías de señalización se activan por medio del INF, IL6, factores de crecimiento y factores hormonales. El INFγ activa la STAT1 y promueve la inflamación. La STAT 3 es crítica, sus niveles bajos en el periodo embrionario llegan a ser letales, induciendo un incremento en la respuesta de células T helper 1 asociado a un bloqueo en la señalización de IL10. Por lo que la activación de STAT3 por IL10 es fundamental en la respuesta anti-inflamatoria en macrófagos y neutrófilos. Las STAT 4 y STAT6 son de gran importancia en la diferenciación de las células T helper. La IL4 activa la STAT6 y se induce la

diferenciación hacia células T helper 2. La IL12 activa la STAT4, promoviendo la diferenciación hacia células T helper 1, involucradas en la producción de mayor cantidad de INF γ documentada en aterosclerosis.(Díaz Campos, 2010; Tuárez., 2013)

Smads

Las señales iniciadas por el factor de crecimiento transformante β (TGF β) son traducidas por proteínas pertenecientes a la familia Smad. En algunas investigaciones recientes observaron que la señalización del TGF β actúa de manera protectora, impide la excesiva inflamación de la placa, la pérdida del contenido de colágeno e induce la inmunidad regulatoria.(Grainger, 2004)(Díaz Campos, 2010; Nilsson, Hansson, & Shah, 2005; Tuárez., 2013).

TLR/Myd88

La estimulación de receptores toll-like (TLR) y de la familia de receptores IL1 permite la activación de los factores de transcripción NF- β B y el AP-1 e inducen la producción de citocinas. El MyD88 factor indispensable en la inducción de TNF γ e IL-6 dependiente de NF- κ B como respuesta a la presencia de agonistas de los receptores Toll-like. La expresión de Receptores Toll-like está involucrada en la activación de los macrófagos ante la presencia de LDL oxidada (TLR4), de la misma manera inducen la actividad de células T regulatorias CD4⁺ CD25⁺ (TLR4-5-7-8).(Björkbacka et al., 2004; Díaz Campos, 2010)

2.1.4.1 Factores iniciales desencadenantes de la aterosclerosis

El comienzo de la aterosclerosis se encuentra en relación con niveles elevados de colesterol, como se ha evidenciado en estudios clínicos y modelos animales. La aterosclerosis puede manifestarse sin la presencia de factores como hipertensión arterial, diabetes mellitus o consumo de tabaco. En cambio, se encuentra ausente por debajo de ciertos niveles de colesterol (150 mg/dl). El colesterol aterogénico comprende lípidos oxidados, sobre todo la presencia de la lipoproteína de baja densidad (LDL) oxidada, la misma por su gran acción inflamatoria estimula la expresión de moléculas de adhesión en células endoteliales, con actividad quimioatrayente en monocitos permitiendo su diferenciación a macrófagos. (Díaz Campos, 2010; Quinn, Parthasarathy, Fong, & Steinberg, 1987)

La proporción de lípidos que se encuentran en los macrófagos depende de manera directa de la captación no regulada de lipoproteínas oxidadas. (Bin, Brown, & Goldstein, n.d.) La LDL es el factor que desencadena de manera temprana el proceso de inflamación vascular. La activación de los macrófagos y linfocitos provocan un proceso inflamatorio autopropagable que posteriormente continúa independientemente de la LDL oxidada, de esta manera las terapias antioxidantes han resultado exitosas al inicio del proceso aterosclerótico en modelos animales, pero fracasan en la prevención primaria o secundaria en ensayos clínicos en humanos, ya que el inicio de esta terapia se realiza en estados tardíos de la aterosclerosis. (Lichtenberg & Pinchuk, 2013; Tuárez., 2013)

2.1.4.2 Factores secundarios desencadenantes en la aterosclerosis

Múltiples factores se encuentran involucrados en el mantenimiento y ampliación de la producción de citocinas en las lesiones ateroscleróticas.

Factores mecánicos

Estrés de fricción: Las lesiones ateroscleróticas poseen cierta predilección por áreas cuyo flujo es turbulento, bifurcaciones arteriales, ostium y curvaturas. El endotelio vascular es sumamente sensible a cambios en el flujo sanguíneo. In vitro se ha relacionado que el estrés de rozamiento laminar es antiinflamatorio y antiadhesivo, en cambio el estrés de rozamiento oscilatorio induce la transformación inflamatoria y oxidativa en las células endoteliales, permitiendo el paso de macromoléculas de LDL en el área de fricción, aumentando la presencia de monocitos y la expresión de moléculas de adhesión. El flujo es capaz de suprimir la expresión de VCAM1(Díaz Campos, 2010; Fitz-Gerald, 1971) el factor similar a Kruppel (KLF)-2 es un factor de transcripción antiinflamatorio inducido por el flujo laminar en células endoteliales(Hajra et al., 2000).

Hipertensión

La hipertensión se presenta bajo varias circunstancias, entre otras, ligada a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con niveles elevados de angiotensina II. Ensayos realizados a animales con hipertensión se observó que con niveles elevados de angiotensina II se presentan placas con ciertos signos de inestabilidad, incluyendo una mayor proporción de macrófagos, niveles bajos de colágeno y un menor número de células musculares lisas(Díaz Campos, 2010)

En cambio, los animales hipertensos con valores normales de angiotensina II, presentan el fenotipo de placa estable, capa fibrosa engrosada, menor infiltración de células inflamatorias y núcleo lipídico pequeño(Mazzolai et al., 2004). El aumento de la presión incrementa la permeabilidad endotelial de la LDL oxidada, intensificando su acumulación en la íntima. Su incremento favorece la expresión de ICAM-1 y de MCP-1 en las células

musculares lisas y generan tendencia a la agregación plaquetaria(Díaz Campos, 2010; Tuárez., 2013).

Radicales de oxígeno

Las células que se encuentran en la placa aterosclerótica generan radicales de oxígeno, como respuesta a la activación de diversos factores, como la presencia de citocinas proinflamatorias TNF α , IL-1, factores de crecimiento, angiotensina II, productos derivados de las plaquetas (serotonina, trombina) y factores mecánicos como estiramiento, estrés laminar u oscilatorio.(Díaz Campos, 2010) Los radicales libres se han propuesto como mensajeros para la activación de la señalización inducida por NF- κ B.(Hayakawa et al., 2003; Tuárez., 2013)

Angiotensina II

La angiotensina II posee actividad proinflamatoria en la pared del vaso, promueve la producción de radicales libres, citocinas inflamatorias y moléculas de adhesión. De la misma manera induce la expresión de selectina P y E en células endoteliales y la adhesión funcional de monocitos. El mecanismo proinflamatorio de ANGII se encuentra asociado a la actividad del receptor AT1, el cual está relacionado con la activación de los sistemas del NF- κ B y de AP-1. La inhibición del receptor AT1 disminuye la formación de la placa aterosclerótica.(Díaz Campos, 2010)

Metaloproteinasas (MMPs)

Las Metaloproteinasas influyen ya sea de manera directa o indirecta la acción de las citocinas implicadas en la inflamación y reparación. En la aterosclerosis existe una singular actividad de TGF β , IL-1 β y TNF α mediada por las Metaloproteinasas (Díaz Campos, 2010).

La lisis proteica de la matriz extracelular por parte de las Metaloproteinasas promueve la liberación de TGF β , algunas Metaloproteinasas degradan citocinas biológicamente activas, permitiendo el control inflamatorio de la lesión aterosclerótica. Esto sugiere que las Metaloproteinasas podrían tener una función mixta sobre las citocinas antiaterogénicas y aterogénicas(Tedgui & Mallat, 2006).

Citocinas proinflamatorias

No esta demás recalcar que las citocinas con acción proinflamatoria inducen su propia formación, en estudios experimentales en endotoxemia, la producción de TNF α fue un requisito previo para la formación de otras citocinas proinflamatorias, con el fin de autoperpetuar su acción(Cavaillon, Adib-Conquy, Fitting, Adrie, & Payen, 2003)

Adipocinas

El tejido adiposo es un órgano endocrino y paracrino, genera un gran número de citocinas y mediadores activos biológicamente, nombrados adipocinas. Estos productos se encuentran involucrados no solamente en la homeostasis del peso corporal, sino también con la inflamación, coagulación y fibrinólisis(Mathers & Loncar, 2006).Entre algunas

adipocinas con acción inflamatoria : $TNF\alpha$, IL-6, inhibidor del activador del plasminógeno 1, angiotensinógeno, leptina y resistina(Díaz Campos, 2010).

La leptina posee similitudes tanto en función como estructura con la familia de la IL-6. Genera un desbalance en la relación Th1/Th2 a favor de la respuesta de las células Th1, aumentando la producción de IL-2 e $INF\gamma$, además de disminuir la expresión de IL-4. La resistina promueve la producción de $TNF\alpha$, IL-6 e IL-1; La resistina es producida en los leucocitos, mononucleares, macrófagos y células de la médula ósea, en niveles mucho mayores comparado al tejido adiposo.(Bokarewa, Nagaev, Dahlberg, Smith, & Tarkowski, 2005). Estudios previos asocian a la leptina y la resistina con actividades metabólicas de inflamación e inducción de aterosclerosis. Al contrario, la adiponectina posee unas potentes propiedades anti-inflamatorias; suprimiendo la expresión de moléculas de adhesión inducidas por $TNF\alpha$, bloqueando el acúmulo de lípidos(Kumada et al., 2004).

Proteínas de choque térmico

Proteínas de choque térmico que se encuentran implicadas en la reactividad inmune de la inflamación. La HSP60 llega a ser un auto-antígeno fundamental en la aterosclerosis y cumple un papel similar a la LDL oxidada. Se ha documentado niveles elevados de HSP60 son un buen indicador de pronóstico en la progresión de la aterosclerosis en pacientes con diagnóstico de Hipertensión arterial (Pockley, Georgiades, Thulin, De Faire, & Frostegård, 2003; Tuárez., 2013).

Defectos en la degradación de las células apoptóticas

La apoptosis es un mecanismo que no genera una respuesta inflamatoria, puesto que la degradación de los cuerpos apoptóticos es ejecutada por fagocitos, que inician la liberación de citocinas antiinflamatorias IL-10 y TGF β . Existe una serie de mecanismos implicados en el reconocimiento de las células apoptóticas por parte de los fagocitos. Se han encontrado defectos intrínsecos en la degradación de células apoptóticas, relacionándose con inflamación tisular persistente y espontánea (Díaz Campos, 2010; Tuárez., 2013).

Inflamosomas

Las caspasas son una familia de cisteína, proteasas cuya función fundamental es la ejecución de la apoptosis y están involucradas con la inmunidad innata. La activación de las caspasas inflamatorias necesita de un complejo intracelular único designado como inflamosoma, el cual permite el clivaje y la activación de la IL-1 β y IL-18. La expresión de dichas citocinas inicia el proceso inflamatorio mediado por NF- κ β y AP-1 (Tedgui & Mallat, 2006).

Micropartículas celulares

Las micropartículas (MPs) son vesículas que se derivan de la membrana citoplasmática. Se encuentran implicados en procesos fisiológicos de comunicación intercelular, homeostasis e inmunidad. Las micropartículas celulares expresan moléculas proinflamatorias o protrombogénicas, permitiendo la propagación de estos factores. Las micropartículas celulares son fuente de IL- β y substratos de fosfolipasa A2 para la generación de ácido lisofosfatídico, un mediador proinflamatorio y agonista plaquetario (Hugel, 2005; Tuárez., 2013).

Agentes infecciosos

Los agentes infecciosos no son factores etiológicos de aterosclerosis(Lang et al., 2016)(Zahn et al., 2003), no obstante podrían llegar a estar involucrados en la exacerbación del proceso inflamatorio(Cannon et al., 2005).

Las infecciones virales por herpes virus (HSV) y citomegalovirus (CMV) pueden producir aterosclerosis en modelos animales, tal vez la más importante contribución del HSV a la aterosclerosis es el potencial para producir trombina, al presentar fosfolípidos esenciales y factor tisular en su superficie(Tedgui & Mallat, 2006).

2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

A pesar que la mayor parte de los ateromas no producen síntomas y no llegan a causar manifestaciones clínicas. Muchos enfermos con aterosclerosis fallecen a consecuencia de complicaciones cardiovasculares sin haber experimentado nunca una manifestación clínica importante(Longo et al., 2012).

Dentro de la historia de la medicina, de los descubrimientos más importantes ha sido determinar los factores de riesgo mayores de la enfermedad cardiovascular, estudios de cohortes prospectivos como el estudio de Framingham(Wilson P, 1998) o el estudio de los 7 países(Blackburn, 1970). Diversos estudios clínicos indican que el diagnóstico precoz y el control de los factores de riesgo se asocian con una reducción de la morbimortalidad cardiovascular.

Un Metaanálisis en el cuál recolectaron información de 386,826 hombre y mujeres, con seguimiento entre 20 y 31 años, observaron que en las complicaciones fatales de

enfermedad coronaria, entre y 85 y 100% de los pacientes presentaban al menos un factor de riesgo mayor (Greenland P, Knoll MD, Stamler J, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, 2003). Por todo lo explicado anteriormente los factores de riesgo mayores siguen siendo los principales desencadenantes, sobre todo cuando sabemos que el control de los estos es ineficaz. No obstante, sabemos que una proporción de acontecimientos cardiovasculares suceden en pacientes que no presentan estos factores de riesgo o que no poseen el diagnóstico de hipertensión, hipercolesterolemia o diabetes. Una de las causas podría llegar a ser que elevaciones moderadas de varios de los factores de riesgo que el médico no le da importancia adecuada pueda poner al paciente en un riesgo cardiovascular elevado. Por esta razón, una estrategia de prevención de base poblacional tiene como característica intrínseca la de abarcar a individuos con riesgo bajo, conociéndose como «paradoja de la prevención» (Rose, 1993).

2.3 COMPLICACIONES DE LA ATEROSCLEROSIS

Con el paso del tiempo disminuyen gradualmente la cantidad de fibras elásticas arteriales, las capas media e íntima aumentan de grosor y son más rígidas, lo que provoca que las arterias se debiliten dando lugar a posibles rupturas y dilataciones (hemorragia y aneurismas) (Tuárez., 2013).

La aterosclerosis, patología que durante su desarrollo se pone en manifiesto por medio de complicaciones entre las principales: la enfermedad cardiaca coronaria o cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y la enfermedad arterial periférica (Díaz Campos, 2010).

A partir de la quinta década de vida comienzan las complicaciones por una progresión acelerada y severa, y el desarrollo de enfermedades por disminución de flujo sanguíneo. Las lesiones representan una serie de respuestas celulares y moleculares que actúan como una reacción inflamatoria crónica (Ross, 1999). Este proceso inflamatorio crónico, de lenta evolución y múltiples variables etiológicas, viene definido por un elemento histopatológico que es la placa de ateroma. Siendo la estría grasa, en menores de 30 años la lesión más prevalente; que es una lesión inflamatoria pura formada solamente por linfocitos T y macrófagos (Stary et al., 1994).

2.3.1 Enfermedades cardiovasculares

En la actualidad las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en los países industrializados y se espera que también lo sean en los países no industrializados para el año 2020 (Murray & Lopez, 1998).

Las lesiones ateroscleróticas en las arterias coronarias se acentúan más en los segmentos proximales; el tronco de la coronaria izquierda o los primeros 2 cm de la descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha. En pacientes jóvenes las placas suelen ser predominantemente escleróticas y estenosantes, nombrada la forma juvenil. Se distinguen la estenosis acentuada (75-99%), moderada (50-74%) y leve (25-49%) según el porcentaje de reducción del lumen. No obstante, en personas de edad avanzada es común que la aterosclerosis coronaria se acompañe de una marcada atrofia de la capa media produciendo dilatación arterial y es la forma nombrada dilatativa o senil. (Murray & Lopez, 1998).

2.3.2 Enfermedades cerebrovasculares

La aterosclerosis es más evidente en el territorio vertebrobasilar que en el carotideo. Siendo las lesiones ateroscleróticas múltiples la base fisiopatológica de la insuficiencia cerebrovascular, que acompañadas de otras condiciones como una hipotensión, pueden llegar a infartos cerebrales sin oclusión, por otra parte, las lesiones se producen con mayor frecuencia en los segmentos arteriales proximales (Murray & Lopez, 1998).

2.3.3 Enfermedad Arterial Periférica

Son un variado conjunto de síndromes que se caracterizan por estenosis de origen aterosclerótico de arterias no coronarias (Hunt et al., 2005). La enfermedad arterial periférica es un síndrome aterotrombótico de la aorta abdominal y arterias de los miembros inferiores, caracterizada por engrosamiento, pérdida de elasticidad y oclusión del lumen; al poseer la aterosclerosis una misma base fisiopatológica la enfermedad arterial periférica es una manifestación importante de la aterosclerosis sistémica (Desk, Williams, & Health, 2011).

El conocimiento acerca de la epidemiología de la enfermedad arterial periférica continúa siendo limitado, La prevalencia de enfermedad arterial periférica encontrada en pacientes con diagnóstico de Hipertensión arterial está en torno al 6.9 aunque se estima que por cada caso diagnosticado existe 3 sin diagnosticar, si nos limitamos a la población mayor de 75 años la prevalencia aumenta al 21%, la incidencia de Enfermedad arterial periférica es de 20-25 casos por 100.000 habitantes/año para claudicación intermitente, 35-45 por 100.000 habitantes/año para isquemia crítica y de 25 a 30 casos por 100-000 habitantes/año para la isquemia aguda (Lahoz & Mostaza, 2007).

2.4 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Es incierta la probabilidad de determinar y modificar los factores de riesgo y así revertir la injuria del endotelio vascular ya que cerca del 35% de los sujetos con enfermedad arterial coronaria tienen tensión arterial y valores de colesterol dentro de rangos normales(Barth, 2002).

Los factores de riesgo fundamentales desde el punto de vista etiológico, no pueden llegar a ser considerados en el método de tamizaje para la identificación de pacientes con riesgo de enfermedad cardiovascular en una población asintomática(Ebrahim et al., 1999), por lo que resulta importante poseer métodos no invasivos para identificar pacientes de riesgo con aterosclerosis subclínica(Spence et al., 2002).

Existen múltiples métodos diagnósticos, resaltando en este trabajo de investigación el índice tobillo-brazo y hallazgo electrocardiográficos con respecto al diagnóstico de enfermedad aterosclerótica, resaltando la importancia de usar métodos no invasivos, económicos, y reproducibles.

El método diagnóstico hasta el día de hoy como Gold standard en obstrucción de las arterias coronarias por aterosclerosis es la angiografía coronaria, a pesar de que es un procedimiento invasivo no permite la visualización y cuantificación del grosor de las paredes arteriales impidiendo detectar las fases tempranas o subclínicas de esta patología junto al costo de este método hace que su utilización como prevención primaria sea limitado.

El ultrasonido y la resonancia magnética nuclear intravascular nos permite visualizar lesiones en la pared, pero solamente en arterias de más de 2 mm de diámetro(Nissen et al., 1991). La prueba de esfuerzo, es capaz de detectar estadios avanzados de la

enfermedad, cuando la estenosis del lumen vascular ya es significativa por lo que no nos resulta útil para un diagnóstico precoz de la enfermedad. Varias pruebas nos dan la posibilidad de valorar la función del endotelio y la anatomía de la pared vascular de arterias periféricas, puesto que esta patología tiene una misma base fisiopatológica existe correlación entre la enfermedad arterial periférica y la enfermedad coronaria(Mudau, Genis, Lochner, & Strijdom, 2012).

2.4.1 Eco doppler carotideo

La ecografía de carótidas es un técnica no invasiva, relativamente menos costosa, rápida y con pocas molestias para el paciente, por estas razones se puede realizar esta exploración como un método de cribado. Se ha evidenciado la asociación del grosor íntima-media carotideo con factores de riesgo cardiovascular y con la incidencia de eventos cardiovasculares(Chambless et al., 1997) Un estudio transversal realizado a 1500 pacientes observo que tan solo una diferencia del Grosor intima medio carotideo de 0,1 mm, aumentaba el riesgo de un futuro infarto de miocardio en un 11-15% y enfermedad cerebro-vascular un 12-17%(Lorenz, Markus, Bots, Rosvall, & Sitzer, 2007). Por esto la importancia del diagnóstico precoz, y para ello es necesario identificar los pacientes que presentan factores de riesgo para una aterosclerosis subclínica.

El Grosor intima-media ha demostrado tener un importante valor diagnóstico por su asociación con los factores de riesgo y con la prevalencia de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular. De la misma manera posee un papel fundamental en el control de la progresión, estabilización y regresión de la enfermedad aterosclerótica(Bots, Evans, Riley, & Grobbee, 2003).

2.4.2 Índice tobillo brazo

Es un Test hemodinámico, objetivo y no invasivo, que permite diagnosticar si hay enfermedad arterial periférica, que es un equivalente indirecto de la aterosclerosis, cuantificar su severidad y valorar la evolución durante el seguimiento también es uno de sus objetivos.

El índice tobillo-brazo (ITB) es una prueba de realización sencilla y gran reproducibilidad. Dicho parámetro se comenzó a utilizar a partir de la década de los sesenta para valorar la permeabilidad del sistema arterial de la parte inferior de la pierna y detectar la presencia de enfermedad arterial periférica.

El índice tobillo-brazo es el resultado de dividir la presión arterial sistólica de cada tobillo, entre el valor de la presión arterial sistólica más alta de cualquiera de las arterias braquiales, obteniendo 2 valores de ITB, uno para cada miembro inferior, seleccionando como definitivo el más bajo de los dos. Un Índice Tobillo-brazo menor a 0,9 presenta una sensibilidad del 94% y una especificidad del 95% para identificar una obstrucción en relación con la arteriografía. Puesto que la aterosclerosis es una enfermedad con una misma base fisiopatológica los sujetos con ITB disminuido se encuentran asociados con una elevada tasa de enfermedad coronaria y cerebrovascular(Lahoz, 2006; Tuárez., 2013).

Estudios recientes observaron que pacientes con un ITB mayor a 1,3 o incompresible, presentan un riesgo de mortalidad similar al de los que tienen un ITB menor de 0,9. Por ende, estos pacientes un elevado riesgo cardiovascular y se engloban dentro del denominado ITB patológico(O'Hare, Katz, Shlipak, Cushman, & Newman, 2006).

La determinación del ITB es una herramienta muy útil en la estratificación del riesgo cardiovascular, ya que identifica a sujetos con aterosclerosis subclínica y alto riesgo

cardiovascular. La determinación del ITB sería especialmente recomendable en los sujetos mayores de 60 años con un riesgo cardiovascular intermedio (del 10-20% según Framingham o del 3-4% según SCORE), ya que un resultado menor a 0,9 o mayor a 1,3 modificaría su clasificación de riesgo y obligaría a intensificar el tratamiento de los factores de riesgo(Lahoz, 2006; Tuárez., 2013).

2.4.3 Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) es el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón. Esta actividad es de escaso voltaje, pero como el cuerpo está constituido por agua en un porcentaje muy alto y en ella están disueltos numerosos electrolitos capaces de transportar cargas eléctricas, se produce en el momento de la actividad eléctrica del corazón una transmisión de la misma por todo el cuerpo, así que se puede registrar en su superficie.(Bayés Luna, 2012)

El ECG se obtiene usando un electrocardiógrafo que consta de unos electrodos, capaces de recoger los potenciales eléctricos del corazón, en distintas localizaciones de la superficie corporal conectados a un sistema de registro que usa un papel milimetrado que al desplazarse a una velocidad establecida, permite calcular duración (tiempo) y amplitud (voltaje) de cada onda.(Bayés Luna, 2012)

RUTINA DE INTERPRETACIÓN(Vélez, 2009)

Ritmo Sinusal: Se define como la presencia de ondas P positivas en derivaciones II, III y AVF y negativas en AVR; la frecuencia cardiaca que oscile entre 60 lpm a 100 lpm, y que las ondas p precedan a complejos QRS.

Frecuencia cardíaca: se considera normal frecuencias que estén en el rango de 60 a 100 latidos por minuto.

Eje cardíaco: Se considera normal un eje que se encuentra en el rangos de -30 a + 100 grados.

Ondas

- Onda P: se debe a la despolarización de aurículas
- Complejo QRS: refleja la despolarización ventricular desde el comienzo a final del QRS. Mide de 0,04 a 0,08 s. Onda Q es la primera onda negativa antes de la primera onda positiva. Onda R es la onda positiva, la segunda onda positiva será R' Onda S es toda onda negativa después de una onda positiva.
- Onda T: representa la repolarización de los ventrículos

Intervalos

- Intervalo PR o PQ: desde el inicio de la onda P al inicio del complejo QRS. Lo forman la onda P y el segmento PR. Su duración normal es menor de 0.2 s y mayor de 0.12 s. Corresponde al período que va desde el comienzo de la despolarización auricular, hasta el comienzo de la de la activación ventricular, por lo tanto representa fundamentalmente el retraso fisiológico de la conducción que se lleva a cabo en el nodo AV (segmento PR).
- Intervalo QT: desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T. Es proporcional a la frecuencia cardíaca, acortándose al aumentar ésta, porque acelera la repolarización, y se acorta el QT. El QTc o QT corregido en base a la frecuencia cardíaca se calcula por la siguiente fórmula:

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

Los valores normales del intervalo QTc son de 460-470 milisegundos para mujeres y de 450 milisegundos en hombres.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS ANORMALES.

CRECIMIENTO DE CAVIDADES(Bayés Luna, 2012; Velez, 2009)

Crecimiento de las aurículas:

La onda P se forma por la fusión de las ondas de despolarización de ambas aurículas, su componente inicial es la despolarización de la aurícula derecha y el final la despolarización de la aurícula izquierda. Las dos derivaciones donde se observa mejor son II y V1.

- Crecimiento de Aurícula derecha (AD): produce un incremento del voltaje de la onda P sin afectar a la duración de la misma. Amplitud aumentada $> 2,5$ en II. Duración $< 0,12$ s, P bifásica en V1 con componente inicial positivo $> 1,5$ mm
- Crecimiento de Aurícula izquierda (AI): dado que su activación forma parte de la porción terminal de la onda P, su crecimiento se traduce en aumento de la duración de la misma. Duración de la onda P > 0.12 s un onda negativa de la onda p en V1 $> 0,04$ mm.sg
- Crecimiento biauricular: aumentada tanto en amplitud como en duración.

Crecimiento de los Ventrículos

Queda reflejado en el aumento del voltaje del QRS.

- Crecimiento del ventrículo derecho: - onda R > 7 mm en V1 o - R/S > 1 en V1 o < 1 en V6. Desviación del eje a la derecha.

- Crecimiento del ventrículo izquierdo: Hay numerosos criterios e índices, siendo los más representativos:
 - Aumento del voltaje de las fuerzas del QRS debidas al ventrículo izquierdo: R en V5 más S en V1 > 35 mm (>30años) (índice de Sokolow)
 - La suma de la R más alta y de la S más profunda >45 mm
 - Alteraciones en la repolarización en la cara lateral del VI.
 - Aumento del tiempo de activación ventricular que se traduce en aumento de la deflexión intrinsecoide en V5- V6
 - Desviación del eje a la izquierda.

BLOQUEO DE RAMA

Cuando se produce bloqueo de una rama de conducción eléctrica hay un retraso en la activación de la porción de ventrículo dependiente de la misma, ya que el estímulo eléctrico se transmitirá no por las ramas de conducción específicas para ello sino a través del miocardio, donde la conducción es más lenta, por lo que se produce un ensanchamiento del QRS.

- Bloqueo de rama derecha: complejo QRS ancho > 0.12 s (si el QRS está entre 0.10-0.12 s es bloqueo incompleto de rama derecha). Morfología rSR' en V1. La onda T suele invertirse en precordiales derechas.
- Bloqueo de rama izquierda: complejo QRS ancho > 0.12 s (también existe el BRI incompleto). Morfología en V1 rS o QS que produce alteraciones difusas del ST y de la onda T. Hace prácticamente imposible el diagnóstico de otras patologías.

Trastorno de la conducción intraventricular inespecífico:

QRS prolongado que no tiene la morfología típica de BRI, ni BRD, es secundaria al retraso en la conducción de la porción distal del tejido de conducción.

HEMIBLOQUEOS:

La rama izquierda se divide en dos fascículos (anterior y posterior) unidos distalmente, de modo que el bloqueo de un fascículo va a dar lugar a una modificación en los vectores de activación, pero el estímulo se conduce por tejido específico de conducción, por lo que no se produce un ensanchamiento significativo del QRS.

- Hemibloqueo anterior izquierdo: Desviación del eje hacia la izquierda. rS en II, III, aVF y qR en I y aVL.
- Hemibloqueo posterior izquierdo: - Desviación del eje a la derecha (120° o más). qR en II, III, aVF y rS en I y aVL.

Cuando nos encontramos con bloqueo de rama derecha asociado a hemibloqueo anterior o posterior hablamos de Bloqueo Bifascicular. Si el bloqueo de rama derecha alterna con ambos tipos de hemibloqueo, o bien tenemos un bloqueo de rama derecha, con hemibloqueo anterior y PR largo hablamos de Bloqueo o Trifascicular.

CAMBIOS ELÉCTRICOS EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

ISQUEMIA

Se manifiesta por alteraciones en la repolarización y como consecuencia se produce un retraso en el inicio de la misma. Dependiendo de si se localiza en el endocardio o en el epicardio, dará alteraciones diferentes:

- Isquemia subepicárdica: El que la isquemia se localice en el epicardio da lugar a que la repolarización se inicie en el endocardio (al revés de lo normal), por lo que se registrará como ondas T negativas en las derivaciones correspondientes a la zona afectada.

Las ondas T secundarias a isquemia presentan una morfología simétrica, lo que difiere de otras alteraciones que dan lugar a que se invierta la onda T como en el caso de la población pediátrica, pericarditis subaguda, hipopotasemia, hipertrofia ventricular.

- Isquemia subendocárdica: se registra como ondas T positivas y picudas en las derivaciones correspondientes.

LESIÓN

La imagen de lesión traduce daño celular severo, pero aún no ha habido necrosis. Dependiendo de que la isquemia se localice en el subendocárdio, subepicárdio o sea transmural dará un registro electrocardiográfico diferente:

- Lesión subendocárdica: se traduce por un descenso del segmento ST en las derivaciones correspondientes a la zona afectada.

Debe diferenciarse de los cambios eléctricos producidos por la hipertrofia ventricular izquierda, bloqueos de rama, preexcitación ventricular, impregnación digitalica.

- Lesión subepicárdica: se produce un ascenso del segmento ST Debe diferenciarse de los cambios eléctricos producidos por la pericarditis, aneurismas ventriculares, repolarización precoz.

NECROSIS

Viene representada por la onda Q, que a su vez para ser patológica debe reunir unas condiciones determinadas:

- duración $> 0,04$ s

- amplitud $> 25\%$ de la onda R en I, II, aVF; $> 15\%$ de la onda R en V4, V5, V6 y $> 50\%$ de la R en aVL.

En DIII pueden aparecer ondas Q en condiciones normales, que no se consideran patológicas a no ser que también estén presentes en II y aVF.

Ahora bien, la necrosis puede ser transmural, epicárdica o endocárdica y dependiendo de ello da lugar a registros electrocardiográficos diferentes. La correlación entre las derivaciones y la zona registrada son: V1, V2, V3 anteroseptal, V3 y V4 anterior, V5 y V6 lateral, I, aVL lateral alto, II, III, aVF inferior.

Ante todo infarto inferior se debe descartar un infarto de ventrículo derecho, que presentaría elevación del ST en V1, V2 y sobretodo se registraría en V3R y V4R.

El patrón de Repolarización Precoz consiste en elevación del punto de unión del QRS con el segmento ST (punto J) acompañada de elevación del ST de 1 o 2 mm, con morfología cóncava hacia arriba y con onda T normal. Se observa muy frecuentemente en gente joven y no traduce ninguna patología.

ARRITMIAS

Supraventriculares:

- Taquicardia Sinusal: ritmo sinusal con frecuencia superior a 100 lpm.
- Bradicardia sinusal: ritmo sinusal con frecuencia inferior a 60 lpm.
- Arritmia sinusal respiratoria: ritmo sinusal con variaciones en la frecuencia cardíaca en relación con la respiración.
- Extrasístole auricular: onda P de morfología diferente a la P sinusal (porque el estímulo parte de una zona de la aurícula diferente al nodo sinusal.) QRS de morfología normal (porque no se afecta la conducción a partir del nodo AV). Latido adelantado o prematuro. (porque surge el estímulo antes de que se origine el impulso en el nodo sinusal). Pausa compensadora incompleta (dado que se el impulso auricular despolariza el nodo sinusal antes de lo previsto).
- Taquicardia auricular: tres o más extrasístoles auriculares consecutivas a una frecuencia de 150-220 lpm. Pueden partir los estímulos de focos diferentes, tratándose entonces de taquicardia auricular multifocal.
- Flutter auricular: activación de la aurícula por una corriente eléctrica continua giratoria, que la despolariza a una frecuencia de 250-300 lpm, dando lugar a una ondulación continua de la línea de base u ondas F, no observándose ondas P ni línea isoeletrica. Las ondas F se ven sobretodo como ondas negativas en cara

inferior. La conducción AV puede ser 1:1, pero lo más frecuente es que sea 2:1 y a veces conduce con bloqueo AV variable, aun así existe una cadencia entre R y R. Ante toda taquicardia rítmica de QRS estrecho a 150 lpm debemos pensar en flutter auricular.

- Fibrilación auricular: se debe a una actividad eléctrica caótica a nivel auricular, que se traduce en una respuesta ventricular irregular y mínimas oscilaciones de la línea de base u “ondas F”, a veces no visibles.
- Extrasístole de la unión AV: el impulso parte del nodo AV, que se traduce en un complejo QRS de morfología igual al basal y se acompaña de onda P que puede ir justo delante, durante o después del mismo.
- Taquicardia paroxística supraventricular: taquicardia rítmica de QRS estrecho a 150-200 lpm, se origina por un mecanismo de reentrada.

Ventriculares:

Extrasístole ventricular: complejo QRS ancho, latido adelantado no precedido de onda P. Pausa compensadora completa.

- EV monomórfica: todas tienen la misma morfología.
- EV polimórficas: tienen diferente morfología.
- Bigeminismo: un latido normal alternando con un extrasístole.
- Trigemínismo: dos latidos normales alternando con un extrasístole.
- Cuando se originan en VD tienen morfología de BCRI y viceversa.

Taquicardia Ventricular: 3 o más extrasístoles ventriculares consecutivas a una frecuencia mayor de 100 lpm.

a) Por su duración se clasifican:

- Sostenida: dura más de 30 s o produce inestabilidad hemodinámica.
- No sostenida: dura menos de 30 s.

-b) Por su morfología se clasifican:

- Monomórfica: QRS de la misma morfología
- Polimórfica: QRS de morfología variable. (ej. Torsade de pointes)

Fibrilación ventricular: línea de base ondulante con múltiples formas y tamaños que traduce una actividad ventricular desorganizada e ineficaz.

BLOQUEO AURÍCULO VENTRICULAR

Primer grado: $PR > 0,20$ y todas las P conducen (se basa en un retraso en la conducción AV)

Segundo grado: algunas P conducen y otras no.

- Tipo I con fenómeno de Wenckebach: alargamiento progresivo del PR hasta que una P no conduce.

- Tipo II: PR constante, algunas P no conducen.

Tercer grado o bloqueo AV completo: disociación aurículo-ventricular, ninguna P es conducida. Según el ritmo de escape el QRS puede ser ancho o estrecho.

2.5 CÓDIGO DE MINNESOTA

Los miembros del Laboratorio de Higiene Fisiológica de la Universidad de Minnesota (Minneapolis), liderados por Henry Blackburn, desarrollaron un sistema de clasificación para definir de manera clara los principales hallazgos electrocardiográficos. Durante su elaboración, fueron consultados los principales expertos en electrocardiografía de los Estados Unidos de América y de otros 10 países. El objetivo inicial fue asegurar al menos la validez interna de los estudios epidemiológicos realizados por dicho laboratorio. Tras realizar pruebas satisfactorias de la reproductibilidad de las diferentes categorías electrocardiográficas definidas, publicaron en 1960 la primera versión completa de su sistema de clasificación que pronto sería conocido como «Código de Minnesota» (Minnesota Code)(J. C. Sánchez, 2003).

Tras su publicación en 1960, el Código de Minnesota se convirtió en la referencia para la descripción de los hallazgos electrocardiográficos en estudios epidemiológicos y en ensayos clínicos a lo largo de todo el mundo. De acuerdo con esto, en el manual publicado en 2010 por los autores de este código, se afirma que hasta ese momento este sistema de clasificación había sido citado más de 700 veces en PubMed. La introducción del registro y el análisis digital del electrocardiograma también permitió extender el rol del Código de Minnesota, pues este ha sido incluido en los programas informáticos permitiendo una codificación automatizada. Se han publicado trabajos que han mostrado una elevada concordancia en la codificación automática de diferentes registros de un mismo sujeto. En los años posteriores a su primera publicación, el código ha sido modificado en sucesivas ocasiones para mejorar la definición de muchas categorías y también ha sido ampliado para incorporar nuevas alteraciones electrocardiográficas.(J. C. Sánchez, 2003)

Es necesario reseñar la importante aportación que el denominado US Pooling Project realizó al clasificar las categorías del Código de Minnesota en dos grupos: uno de alteraciones menores y otro de alteraciones mayores. El US Pooling Project fue una iniciativa desarrollada con el objetivo de combinar los datos de varios estudios epidemiológicos (the Albany Civil Servant Cardiovascular Health Center Study, Chicago Peoples Gas Company Study, Chicago Western Electric Company Study, Framingham Heart Disease Epidemiology Study, Los Angeles Heart Study, Tecumseh Community Studies, y Minnesota Business and Professional Men Study) para aumentar la potencia estadística a la hora de identificar factores de riesgo de enfermedad coronaria.(J. C. Sánchez, 2003)

ALTERACIONES MENORES

- Onda Q limítrofe: categoría I-3
- Descenso ST limítrofe: categoría IV-3
- Inversión de onda T moderada: categoría V-3
- Bloqueo AV de primer grado: categoría VI-3
- Baja amplitud de QRS: categoría IX-1
- Elevada amplitud de onda R izquierda: categoría III-1
- Elevada amplitud de onda R derecha: categoría III-2
- Desviación del eje QRS a la izquierda: categoría II-1
- Desviación del eje QRS a la derecha: categoría II-2

ALTERACIONES MAYORES

- Onda Q significativa: categorías I-1 y I-2
- Descenso ST significativo: categorías IV-1 y IV-2

- Inversión de onda T profunda: categoría V-1
- Inversión de onda T moderada: categoría V-2
- Bloqueo AV completo: categoría VI-1
- Bloqueo AV de segundo grado: categoría VI-2
- Bloqueo completo de rama izquierda: categoría VII-1
- Bloqueo completo de rama derecha: categoría VII-2
- Bloqueo intraventricular: categoría VII-4
- Fibrilación/flutter auricular: categoría VIII-3
- Extrasístole auricular, nodal, o ventricular frecuente: categoría VIII-1

2.6 CORRELACIÓN ÍNDICE TOBILLO-BRAZO Y ECO CAROTÍDEO

Entre los subgrupos poblacionales con mayor frecuencia de enfermedad carotídea se incluyen los pacientes con patología arterial periférica, cuya prevalencia de estenosis carotídea significativa se cifra en torno al 20-30% según las series. De los pacientes incluidos en el estudio CAPRIE con afectación vascular periférica el 6% tenía historia de accidente cerebrovascular, y el 8% de accidente isquémico transitorio o déficit neurológico isquémico reversible; estos datos reflejan la importancia de la afectación cerebrovascular en este subgrupo de pacientes.

Esta elevada prevalencia ha llevado a varios autores a recomendar el cribado con eco-doppler de la estenosis carotídea en pacientes con patología isquémica de miembros inferiores (MMII), aunque sin uniformidad entre los distintos trabajos publicados.

En el trabajo de John Marek et al. se realizó un estudio ecográfico de TSA a 188 pacientes sin síntomas cerebro-vasculares que acudieron a la consulta por claudicación de miembros inferiores (MMII), la prevalencia encontrada de estenosis hemodinámicamente significativa fue del 21,8%, con asociación estadística tanto con la presencia de soplo carotideo como de forma inversa con el ITB, al igual que en los resultados obtenidos en nuestra serie, la relación con la edad se aproximó a la significación estadística, en las conclusiones del estudio cabe destacar la recomendación de realizar un eco-doppler carotideo a todo paciente con claudicación de MMII.

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 PROBLEMA DEL ESTUDIO

¿El índice tobillo-brazo y los hallazgos electrocardiográficos son indicadores relacionados de enfermedad macrovascular en población con diagnóstico de Hipertensión arterial?

3.2 OBJETIVOS DEL ESTUDIO

3.2.1 Objetivo general

Establecer la correlación entre la determinación del índice tobillo brazo, y hallazgos electrocardiográficos como indicador de enfermedad aterosclerótica en pacientes con diagnóstico de Hipertensión arterial.

3.2.2 Objetivos específicos.

Determinar la prevalencia de alteraciones Electrocardiográficas en los pacientes con hipertensión arterial.

Determinar la prevalencia de alteraciones de ITB debido a aterosclerosis en pacientes con hipertensión arterial.

Establecer las alteraciones metabólicas (glucosa urea creatinina perfil lipídico) en el grupo de pacientes estudiados.

Asociar el ITB y los cambios electrocardiográficos con los parámetros metabólicos.

3.3 HIPÓTESIS

La determinación del índice tobillo brazo se correlaciona con hallazgos electrocardiográficos para la determinación de enfermedad macrovascular en pacientes hipertensos que acuden al centro de salud N°4 Chimbacalle Quito (Ecuador).

3.4 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.				
VARIABLES ESPECIFICAS	DEFINIION CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	CATEGORIA/ESCALA	INDICADOR
GENERO	CARACTERISTICAS BIOLÓGICAS QUE DISTINGUEN AL HOMBRE DE LA MUJER, SE REFIERE EXCLUSIVAMENTE AL AMBITO DE LO BIOLOGICO, QUE DETERMINA LA PRESENCIA DEL CROMOSOMA X O Y.	CUANTITATIVA	FEMENINO MASCULINO	PROPORCIÓN
EDAD (AÑOS)	AÑOS DE VIDA DEL PACIENTE	CUANTITATIVA	50-64 AÑOS >65 AÑOS	PROPORCIÓN
INDICE DE MASA CORPORAL PESO (KG)/TALLA² (M²)	ES UN INDICADOR SIMPLE DE LA RELACIÓN ENTRE EL PESO Y LA TALLA QUE SE UTILIZA FRECUENTEMENTE PARA IDENTIFICAR EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN LOS ADULTOS.	CUANTITATIVA	18.5-24.9 NORMAL 25-29.9 SOBREPESO 30-34.9 OBESIDAD GRADO I 35-39.9 OBESIDAD GRADO II >40 OBESIDAD MORBIDA	PROPORCIÓN
ANTECEDENTES HIPERTENSIÓN ARTERIAL	PACIENTES QUE HAN SIDO DIAGNOSTICADOS	CUALITATIVA	SI NO	PROPORCIÓN

		DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y/O SE ENCUENTRAN EN TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO.			
ANTECEDENTES DE DISLIPIDEMIA		DIAGNOSTICO PREVIO DE DISLIPIDEMIA O ANTECEDENTES DE TRATAMIENTO CON HIPOLIPEMIANTES	CUALITATIVA	SI NO	PROPORCIÓN
FUMADORES		PACIENTE QUE HA CONSUMIDO TABACO DE FORMA HABITUAL O ESPORADICA.	CUALITATIVA	SI NO	PROPORCIÓN
ACTIVIDAD FÍSICA		PACIENTE QUE REALIZA RUTINARIAMENTE ALGUN TIPO DE ACTIVIDAD FISICA POR SEMANA.	CUANTITATIVA	INACTIVO <50 MIN. MODERADAMENTE INACTIVO 50-99 MIN MODERADAMENTE ACTIVO 100-150 MIN ACTIVO >150 MIN.	PROPORCIÓN
ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR		PACIENTE QUE HA PRESENTADO ALGUN TIPO DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	CUALITATIVA	SI NO	PROPORCIÓN

ANTECEDENTE DE SINDROME CORONARIO AGUDO	PACIENTE CON ANTECEDENTE DE HABER PADECIDO UN SINDROME CORONARIO AGUDO	CUALITATIVA	SI NO	PROPORCIÓN
ANTECEDENTE DE DIABETES MELLITUS II	PACIENTE CON DIAGNOSTICO ESTABLECIDO DE DIABETES MELLITUS II	CUALITATIVA	SI NO	PROPORCIÓN
(ITB) INDICE TOBILLO BRAZO	ES EL COCIENTE ENTRE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTOLICA MALEOLAR Y LA PRESIÓN SISTOLICA BRAQUIAL.	CUANTITATIVA	EAP <0.9 NORMAL 0.9-1.29 CALCIFICACIÓN >1.3	PROPORCIÓN
ANTECEDENTES SOBRE EL HÁBITA ALCOHOLICO	PACIENTE QUE CONSUME DE MANERA HABITUAL BEBIDAS ALCOHOLICAS.	CUALITATIVA	BEBEDOR HABITUAL 29 gr. Bebedor ocasional, solo social. Ex bebedores. Abstemio, nunca toma.	PROPORCIÓN

ELECTROCARDIOGRAMA	REGISTRO GRAFICO DE LA ACTIVIDAD ELECTRICA DEL CORAZÓN.	CUALITATIVA	Normales. Alteraciones mínimas (bloqueo AV de primer grado, desviaciones del eje eléctrico, alteraciones aisladas inespecíficas del segmento ST o la onda T) Alteraciones significativas (ondas Q patológicas, alteraciones significativas del segmento ST o la onda T, arritmias significativas o bloqueos AV avanzados).	PROPORCIÓN
COLESTEROL TOTAL	NIVEL DE COLESTEROL EN SANGRE	CUALITATIVA	Menor o igual de 200 mg/dl: Niveles Óptimos Mayor a 200 mg/dl: Niveles Elevados	PROPORCION
HDL	NIVEL DE LIPOPROTEINA DE ALTA DENSIDAD EN SANGRE	CUALITATIVA	Menor de 40 mg/dL en hombres = HDL bajo Mayor o igual de 40 mg/dL en hombres = Niveles óptimos. Menor de 50 mg/dL en mujeres = HDL bajo Mayor o igual de 50 mg/dL en mujeres = Niveles óptimos.	PROPORCIÓN

LDL	NIVEL DE LIPOPROTEINA DE BAJA DENSIDAD EN SANGRE	CUALITATIVA	Menor o igual de 100 mg/dl: Niveles óptimos Mayor de 100 mg/dl: Elevado	PROPORCIÓN
TRIGLICERIDOS	NIVELES DE TRIGLICERIDOS EN SANGRE	CUALITATIVA	Menor o igual de 150 mg/dl: Niveles óptimos Mayor a 150 mg/dl: niveles elevados	

3.5 MUESTRA

Extrapolando los resultados de enfermedad arterial periférica encontrada en pacientes con diagnóstico de Hipertensión arterial encontramos una prevalencia del 6.9 % (Ferna & Fe, 2014) La muestra fue calculada con la siguiente fórmula.

$$N = \frac{(Za)^2 \times p \times q}{C^2}$$
$$N = \frac{(1,96 \times 1,96) \times 0,069 \times 0,931}{0,05 \times 0,05}$$
$$N = \frac{(3,84) \times 0,069 \times 0,93}{0,0025}$$
$$N = \frac{0,064}{0,0025}$$
$$N = 99$$

N: es el tamaño de la muestra.

Z: es el valor de la desviación normal, igual a 1.96 para un nivel de significancia de 5%:

P: prevalencia de la característica en la población. Para nuestro caso es de 4%: 0.04 la prevalencia de aterosclerosis carotídea en pacientes mayores de 50 años es del 4%: 0.04%

Q: 1- P es decir, a 1- 004 y esto es igual a 0.96

C: Precisión (en cuanto se aleja del verdadero porcentaje del universo) en nuestro caso es del 5% ósea: 0.05 53

3.6 TIPO DE ESTUDIO

Estudio transversal de comparación de dos métodos de diagnóstico no invasivo para la detección de aterosclerosis.

3.7 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACION.

Procedimiento de selección de muestra.

Para la recolección de datos se obtuvo la información a través de las historias clínicas de los pacientes que asistían a consulta externa de medicina interna del centro de salud N°4 Chimbacalle, se recolecto datos acerca del IMC, perfil lipídico, perfil renal, el hábito de fumar, el índice tobillo-brazo y electrocardiograma.

Para este trabajo se construyó una base de datos en Excel en la que se reunirá toda la información.

Plan de análisis de datos

La información recopilada en el presente estudio será ingresada en una base de datos en Microsoft Excel para posterior limpieza y análisis en SPSS v23.0.

Las variables cualitativas serán expresadas en frecuencias simples y porcentajes en tanto que las cuantitativas en promedios y desviaciones estándar en caso de distribuciones paramétricas; tratándose de distribuciones no paramétricas éstas se representarán en medianas y rangos. Para el análisis de asociación se utilizaran estadísticos de asociación coeficiente de contingencia o en ser el caso de ser numéricas se usará Pearson,

acompañado de su correspondiente intervalo de confianza al 95% y Chi cuadrado, considerando como válido un nivel de significación de $p \leq 0,05$.

3.8 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes hombres y mujeres mayores de 18 años de edad con diagnóstico previo de hipertensión arterial esencial con o sin otros factores de riesgo cardiovascular que acuden a la consulta externa del servicio de medicina interna del centro de salud N°4 Chimbacalle.

3.9 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con lesiones en miembros superiores o inferiores que dificulten la toma de la presión arterial. (Amputaciones, heridas, procesos infecciosos, yesos, inmovilizadores, fístulas.)

Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus.

Paciente que no cuenten con los datos en la historia clínica

3.10 ASPECTOS BIOÉTICOS

El estudio será realizado a los pacientes que acuden a la consulta externa del servicio de Medicina Interna del centro de salud N°4 Chimbacalle Quito, de quienes se recolectara la información a partir de sus historias clínicas, no involucra experimentación alguna y no contraviene las normas éticas establecidas mundialmente, por lo que no se vio afectado el estado de salud actual ni futuro del paciente.

Se garantizó la confidencialidad de los datos asignando un número a cada participante, se contó con la aprobación del centro de salud N°4 Chimbacalle, y del apoyo del Servicio de Medicina Interna para la utilización de los recursos necesarios para este estudio.

3.11 ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

3.11.1 Recursos Humanos

El estudio requirió la tutoría del Dr. Francisco Barrera, Médico Internista del Centro de Salud N°4 Chimbacalle y Director de ésta tesis.

3.11.2 Equipos

Electrocardiograma (marca Welch Allyn)

Computadora portátil.

CAPITULO IV

RESULTADOS

4.1 Estadística Descriptiva

Se estudiaron un total de 144 pacientes con diagnóstico de hipertensión Arterial atendidos en el Centro de Salud de Chimbacalle del Ministerio de Salud Pública del Ecuador que asisten a la consulta de medicina Interna en el año 2017.

Dentro de la población estudiada, el sexo femenino representaba el 79,9% (n=115) frente al masculino 20,1% (n=29) presentando una edad media de 65, 81 \pm 10,93 años (Rango: 45 – 93 años), con un promedio de edad del diagnóstico de 53,45 \pm 12,81 años (Rango: 45 – 93 años) y el tiempo de enfermedad presentó una media de 12,35 \pm 8,27. **TABLA1.**

TABLA 2.

Distribución de la muestra según el sexo.

SEXO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
MUJER	115	79,9
HOMBRE	29	20,1
TOTAL	144	100

TABLA 1

Distribución Sociodemográfica de los Pacientes

Distribución Sociodemográfica de los Pacientes							
VARIABLE	Media/DS	Mediana	Varianza	Curtosis	Mínimo/ Máximo	Cuartiles	
						Q1	Q3
Edad de Pacientes	65,80 ±10,9	65,00	119,61	-0,556	45-93	57,25	74,75
Edad de Diagnóstico	53,45 ± 12,81	52,50	164,250	0,237	19-85	46,00	62,00
Tiempo de Diagnóstico	12,34 ± 8,27	10,00	68,42	2,25	0-45	7,00	15,75

ELABORADO POR: PEDRO ELIZALDE

TABLA 2

Cifras de tensión arterial de los pacientes que acuden al servicio de medicina interna del centro de salud N°4 Chimbacalle.

Se recolecto las cifras de tensión arterial a partir de las historias clínicas, encontrando cifras tensionales dentro de rangos normales 79,9% (n=115) frente a cifras tensionales elevadas 20,1% (n= 29). **GRÁFICO 1.**

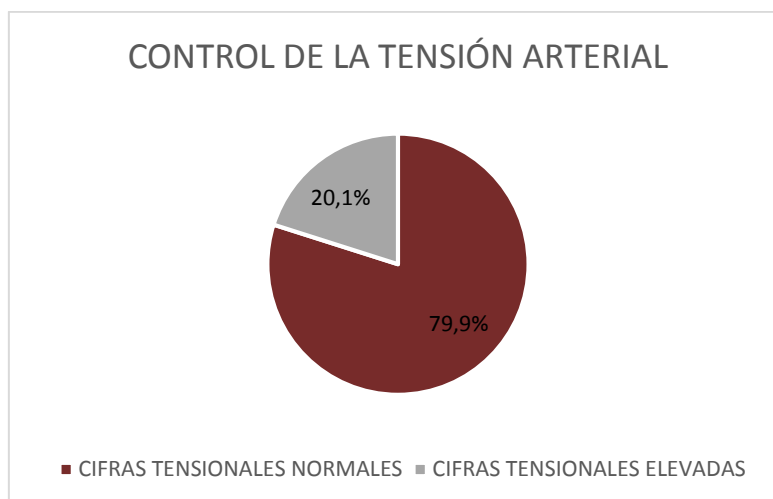


GRÁFICO 1

Índice de masa corporal de los pacientes que acuden al servicio de medicina interna del centro de salud #4 Chimbacalle.

Se determinó el IMC de acuerdo a los parámetros antropométricos que presentaban en las historias clínicas recolectadas; Encontrando pacientes con un IMC normal 14,6% (n= 21) sobrepeso 42,4% (n=61) y obesidad 43% (n=62). **GRÁFICO 2.**

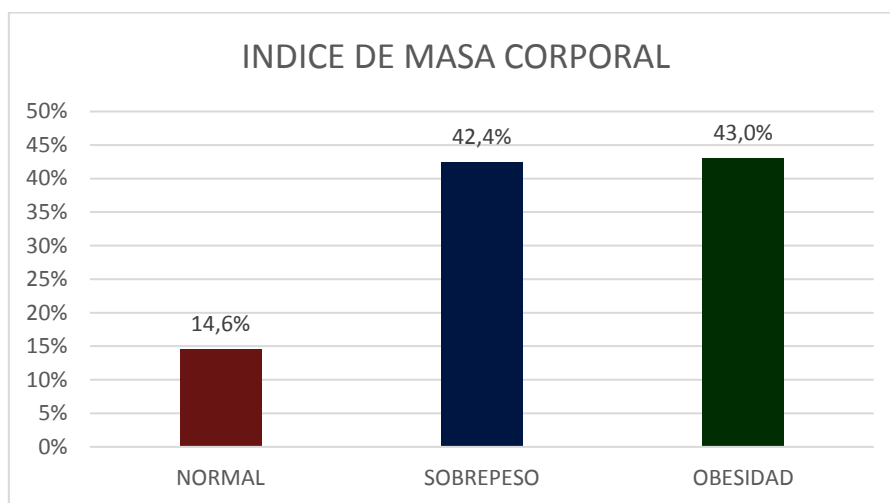


GRÁFICO 2.

Perfil metabólico de los pacientes que acuden al servicio de medicina interna del centro de salud #4 Chimbacalle.

En cuanto al control metabólico, la población presentó valores alterados de urea un 41% (n=59), creatinina 12,5% (n=18), y perfil lipídico alterado 60,4% (n=87). **TABLA 3.**

TABLA 4.

VARIABLE	NORMAL (%)	ALTERADO (%)	T	p
IMC	21 (14,6%)	123 (85,4%)	-9,051	,000

COLESTEROL TOTAL (mg/dl)	94 (65,3%)	50 (34,7%)	-15,529	,000
HDL	134 (93,1%)	10 (6,9%)	4,883	,000
LDL	105 (72,9%)	39 (27,1%)	-14,79	,000
TRIGLICERIDOS	85 (59%)	59 (41%)	-13,792	,000
PERFIL LIPIDICO	57 (39,6 %)	87 (60,4%)	-14,92	,000
CREATININA (mg/dl)	126 (87,5%)	18 (12,5%)	-13,360	,000
UREA	85 (59%)	59 (41%)	-14,318	,000

ELABORADO POR PEDRO ELIZALDE

TABLA 3.

VARIABLE	Media/DS	Varianza	Curtosis	Mínimo/Máximo	Cuartiles	
					Q1	Q3
IMC	29,15 ± 4,18	17,51	-0,134	18,7-40,8	26,04	31,90
COLESTEROL TOTAL (mg/dl)	186,125± 37	1376,32	0,209	105-303	158,00	208,750
HDL	70,2 ± 17,1	293,041	-0,084	39-116,00	59,00	81,00
LDL	84,69 ± 28,9	840,465	0,891	25-179	67,00	103,,00
TRIGLICERIDOS	151,9 ± 71,8	5160,55	3,322	44,00-447,00	101,0	183,25
UREA (mg/dl)	39,99± 13,3	177,86	3,023	17-95	31,00	47,00
CREATININA	1,01 ± 0,23	0,053	2,970	0,7-2,1	0,9	1,10

ELABORADO POR PEDRO ELIZALDE

TABLA 4.

Frecuencia relativa acerca del tabaquismo

Observamos que el 84% de la muestra no ha tenido el hábito de fumar. **TABLA 5.**

HABITO	NUMERO DE PACIENTE	FRECUENCIA
NO FUMADOR	121	84%
FUMADOR	12	9%
EXFUMADOR	11	7%
TOTAL	144	100%

TABLA 5.

Prevalencia del número de alteraciones electrocardiográficas.

Al determinar la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas se encontró que el 28,47% (n=41) no presentaron alteración electrocardiográfica (**Gráfico 3**), dentro de las alteraciones electrocardiográficas menores se encontró al Crecimiento auricular izquierdo 53,68%(n=73) (**Gráfico 4**); y dentro de las anomalías mayores se encontró al QTc prolongado 25,27% (n=23) y el hemibloqueo de rama izquierda anterosuperior 17,58% (n=16) (**Gráfico 5**) siendo estas las anomalías más frecuentes.

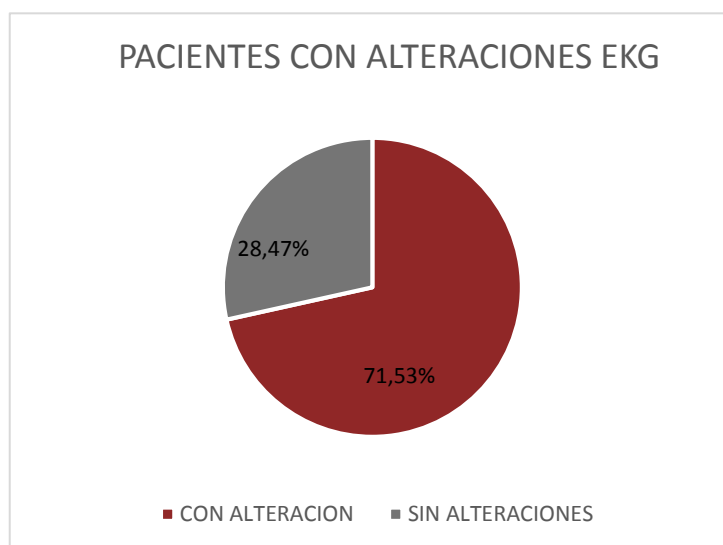


GRAFICO 3

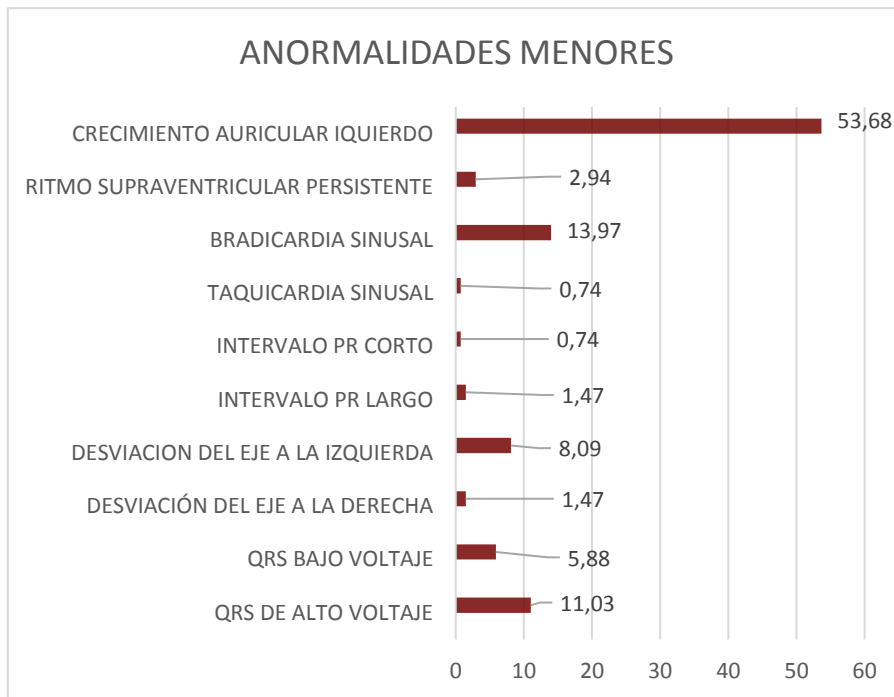


GRAFICO 4

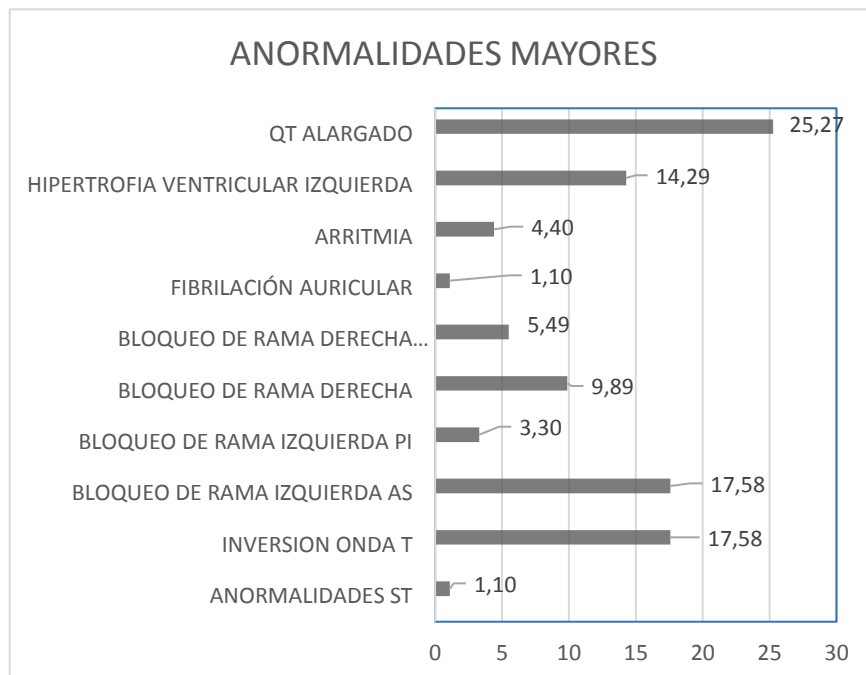


GRAFICO 5

Prevalencia de alteraciones de los ecos carotideos.

Al revisar las historias clínicas al momento de obtener los datos, se encontró la presencia de eco carotideo en 94 (65,2%) pacientes, por lo cual se consideró el análisis estadístico, presentando alteraciones en el eco carotideo 53,2% (n=50). **GRÁFICO 6.**

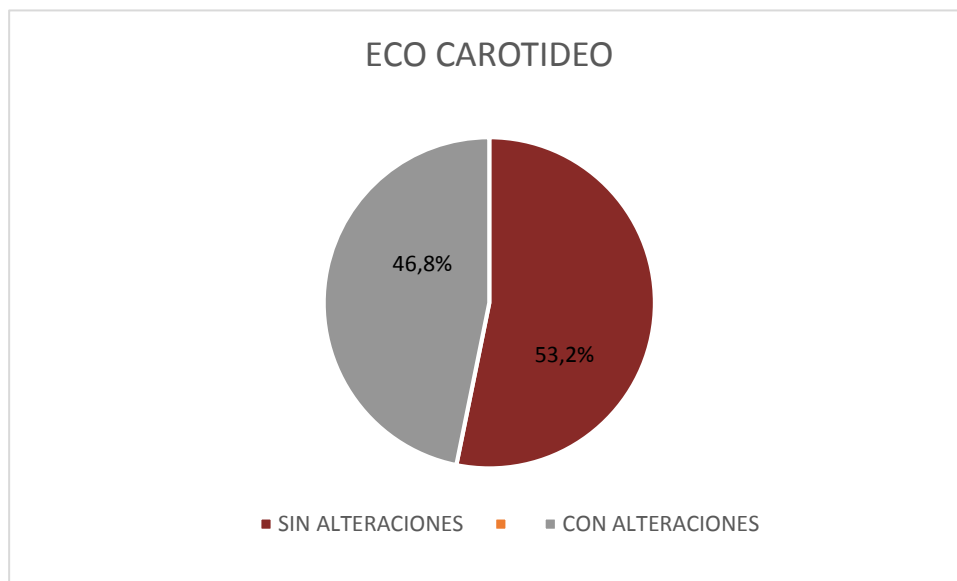


GRÁFICO 6.

Prevalencia de alteraciones en el ITB encontrado en la muestra estudiada.

Al determinar la prevalencia de alteraciones en el índice Tobillo-brazo se encontró que el 15,30% (n= 22) de pacientes presentaron alteraciones. **GRÁFICO 7, TABLA 6.**

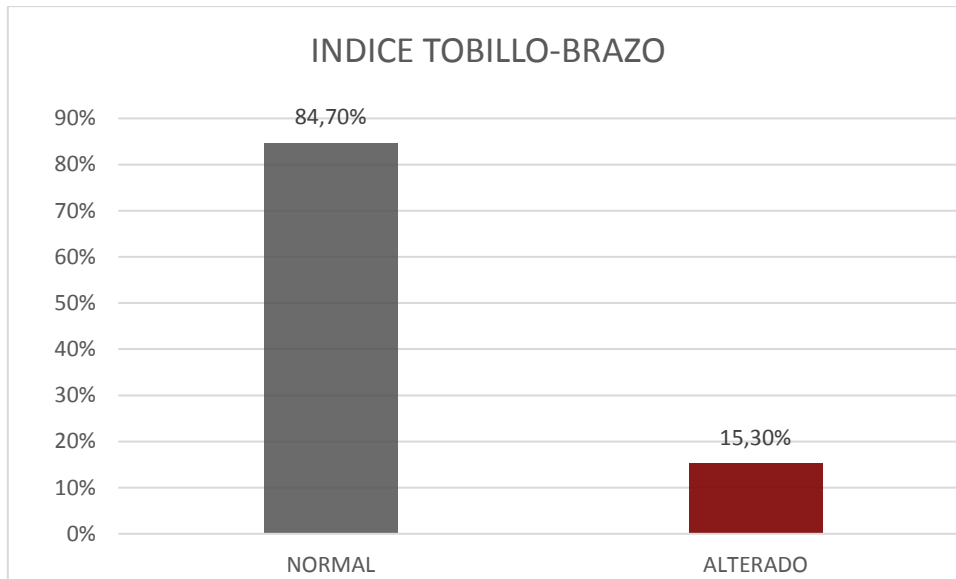


GRÁFICO 7.

VARIABLE	Media/DS	Varianza	Curtosis	Mínimo/Máximo	Cuartiles	
					Q1	Q3
ITB DERECHO	1,04 ± 0,142	0,020	14,86	1-2	0,95	1,11
ITB IZQUIERDO (mg/dl)	1,05 ± 0,122	0,015	1,40	1-2	0,97	1,13

TABLA 6.

ESTADISTICA INFERENCIAL

4.2.1 Perfil metabólico de los pacientes que acuden al servicio de medicina interna del centro de salud N°4 Chimbacalle según el sexo.

Dentro de los parámetros antropométricos, el 82,75% (n=24) de los hombres presentaron sobrepeso y obesidad frente a las mujeres 86,09% (n=99). En cuanto al control metabólico, la población masculina presentó valores alterados de urea 44,8% (n=13) frente a las mujeres 40% (n=46), creatinina elevada en los hombres 12,5% (n=11) frente a las mujeres 6% (n=11), dislipidemia en los hombres 55,2% (n=16) frente a las mujeres 61,7% (n=71). **TABLA 7. TABLA 8.**

VARIABLE	SEXO	NORMAL (%)	ALTERADO (%)	T	P
LDL	HOMBRES	25 (86,2%)	4 (13,8%)	1,810	0,072
	MUJERES	80 (69,6%)	35 (30,4%)		
TRIGLICERIDOS	HOMBRES	16 (55,2%)	13 (44,8%)	-,469	0,639
	MUJERES	69 (60%)	46 (40%)		
PERFIL LIPIDICO	HOMBRES	13 (44,8%)	16 (55,2%)	,643	0,521
	MUJERES	44 (38,3%)	71 (61,7%)		
UREA	HOMBRES	16 (55,2%)	13 (44,8%)	-,469	0,639
	MUJERES	69 (60&)	46 (40%)		
VARIABLE	SEXO	NORMAL (%)	ALTERADO (%)	Z	P
COLESTEROL* TOTAL (mg/dl)	HOMBRES	24 (82,75%)	5 (17,25%)	-2,205	0,027
	MUJERES	70 (60,86%)	45 (39,13%)		
HDL*	HOMBRES	24 (82,75%)	5 (17,25%)		

	MUJERES	110 (95,65%)	5 (4,35%)	-2,432	0,015
CREATININA*	HOMBRES	18 (87,5%)	11 (12,5%)	-4,618	,000
	MUJERES	108 (94%)	7 (6%)		

ELABORADO POR PEDRO ELIZALDE

**Muestra no paramétrica U Mann-Whitney*

TABLA 7

	MUJERES (n=115)	HOMBRES (n=29)	t	P
	media (+/-DS)	media (+/-DS)		
UREA	38,73(+/-12,08)	44(+/-18,49)	-1,867	0,064
LDL	86,03(+/-28,40)	79,38(+/-31,15)	1,07	0,271
TRIGLICERIDOS	153,18(+/-73,38)	147,14(+/-66,31)	0,404	0,687

	MUJERES (n=115)	HOMBRES (n=29)	Z	P
	media (+/-DS)	media		
CREATININA*	1,34 (+/-4,11)	1,25 (+/-0,237)	-6,159	0,005
COLESTEROL TOTAL*	190,32 (+/-36,7)	169,48 (+/-34,14)	-2,83	0,005
HDL*	72,69 (+/-17,31)	60,72 (+/-12,58)	-3,559	0

**Muestra no paramétrica U Mann-Whitney*

TABLA 8

4.2.2 Perfil metabólico de los pacientes que acuden al servicio de medicina interna del centro de salud Chimbacalle de acuerdo si son menores o mayores de 65 años.

Dentro de los parámetros antropométricos, pacientes menores a 65 años presentaron sobrepeso y obesidad 87,3% (n=62) frente a los mayores de 65 años 83,6% (n=99). En cuanto al control metabólico pacientes menores a 65 años presentaron valores alterados de urea 40% (n=17) frente a los mayores de 65 años 57,5% (n=42), creatinina en los menores de 65 años 7,1% (n=5) frente a los mayores de 65 años 17,8% (n=13), perfil lipídico alterado en los menores a 65 años 66,2% (n=47) frente a las mujeres 54,8% (n=40). **TABLA 9. TABLA 10.**

VARIABLE	SEXO	NORMAL (%)	ALTERADO (%)	T	P
COLESTEROL TOTAL (mg/dl)	MENOR DE 65 AÑOS	41 (57,7%)	30 (42,3%)	1,882	0,062
	MAYOR DE 65 AÑOS	53 (72,6%)	20 (27,4%)		
HDL	MENOR DE 65 AÑOS	66 (92,9%)	5 (7,1%)	,045	0,964
	MAYOR DE 65 AÑOS	68 (94,5%)	5 (5,5%)		
LDL	MENOR DE 65 AÑOS	47 (66,2%)	24 (33,8%)	1,797	0,074
	MAYOR DE 65 AÑOS	58 (79,4%)	15 (20,6%)		
TRIGLICERIDOS	MENOR DE 65 AÑOS	39 (54,9%)	32 (45,1%)	,983	0,327
	MAYOR DE 65 AÑOS	46 (63%)	27 (37%)		
PERFIL LIPIDICO	MENOR DE 65 AÑOS	24 (33,8%)	47 (66,2%)	1,399	0,164
	MAYOR DE 65 AÑOS	33 (45,2%)	40 (54,8%)		
CREATININA	MENOR DE 65 AÑOS	66 (92,9%)	5 (7,1%)	-1,966	0,051
	MAYOR DE 65 AÑOS	60 (82,2%)	13 (17,8%)		
VARIABLE	EDAD	NORMAL (%)	ALTERADO (%)	Z	P
UREA	MENOR DE 65 AÑOS	54 (76%)	17 (24%)	-4,084	,000
	MAYOR DE 65 AÑOS	31 (42,5%)	42 (57,5%)		

ELABORADO POR PEDRO ELIZALDE

TABLA 9

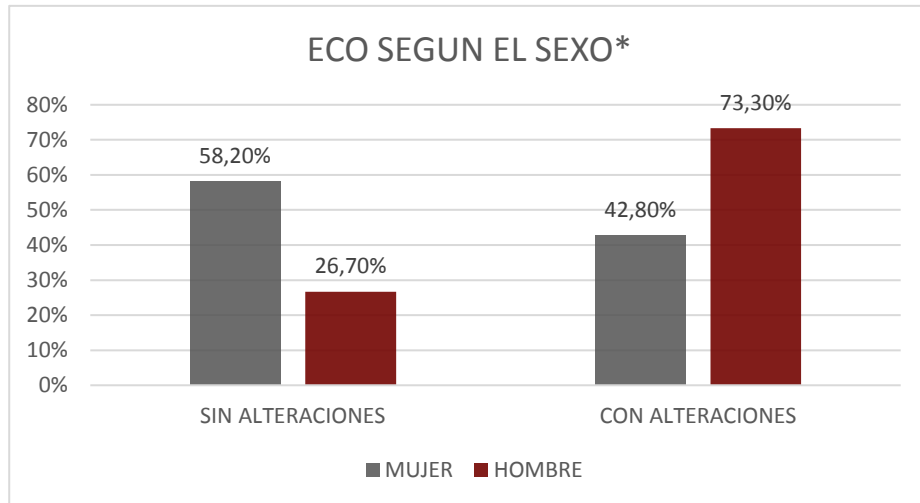
	MENOR DE 65(n=71)	MAYOR DE 65 (n=73)		
	media (+/-DS)	media (+/-DS)	T	P
CREATININA	1,59(+/-0,23)	1,06(+/-0,23)	0,862	0,39
COLESTEROL TOTAL	189,18(+/-38,14)	183,15(+/-36,06)	0,975	0,331
HDL	67,48(+/-13,91)	73(+/-19,45)	-1,963	0,052
LDL	88,17(+/-28,7)	81,32(+/-28,9)	1,423	0,157
TRIGLICERIDOS	164,85(+/-76,9)	139,44(+/-64,60)	2,148	0,033
	MENOR DE 65(n=71)	MAYOR DE 65 (n=73)		
	media (+/-DS)	media	Z	P
UREA	35,62(+/-11,80)	43,85(+/-14,26)	-3,842	0

**Muestra no paramétrica U Mann-Whitney*

TABLA 10

4.2.3 Prevalencia de alteraciones en el eco carotideo encontrado en la muestra estudiada de acuerdo al sexo.

Dentro de los pacientes que poseen eco carotideo, los hombres presentaron alteraciones 73,30% (n=11) frente a las mujeres 42,80% (n=33), siendo esta diferencia estadísticamente significativa $p < 0,05$. **GRÁFICO 8**



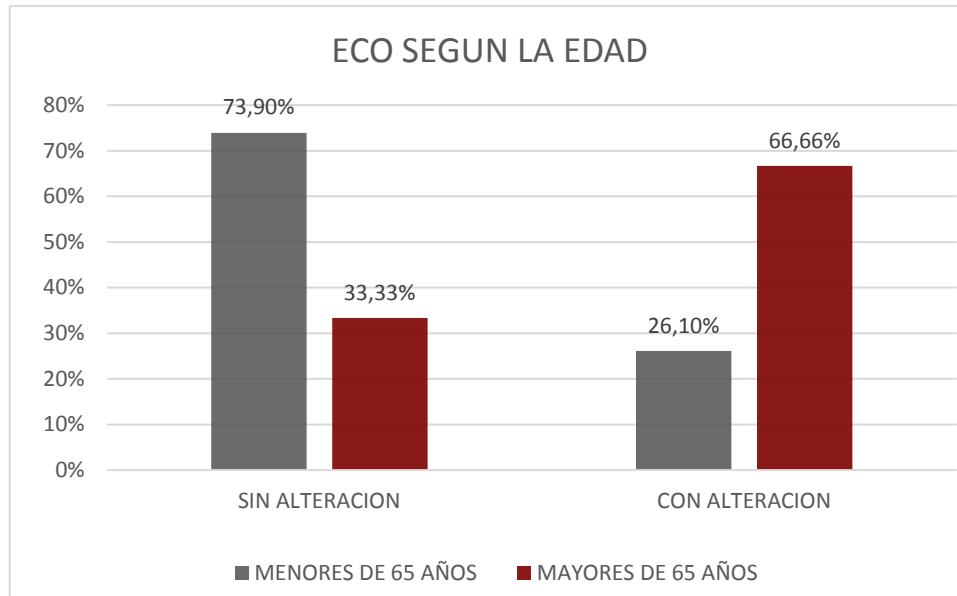
* *Chi-cuadrado de Pearson $p=0,046$*

GRÁFICO 8

4.2.4 Prevalencia de alteraciones en el eco carotideo encontrado en la muestra estudiada de acuerdo a menor o mayor de 65 años.

Dentro de los pacientes que poseen eco carotideo, los pacientes menores a 65 años presentaron alteraciones en un 26,10% (n=12) frente a los mayores de 65 años en un 66,66% (n=32). Siendo esta diferencia estadísticamente significativa con una $p < 0,05$.

GRÁFICO 9. TABLA 11.



* *Chi-cuadrado de Pearson $p=0$*

GRÁFICO 9.

		MENOR DE 65 AÑOS	MAYOR DE 65 AÑOS	
NORMAL	NUMERO DE PACIENTES	34	16	50
	PORCENTAJE	68%	32%	100%
ALTERADO	NUMERO DE PACIENTES	12	32	44
	PORCENTAJE	27,2%	72,8%	100%
TOTAL	NUMERO DE PACIENTES	46	48	94
	PORCENTAJE	48,9%	51,1%	100%

TABLA 11

4.2.5 Prevalencia de alteraciones en el ITB de la muestra estudiada de acuerdo al

sexo

La prevalencia de hombres que presentaron alteraciones en el índice tobillo-brazo es del 13,80% (n=4) frente a las mujeres 17,70% (n=18). Siendo no significativa $p > 0,05$.

GRÁFICO 10.

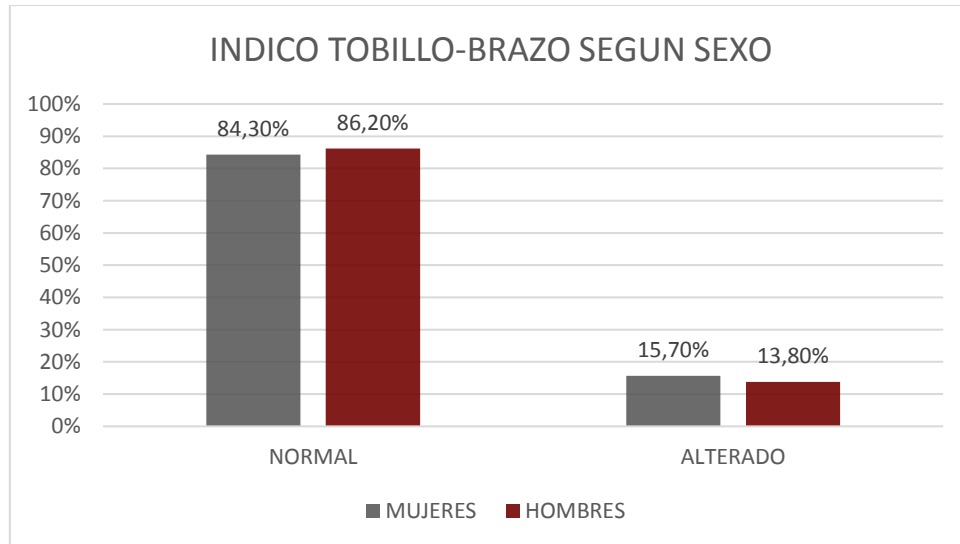


GRÁFICO 10

4.2.6 Prevalencia de alteraciones del ITB en la muestra estudiada de acuerdo a mayor o menor de 65 años.

La prevalencia de pacientes menores a 65 años que presentaron alteraciones en el índice tobillo-brazo es 17% (n=12) frente a pacientes mayores de 65 años 13,7% (n=10). Siendo no significativa $p > 0,05$. **GRÁFICO 11.**

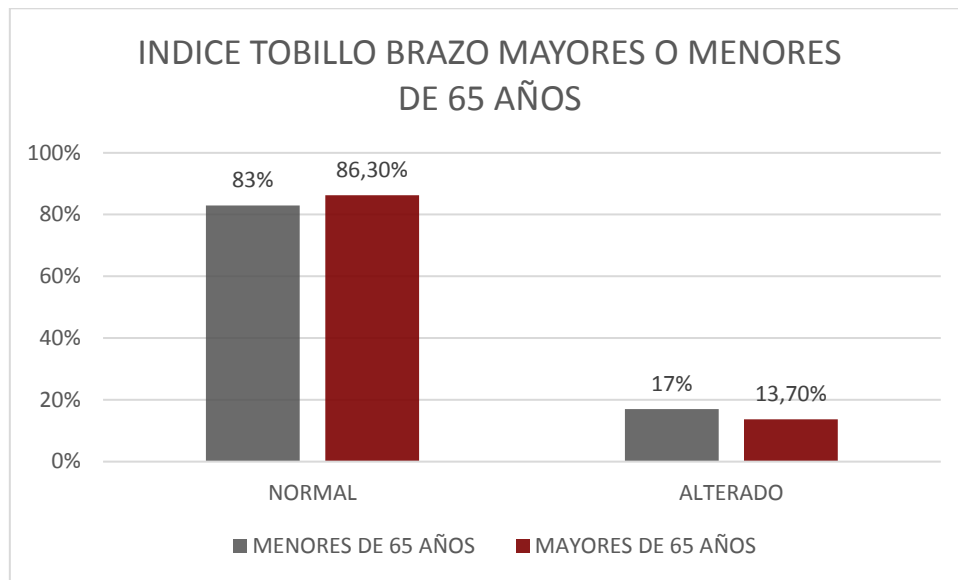


GRÁFICO 11.

4.2.7 Prevalencia de alteraciones electrocardiográficas encontrado en la muestra estudiada de acuerdo al sexo.

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones electrocardiográficas en hombres es 86,2% (n=25) frente a mujeres que presentan alteraciones 67,9% (n=78). Siendo no significativa $p > 0,05$. **GRÁFICO 12.**

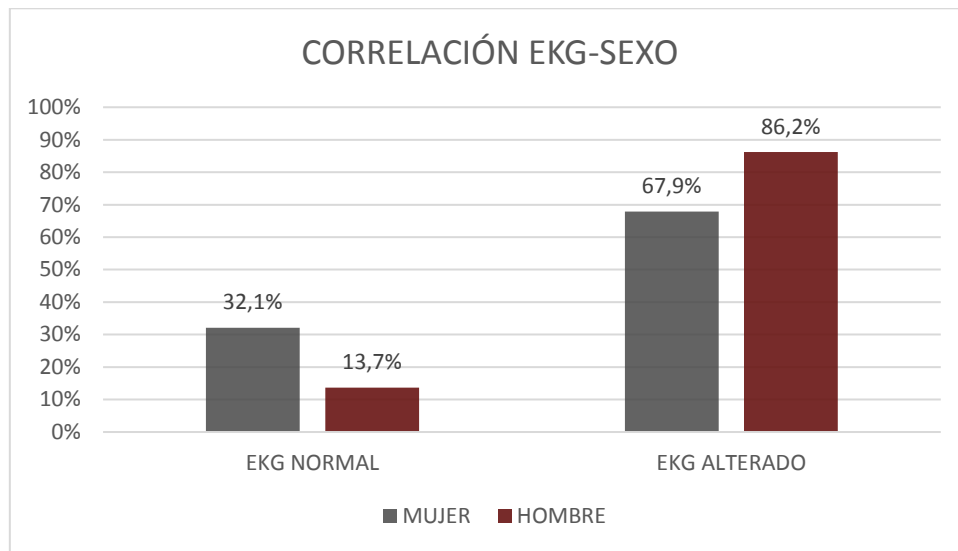


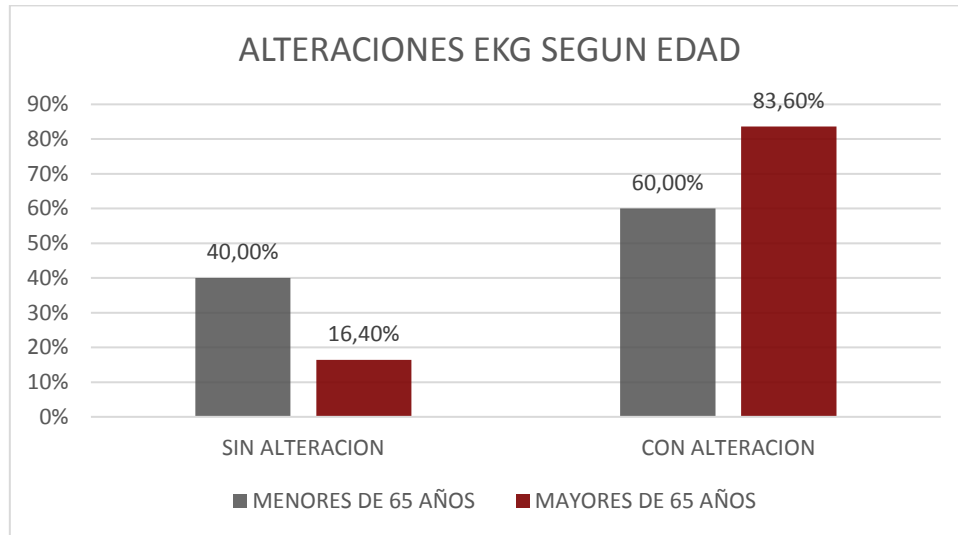
GRÁFICO 12.

4.2.8 Prevalencia de alteraciones electrocardiográficas de acuerdo a si son menores o mayores de 65 años.

La prevalencia de pacientes mayores a 65 años que presentaron alteraciones electrocardiográficas es 83,6% (n=61) frente a menores de 65 años que presentan

alteraciones 60% (n=42). Siendo esta diferencia significativa $p < 0,05$. **GRAFICO 13.**

TABLA 12.



* *Chi-cuadrado de Pearson* $p=0,002$

GRAFICO 13

		MENOR DE 65 AÑOS	MAYOR DE 65 AÑOS	
NORMAL	NUMERO DE PACIENTES	29	12	41
	PORCENTAJE	70%	30%	100%
ALTERADO	NUMERO DE PACIENTES	42	61	103
	PORCENTAJE	40%	60%	100%
TOTAL	NUMERO DE PACIENTES	71	73	144
	PORCENTAJE	49%	51%	100%

Elaborado por Pedro Elizalde

TABLA 12.

4.2.9 Correlación del índice Tobillo-Brazo con el perfil lipídico.

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones del ITB con el colesterol total elevado es 22% (n=11) frente a los que presentaron un colesterol total normal 11,8% (n=11). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 14**

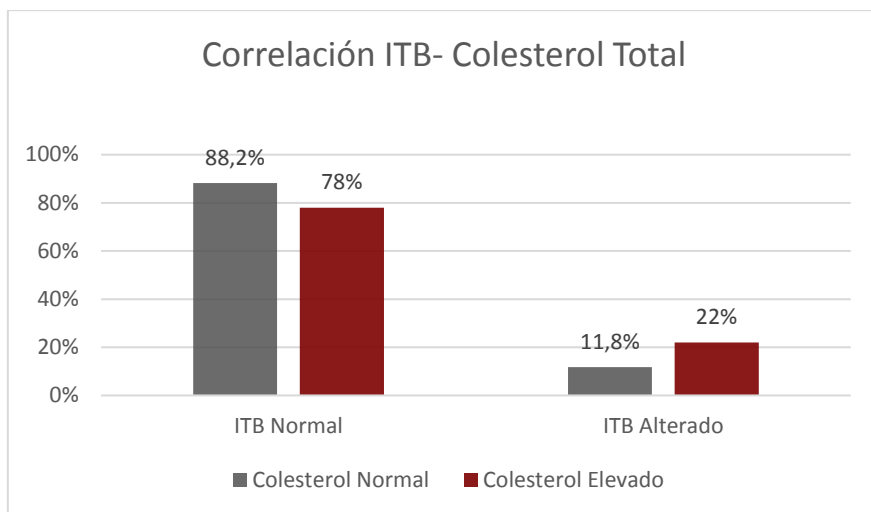


GRÁFICO 14

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones del ITB con el HDL disminuido es 10% (n=1) frente a los que presentaron un HDL normal 15,7% (n=21). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 15**

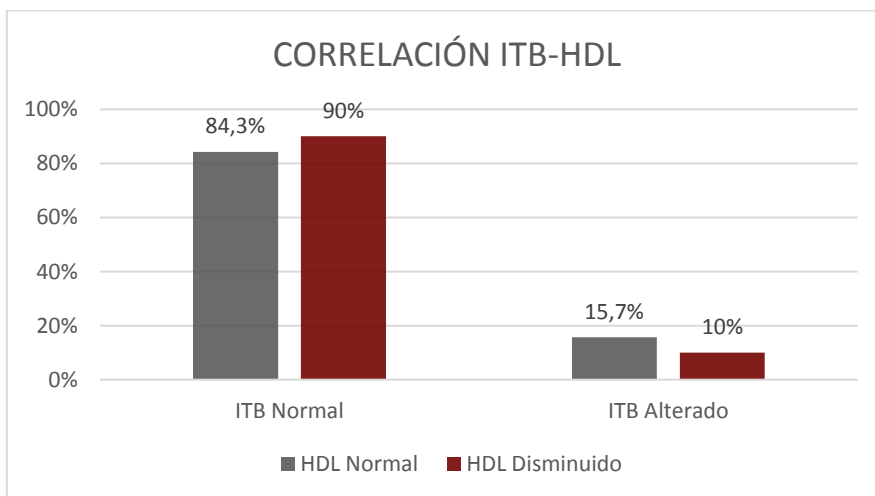


GRÁFICO 15

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones del ITB con el LDL elevado es 20,6% (n=8) frente a los que presentaron un LDL normal 13,4% (n=14). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 16**

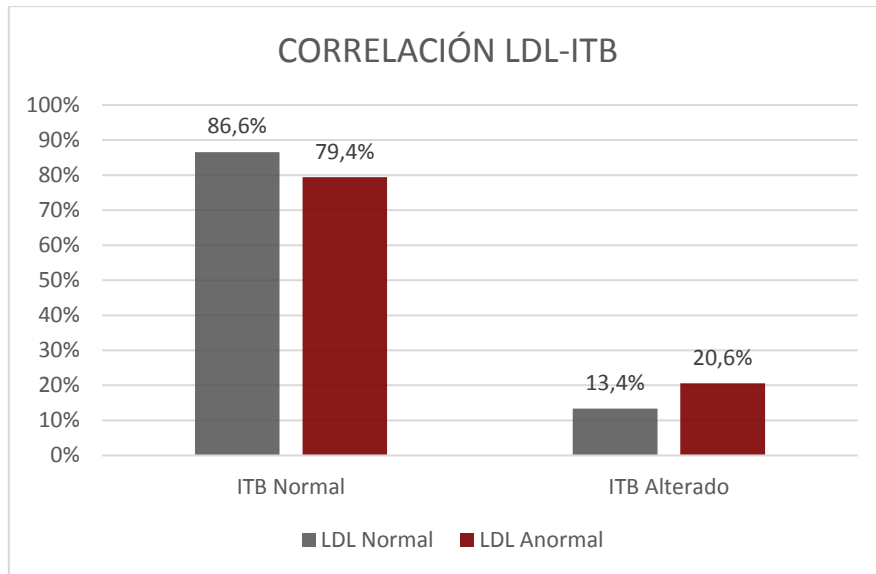


GRÁFICO 16

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones del ITB con los triglicéridos elevados es 15,3% (n=9) frente a los que presentaron valores de triglicéridos normales 15,3% (n=13). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 17**

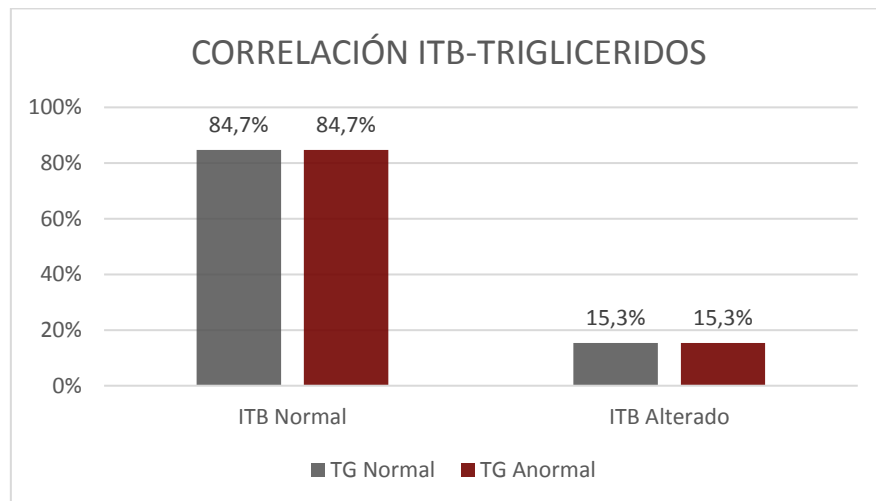


GRÁFICO 17

La prevalencia de pacientes con ITB alterado que presentaron alteraciones en el perfil lipídico es del 15% (n=13) frente a los que presentaron un perfil lipídico normal 15,8% (n=9). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 18**

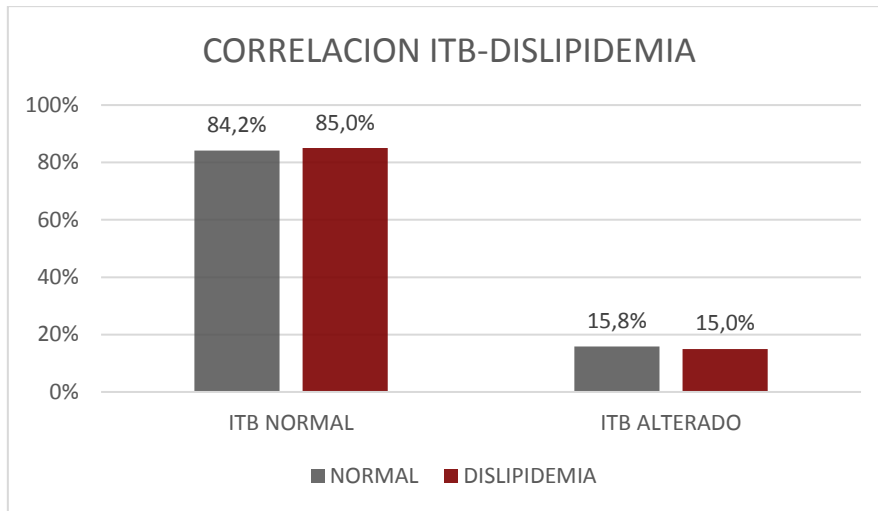


GRÁFICO 18.

4.2.10 Correlación del índice Tobillo-Brazo con el perfil renal.

La prevalencia de pacientes con ITB alterado que presentaron valores de urea elevados es de 44,5% (n=10) frente a los que presentaron una urea normal 40,2% (n=12). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 19**

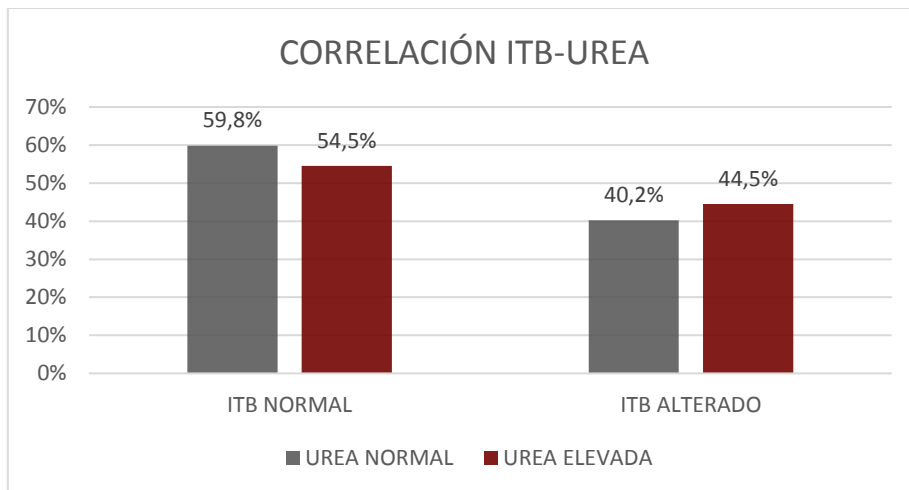
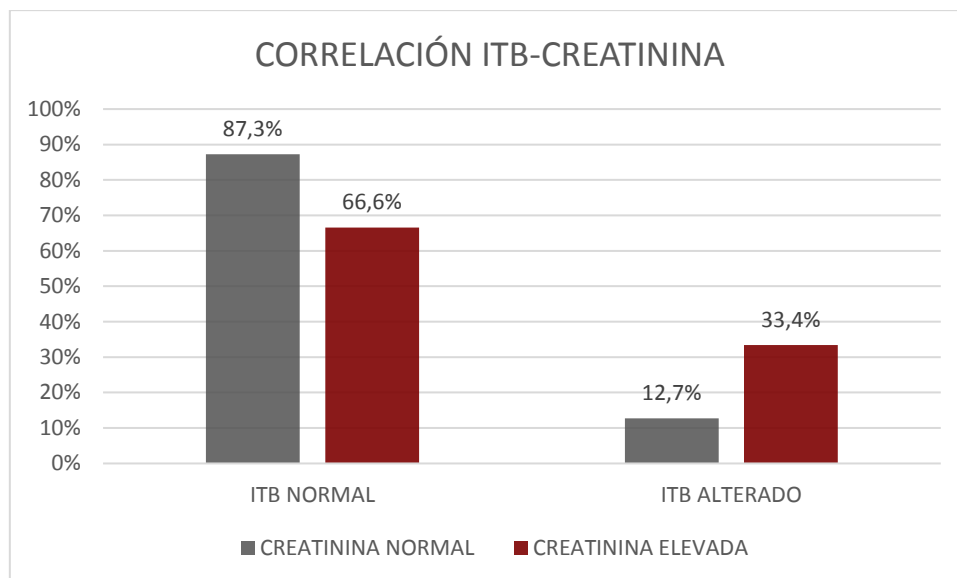


GRÁFICO 19

La prevalencia de pacientes con ITB alterado que presentaron valores de creatinina elevado es de 33,4% (n=6) frente a los que presentaron una creatinina normal 12,7% (n=16). Siendo esta diferencia significativa con una $p < 0,05$. **GRÁFICO 20**



* *Chi-cuadrado de Pearson* $p=0,034$

GRÁFICO 20

Los pacientes con valores de creatinina elevados presentan alteraciones en el Índice Tobillo-brazo significativamente más frecuente. **TABLA 13.**

		ITB NORMAL	ITB ALTERADO	
CREATININA NORMAL	NUMERO DE PACIENTES	110	16	126
	PORCENTAJE	87%	13%	100%
CREATININA ELEVADA	NUMERO DE PACIENTES	12	6	18
	PORCENTAJE	66%	34%	100%
TOTAL	NUMERO DE PACIENTES	122	22	144
	PORCENTAJE	84%	16%	100%

Elaborado por Pedro Elizalde

TABLA 13.

4.2.11 Correlación alteración electrocardiográfica con perfil lipídico.

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones del Electrocardiograma con el colesterol total elevado es del 64% (n=32) frente a los que presentaron un colesterol total normal 75,6% (n=71). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 21**

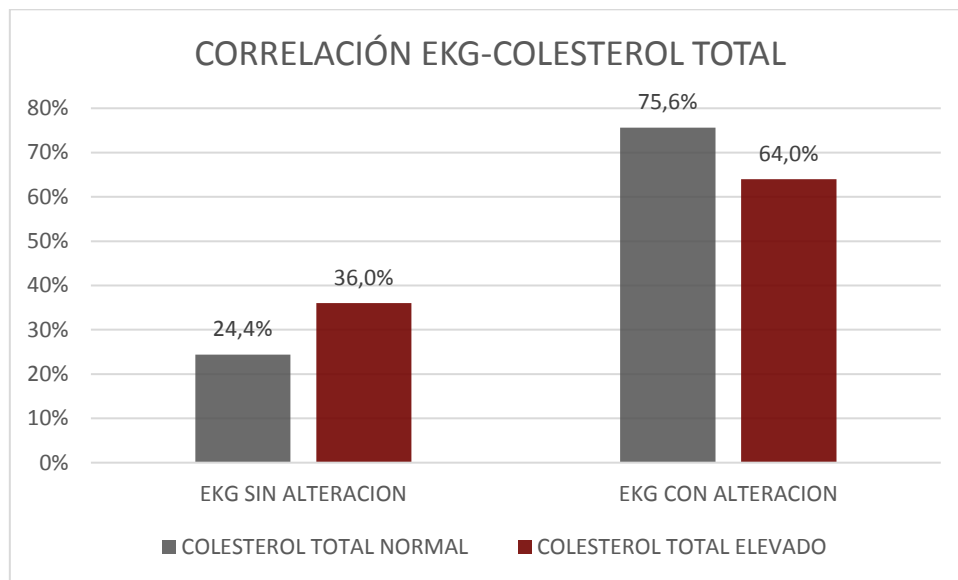


GRÁFICO 21

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones del Electrocardiograma con el HDL disminuido es 70% (n=7) frente a los que presentaron un HDL normal 71,7% (n=96). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 22.**

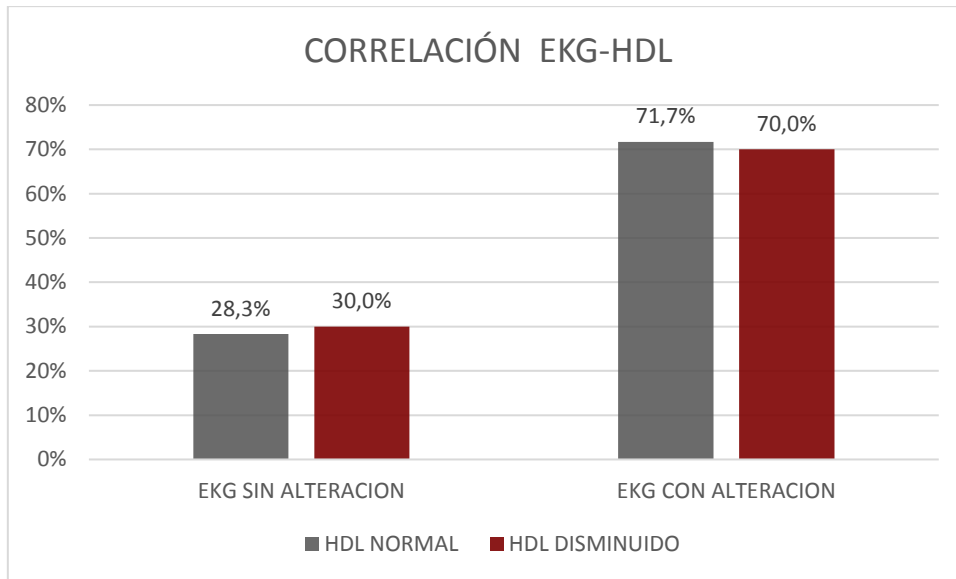


GRÁFICO 22.

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones del Electrocardiograma con el LDL elevado es 71,8% (n=28) frente a los que presentaron un LDL normal 71,4% (n=75).

Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 23**

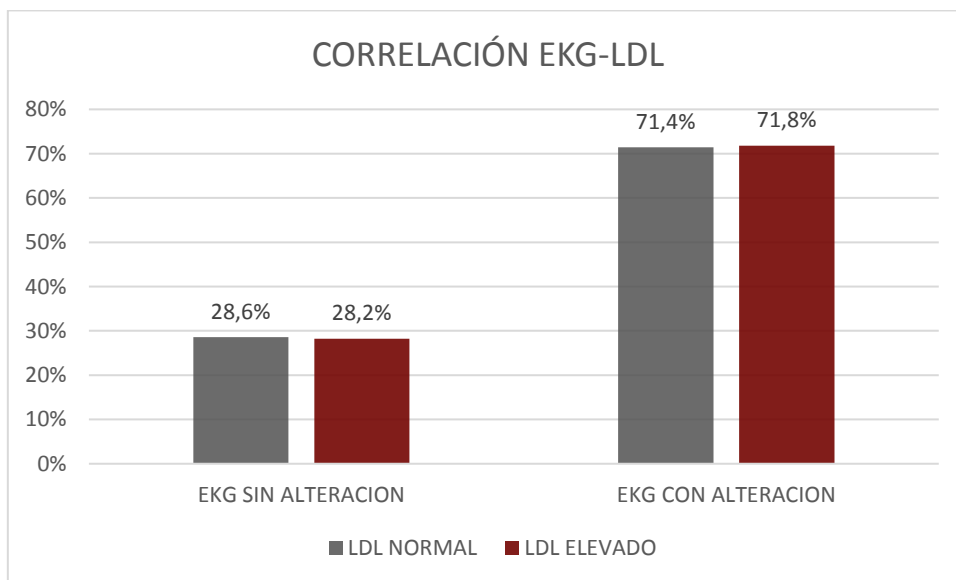


GRÁFICO 23

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones del Electrocardiograma con triglicéridos elevados es 74,6% (n=44) frente a los que presentaron un LDL normal 69,5% (n=59). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 24**

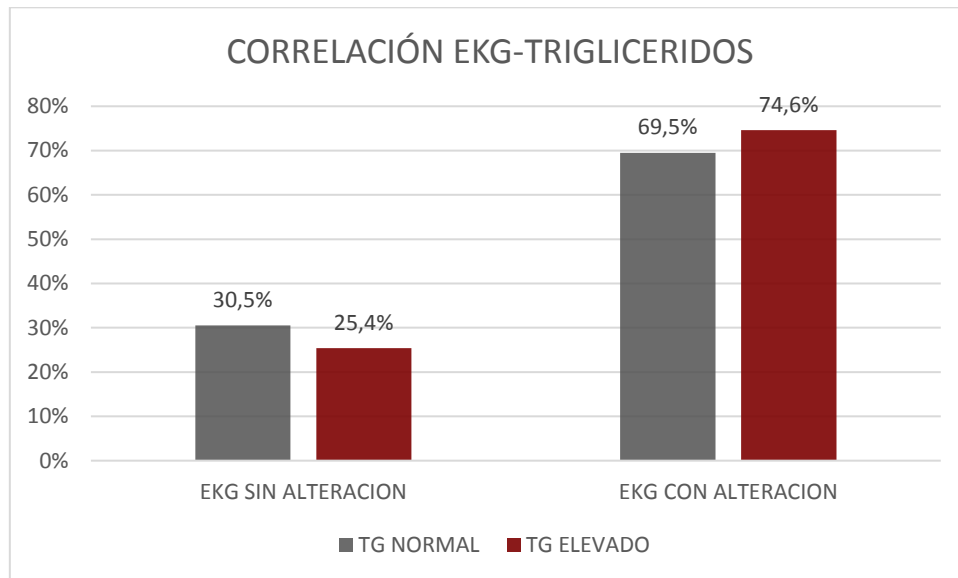


GRÁFICO 24

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones del Electrocardiograma con dislipidemia es 71,3% (n=62) frente a los que presentaron un perfil lipídico normal 72% (n=41). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 25**

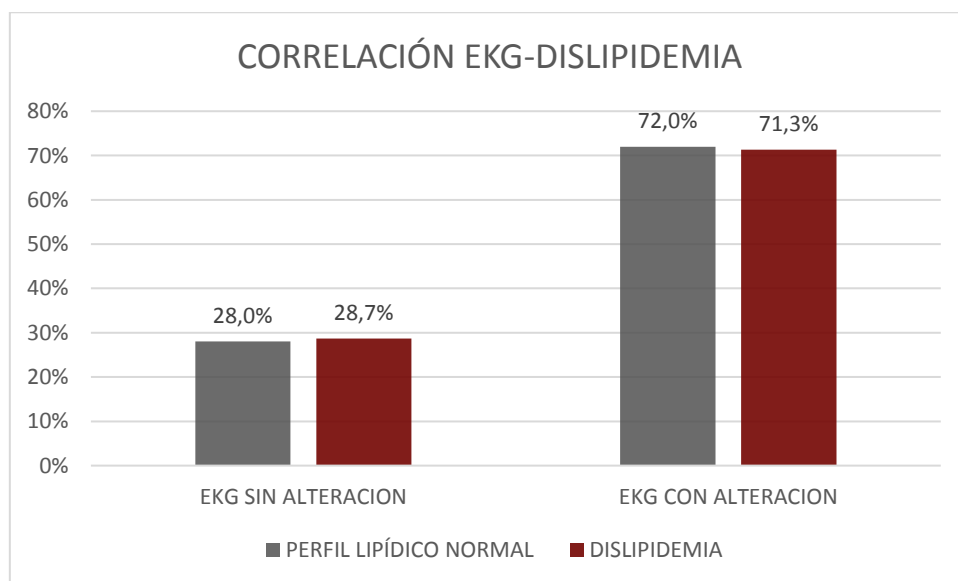


GRÁFICO 25

4.2.12 Correlación alteración electrocardiográfica con perfil renal

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones del Electrocardiograma con valores de urea elevados es 47,6% (n=49) frente a los que presentaron valores de urea normales 24,4% (n=10). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 26**

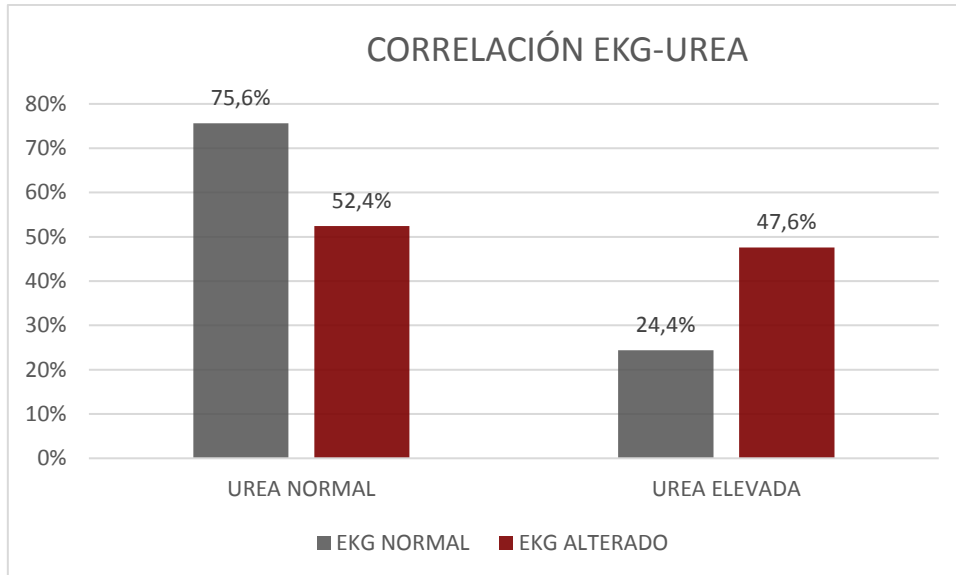


GRÁFICO 26

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones del Electrocardiograma con valores de creatinina elevados es 83,4% (n=15) frente a los que presentaron valores de creatinina normales 69,9% (n=3). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 27**

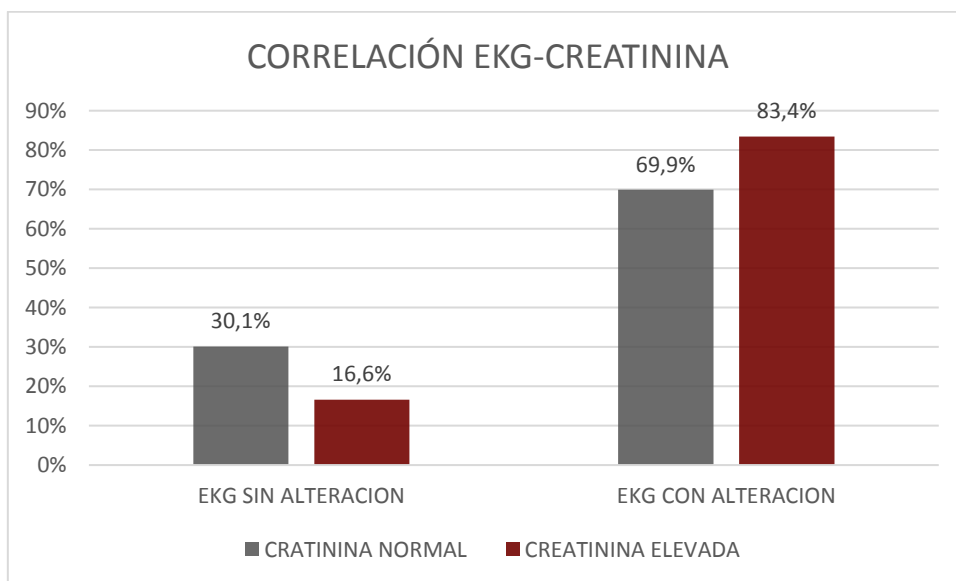


GRÁFICO 27

4.2.13 Correlación Eco carotideo con el Perfil lipídico

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones en el eco carotideo con valores de colesterol total elevados es 31,9% (n=14) frente a los que presentaron valores de colesterol total normal 34% (n=30). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 28**

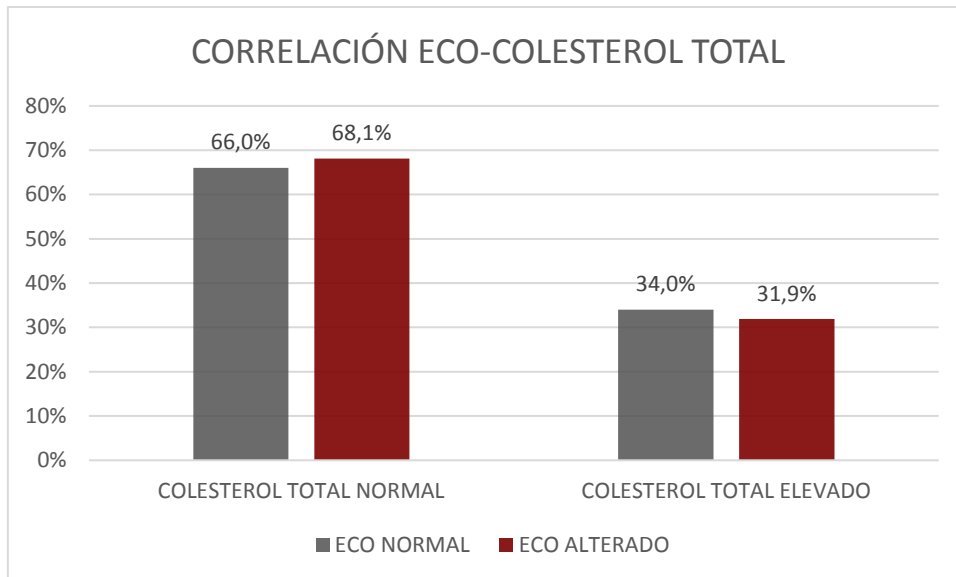


GRÁFICO 28

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones en el eco carotideo con valores de HDL disminuido es de 2,3% (n=1) frente a los que presentaron valores de HDL normal 6% (n=43). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 29**

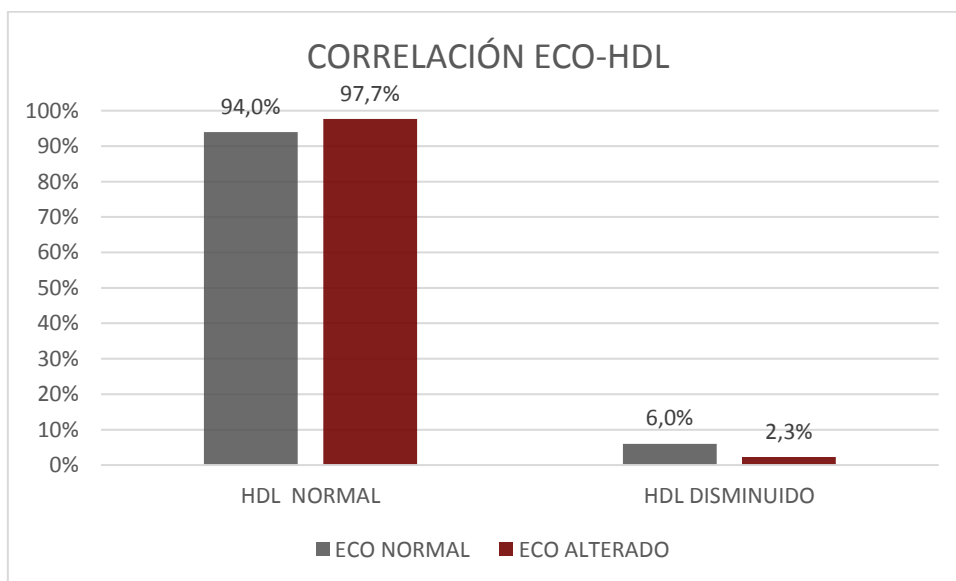


GRÁFICO 29

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones en el eco carotideo con valores de LDL elevados es de 27,3% (n=12) frente a los que presentaron valores de LDL normal 28% (n=32). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 30**

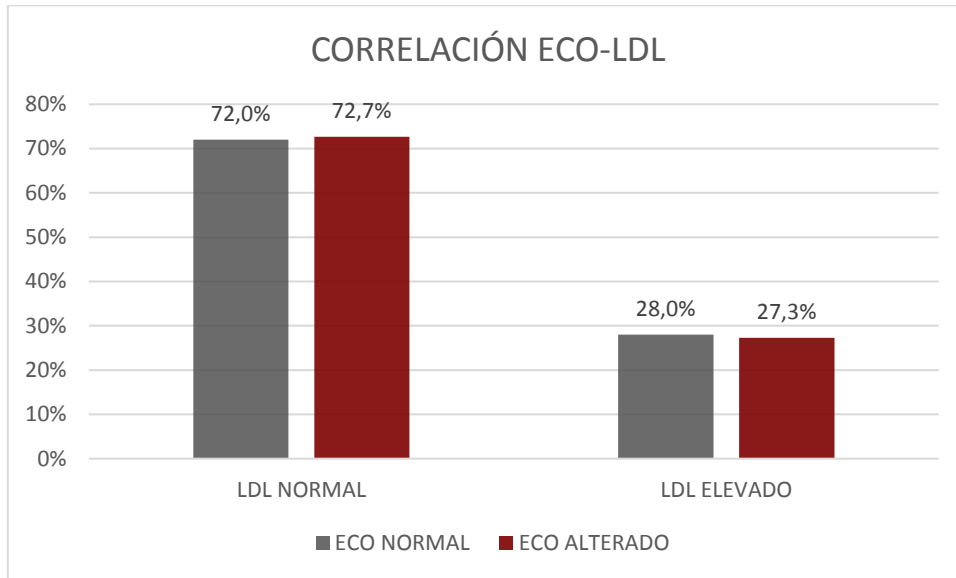


GRÁFICO 30

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones en el eco carotideo con valores de colesterol total elevados es de 34,1% (n=15) frente a los que presentaron valores de colesterol total normal 42% (n=29). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 31**

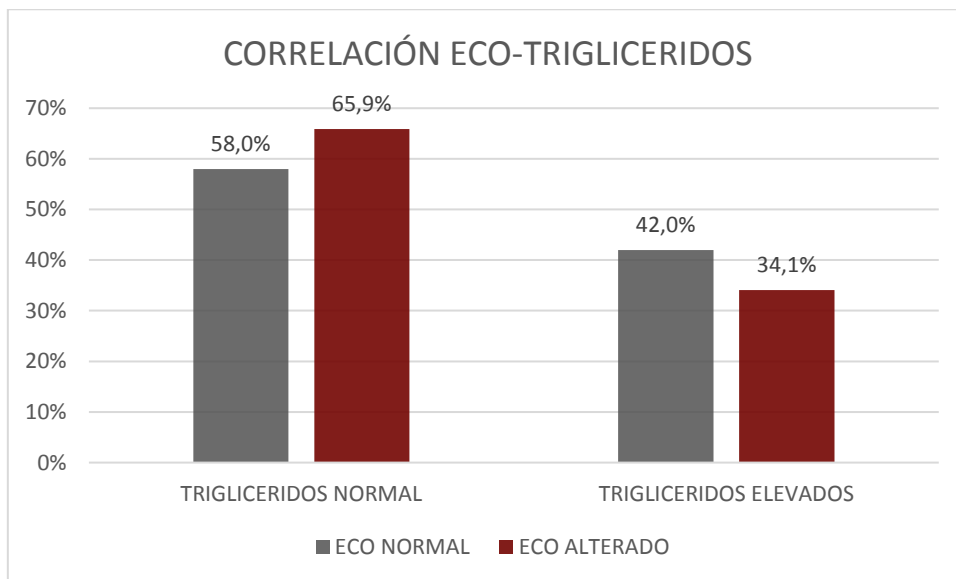


GRÁFICO 31

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones en el eco carotideo con valores dislipidemia es de 52,3% (n=23) frente a los que presentaron un perfil lipídico normal 62% (n=21). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 32**

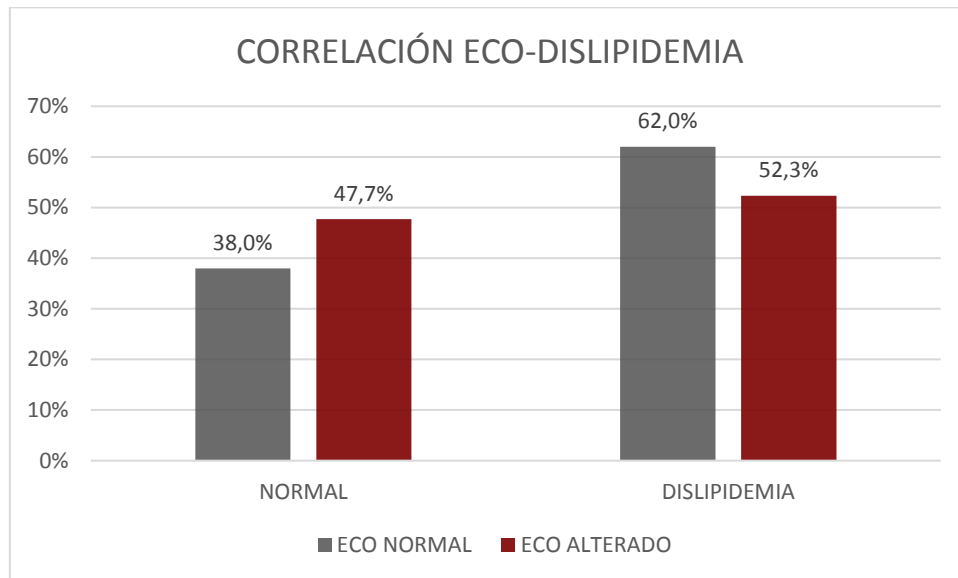


GRÁFICO 32

4.2.14 Correlación del Eco carotideo con el Perfil renal

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones en el eco carotideo con valores de urea elevados es de 27,3% (n=12) frente a los que presentaron valores de urea normal 12% (n=32). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 33**

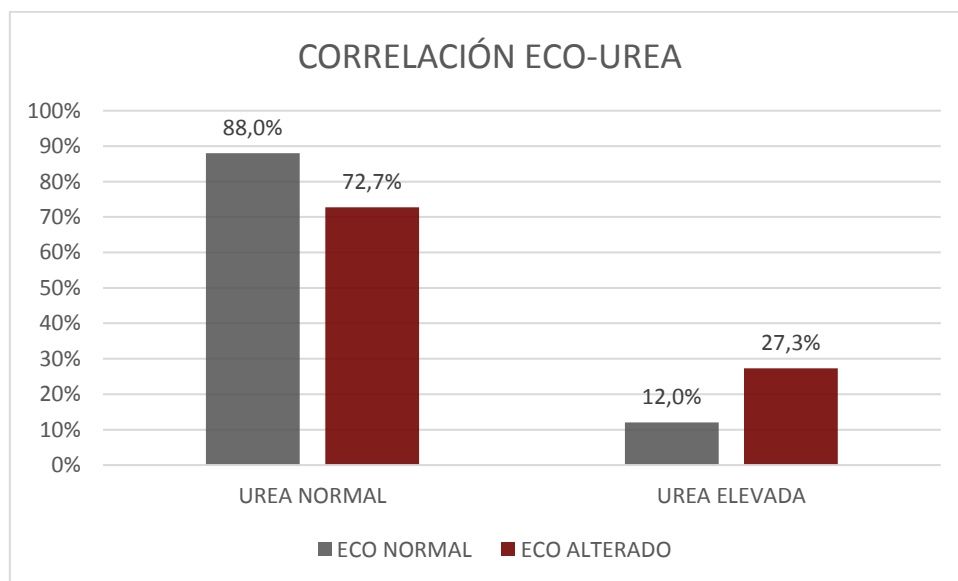


GRÁFICO 33

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones en el eco carotideo con valores de creatinina elevados es de 20,5% (n=9) frente a los que presentaron valores de creatinina normales 6% (n=35). Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 34**

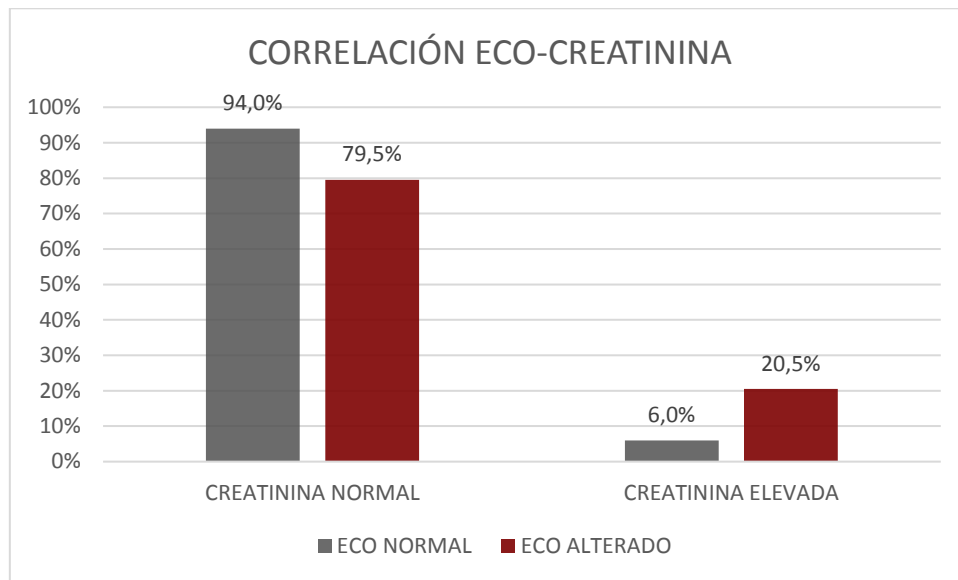
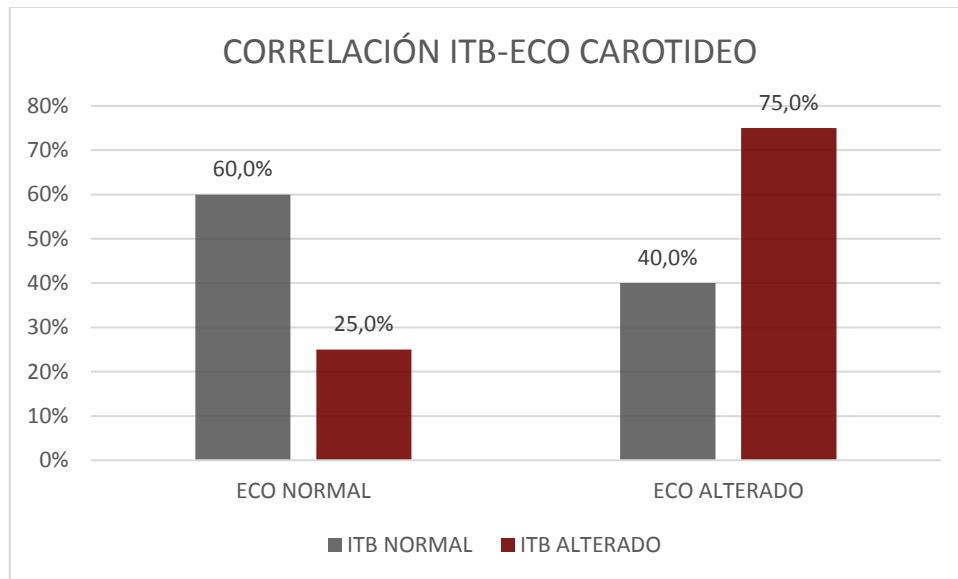


GRÁFICO 34

4.2.15 Correlación del índice Tobillo-Brazo con el eco carotideo.

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones en el Eco carotideo con alteraciones en el ITB es de 75% (n=15) frente a los que presentaron un ITB normal 40% (n=29). Siendo esta diferencia significativa con una $p < 0,05$. **GRÁFICO 35**



* *Chi-cuadrado de Pearson* $p=0,006$

GRÁFICO 35

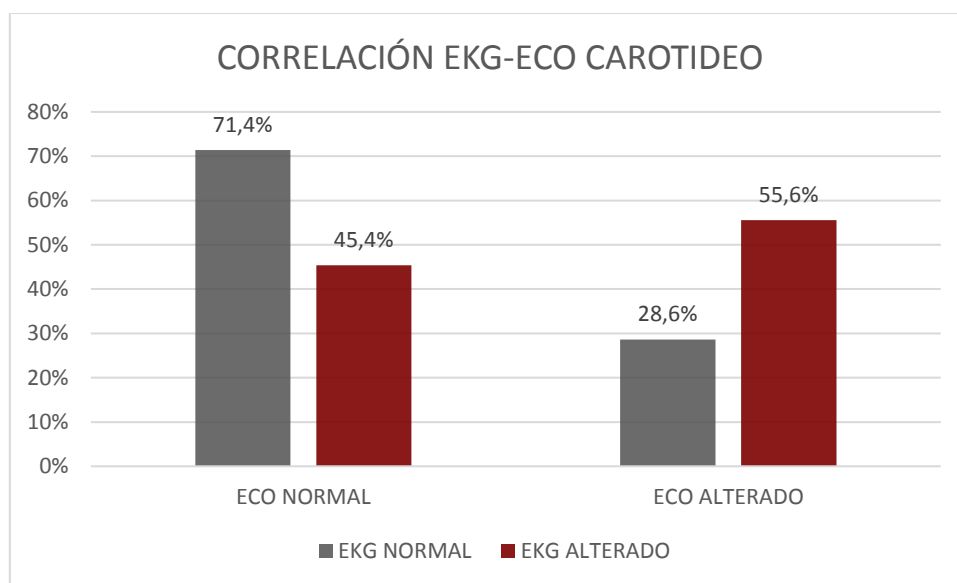
Los pacientes con alteraciones en el Índice Tobillo-brazo poseen un valor predictivo positivo del 75% de presentar alteraciones en el eco carotideo. **TABLA 14**

		ECO NORMAL	ECO ALTERADO	
ITB NORMAL	NUMERO DE PACIENTES	45	29	74
	PORCENTAJE	60%	40%	100%
ITB ALTERADO	NUMERO DE PACIENTES	5	15	20
	PORCENTAJE	25%	75%	100%
TOTAL	NUMERO DE PACIENTES	50	44	94
	PORCENTAJE	53%	47%	100%

TABLA 14

4.2.16 Correlación alteraciones electrocardiográficas con el eco carotideo.

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones en el Eco carotideo con alteraciones en el EKG es de 55,6% (n=36) frente a los que presentaron un EKG normal 28,6% (n=8). Siendo esta diferencia significativa con una $p < 0,05$. **GRÁFICO 36**



* *Chi-cuadrado de Pearson* $p=0,025$

GRÁFICO 36

Los 82% de pacientes que presentaron alteraciones en el eco carotideo presentan alteraciones en el electrocardiograma. **TABLA 15**

		EKG NORMAL	EKG ALTERADO	
ECO NORMAL	NUMERO DE PACIENTES	20	30	50
	PORCENTAJE	40%	60%	100%
ECO ALTERADO	NUMERO DE PACIENTES	8	36	44
	PORCENTAJE	18%	82%	100%
TOTAL	NUMERO DE PACIENTES	28	66	94
	PORCENTAJE	62%	38%	100%

TABLA 15

4.2.17 Correlación entre el índice Tobillo-Brazo y alteraciones electrocardiográficas

La prevalencia de pacientes que presentaron alteraciones en el EKG con alteraciones en el ITB es de 59,1% (n=13) frente a los que presentaron un ITB normal 73,8% (n=90).

Siendo no significativa con una $p > 0,05$. **GRÁFICO 37**

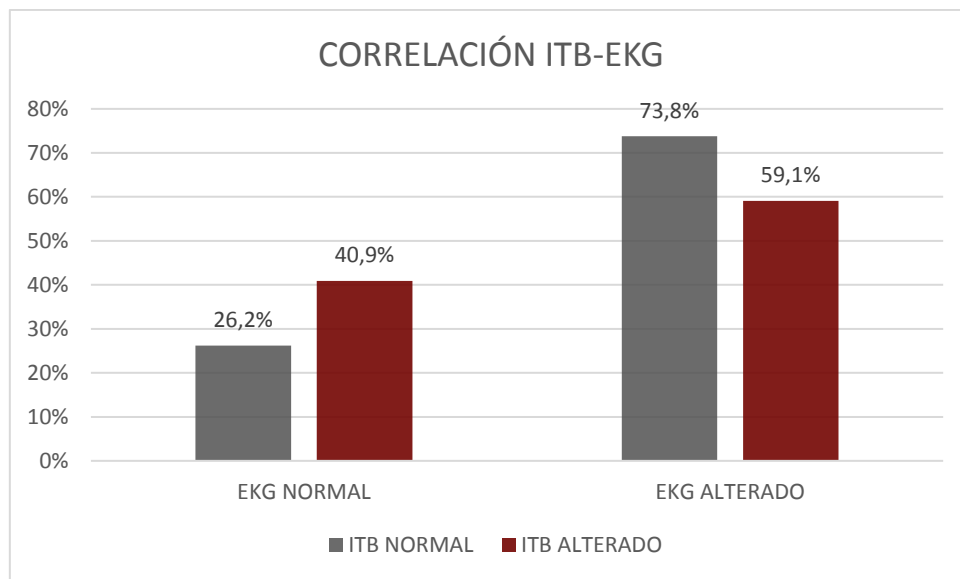


GRÁFICO 37

CAPITULO V

5.1 DISCUSIÓN

La hipertensión arterial es un problema importante de salud pública ya sea por su alta prevalencia de morbilidad o mortalidad; En el año 2016 se encontraba como la 4ta causa de mortalidad en el país, con una edad media al diagnóstico de 55 ± 6 años(INEC, 2014), resultados muy similares al $53,45 \pm 12,81$ años, encontrados en el presente trabajo de investigación; al establecer una comparación con otras investigaciones se encontró un estudio realizado en Colombia con una muestra de 356 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial en la cual la edad media al diagnóstico era de 48,5 años(Bautista Leonelo, Vera Cala E., Villamil Lina María, Bautista Liliana Le., 2012) y un estudio realizado en Navarra con una muestra de 107 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial en el cual presentaban una edad media de al diagnóstico de 53 años(Beunza nuin Juan jose, 2007).

Con respecto al control de la tensión arterial, en el presente trabajo de investigación se encontró que el 79,9% pacientes presentaban cifras tensionales normales y el 21,1% cifras tensionales elevadas, al establecer una comparación con otras investigaciones, se encontró un estudio realizado en la ciudad de Cuenca-Ecuador con una muestra de 191 pacientes en el cual el 56% de pacientes presentaban cifras tensionales normales y 44% cifras tensionales elevadas(Adum, Sarmiento, & Sarmiento, 2012) lo que pone en manifiesto el buen control de la enfermedad arterial hipertensiva de los pacientes del presente estudio.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad ha ido en aumento en todo el mundo y es considerada un factor de riesgo importante para la Hipertensión arterial como para riesgo cardiovascular(Radovanovic, Santos, Carvalho, & Marcon, 2014); En el presente trabajo

de investigación se observó una prevalencia de 42,4% de sobrepeso y 43% de obesidad en los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial, contrastando con otros trabajos de investigación encontramos un artículo realizado en Colombia con una muestra de 356 pacientes en el cual la prevalencia de sobrepeso fue de 25.5% y la de obesidad fue de 9.8%(Bautista Leonelo, Vera Cala E., Villamil Lina María, Bautista Liliana Le., 2012); En España se realizó un estudio descriptivo, transversal, multicéntrico a 10520 pacientes hipertensos al analizar los datos se observó una prevalencia de sobrepeso en el 46,7% y de obesidad 36,9%(Divisn Garrote et al., 2011).

Del total de casos de la muestra de este estudio el 71,53% de ellos presentan algún tipo de alteración electrocardiográfica; las alteraciones electrocardiográficas mayores más prevalentes en la población de este estudio es el crecimiento auricular izquierdo (53,68%), y dentro de las alteraciones menores son el QTc prolongado (25,27%) bloqueo de rama anterosuperior izquierda (17,58%) y la hipertrofia ventricular izquierda (14,29%); Un trabajo de investigación realizado a pacientes hipertensos en la ciudad de Trujillo-Perú con una muestra de 80 personas encontraron alteraciones electrocardiográficas en el 93,75% siendo el crecimiento auricular izquierdo con un 50,6% el hallazgo más frecuente, mostraron una menor prevalencia los trastornos de la repolarización ventricular en 24%, el bloqueo anterosuperior de rama izquierda 22, 6%, y la hipertrofia ventricular izquierda 14,6%.(La & Trujillo, 2010) Los resultados similares con el presente trabajo de investigación ponen en manifiesto que las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en pacientes hipertensos están relacionadas con el crecimiento de las cavidades cardíacas izquierdas.

La aterosclerosis es una enfermedad crónica, progresiva, que afecta de manera sistémica principalmente a territorios vasculares de mediano calibre, la presentación clínica se manifiesta como enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica o enfermedad

arterial periférica.(Lahoz & Mostaza, 2007) En nuestro país continúa siendo una de las principales causas de muertes esperando que aumente de acuerdo a que la esperanza de vida cada vez es mayor. Ya que esta enfermedad presenta una base fisiopatológica establecida, la presencia de aterosclerosis en alguna arterias se asocia con la afectación de otros territorio vasculares.(Tuárez., 2013)

Al determinar la prevalencia de alteraciones en el índice Tobillo-brazo se encontró que el 15,3% de la muestra presentaba un ITB alterado. Al realizar un análisis comparativo se encontró un estudio descriptivo transversal realizado en España con una muestra de 155 pacientes hipertensos en el cuál presentaban una prevalencia de ITB alterado 21,7%(J. P. Sánchez, Ortiz, Rodríguez, & Iglesias, 2010) ; Otro estudio de corte transversal realizado en Asturias con una muestra de 511 personas encontró alteraciones en el ITB en el 12,4%(Tranche-Iparraguirre et al., 2012).

La prevalencia de pacientes con ITB alterado que presentaron valores de creatinina elevados es de un 33,4% muy similar al estudio realizado en Asturias citado previamente en el cual observaron una asociación con enfermedad renal crónica en un 39,7% de la población con ITB alterado(Tranche-Iparraguirre et al., 2012). Ya que esta enfermedad presenta una base fisiopatológica establecida, la lesión ateromatosa no se delimita a un solo territorio vascular, y así los pacientes con EAP tienen asociada con alguna frecuencia estenosis de la arteria renal como se describe en el trabajo prospectivo de Marin et al., de seguimiento de 418 pacientes que ingresaron en el hospital con EAP grave(Tranche-Iparraguirre et al., 2012)(Corte et al., 1997).

La importancia del grosor intima-media arterial como indicador de enfermedad aterosclerótica ha sido demostrada, dado el fácil acceso al territorio carotideo al examen

físico permite el estudio por técnicas imagenológicas no invasivas; El eco Doppler es una técnica no invasiva que permite la cuantificación del grosor intima-media carotideo, diagnosticando lesiones ateroscleróticas desde etapas muy tempranas(Chiriboga, 2013)

La asociación entre el grosor intima-media carotideo se considera un predictor de enfermedad cerebrovascular y cardiovascular subclínica, al poseer un alto nivel de evidencia la Sociedad Americana de Cardiología lo utiliza para determinar el riesgo coronario en pacientes asintomáticos (Maldonado Benalcazar, Arévalo Peláez, & Reyes Martínez, 2015)(Chiriboga, 2013).

La prevalencia de alteraciones en el eco carotideo se evidencio en el 53,2%, observando que el 66,6% de pacientes mayores a 65 años presentaron alteraciones en el grosor intima-media carotidea (IC 95%: 2,3 – 3.8; Comparando los resultados encontramos un estudio de corte transversal realizado en la ciudad de Cuenca-Ecuador con una muestra de 217 pacientes a quienes se les realizó un eco carotideo, demostrando que a partir de los 60 años, existe 2.47 veces mayor probabilidad de tener un grosor íntima-media igual o mayor a 1 mm (IC 95%: 1.39 – 4.37) y 1.89 veces mayor probabilidad de tener placas de ateroma (IC 95%: 1.09 – 3.28)(Maldonado Benalcazar et al., 2015); y un Estudio Español “grosor intima-media de carótidas en la población española”, determina la relación entre el grosor íntima-media y la edad, el espesor íntima-media se incrementaba progresivamente con la edad (0,5mm en pacientes de 30-65 años vs 0,7mm en pacientes de 65-89 años)(Martí et al., 2014).

En el presente trabajo de Investigación se encontró un mayor número de pacientes con enfermedad aterosclerótica mediante el ecocarotídeo que con el índice tobillo-brazo. Estos dos métodos diagnósticos no invasivos analizan diferentes tramos vasculares, al ser la enfermedad aterosclerótica una enfermedad sistémica se esperaba que su poder

diagnostico sea similar(Tuárez., 2013). La diferencia entre estas dos pruebas fue amplia, siendo la utilización del eco carotideo para la identificación de enfermedad aterosclerótica superior al índice Tobillo-brazo, una posible explicación es que a pesar que la aterosclerosis tiene una misma base fisiopatológica si tiene una mayor predilección por ciertos lechos vasculares como las arterias carótidas(Díaz Campos, 2010)(Tuárez., 2013).

5.2 LIMITACIONES

Las limitaciones en la presente investigación están relacionadas a los siguientes aspectos

- a) La mayor proporción de pacientes mujeres comparada a los hombres,
- b) el no poseer eco de carótidas en toda la población
- c) Se debe tomar en cuenta que la mayoría de los pacientes estaban recibiendo estatinas y/o fibratos que modificaron los valores verdaderos del perfil lipídico.

CAPITULO VI

6. CONCLUSIONES

- En el presente estudio se obtuvo una prevalencia de sobrepeso en un 42,4% y de obesidad en un 43%.
- Se observó una prevalencia del 79,9% de cifras tensionales normales al momento del estudio, demostrando un mejor control de la patología de base en el Centro de Salud #4 Chimbacalle con respecto a otros estudios realizados a nivel nacional y de otros países.
- Se encontró una prevalencia de dislipidemia en un 60,4% de la población estudiada, siendo la más frecuente las altas concentraciones de triglicéridos.
- El 71,53% de pacientes presentaron alteraciones en el electrocardiograma, siendo las más frecuentes el agrandamiento de cavidades cardiacas izquierdas, el QTc prolongado y el bloqueo de rama anterosuperior izquierda.
- La Anormalidad Mayor más frecuente fue el crecimiento auricular izquierdo con un 53,6%
- La Anormalidad Menor más frecuente fue el QTc prolongado en un 25,2% seguido del bloqueo de rama anterosuperior izquierda en un 17,5% y de la hipertrofia ventricular izquierda en un 14,2%.

- El agrandamiento auricular izquierdo y la hipertrofia ventricular izquierda, fue la alteración electrocardiográfica combinada más frecuente.
- Las alteraciones electrocardiográficas se encontraron en mayor frecuencia 83,6% en pacientes mayores de 65 años, Lo que demuestra que el daño cardiaco aumenta con la edad.
- La prevalencia de Alteraciones en el ITB es del 15,3% de la muestra estudiada.
- La prevalencia de pacientes con ITB alterado que presentaron valores de creatinina elevados es de un 33,4% ya que la lesión ateromatosa no se delimita a un solo territorio vascular, y así los pacientes con EAP tienen asociada con alguna frecuencia estenosis de la arteria renal.
- Las probabilidades pretest como el valor predictivo positivo en el Índice Tobillo-brazo es del 75% el cual nos demuestra que el 75% de los pacientes presentaron alterado el índice tobillo-brazo si poseen enfermedad aterosclerótica.
- La prevalencia de alteraciones en el eco carotideo se encontraron en un 53,2% de la muestra estudiada, en la cual el 66,6% de pacientes mayores a 65 años presentaron alteraciones en el grosor intima-media carotidea.
- El Eco carotideo es un método superior para diagnóstico de aterosclerosis en comparación con el Índice Tobillo-brazo, con 44 casos diagnosticados con el eco carotideo frente a 15 con el Índice Tobillo-Brazo.

- Tanto el Eco carotideo como el Índice Tobillo-brazo son útiles para el estudio de aterosclerosis, a pesar de que el eco carotideo es superior, el ITB es una técnica más económica, de fácil reproducibilidad buen valor predictivo positivo por lo que no se debe abandonar su utilización en la población general.
- El electrocardiograma es una exploración complementaria con alta especificidad, pero con baja sensibilidad. En el caso del paciente con hipertensión arterial es de gran importancia en el diagnóstico, pronóstico y para el seguimiento durante el tratamiento.

CAPITULO VII

7. RECOMENDACIONES

- Dada la alta prevalencia de Sobrepeso, obesidad y dislipidemia en la población estudiada, se debería brindar Información acerca de los riesgos que conlleva el sobrepeso y obesidad, brindando asesoría nutricional, enfatizando los beneficios que aporta la actividad física y la buena alimentación.
- Se sugiere comparar la población estudiada con un grupo diferente de pacientes con diabetes, sea otro Club o institución que cumplan los mismos criterios.
- Es prioritario detectar el nivel de riesgo total del paciente y no solo la medida de tensión arterial para valorar la actuación terapéutica idónea.
- Implementar políticas complementarias en las estrategias de enfermedades crónicas no transmisibles de salud del MSP para un mejor control, vigilancia y prevención de las complicaciones.
- Desarrollar un plan estratégico de políticas de salud en prevención de todas las enfermedades crónicas no transmisibles.
- Desarrollar una escala de riesgo cardiovascular aplicada para nuestra población.

- El eco carotideo debería incorporarse como estudio de rutina de personas asintomáticas a partir de los 65 años y como estudio básico en pacientes con factores causales como diabetes, HTA, dislipidemia, obesidad.
- Una medición anual del electrocardiograma que permita determinar si se presentan nuevas alteraciones y como éstas se relacionan con el control metabólico, es decir complementar con un estudio prospectivo.
- A pesar de los resultados encontrados en la presente investigación, no se debería quitar prestigio al Índice tobillo-brazo ya que es una técnica sencilla de realizar y que no tiene un costo elevado comparando con el eco doppler, un dato importante resultado de este estudio son las probabilidades pretest como el valor predictivo positivo en esta prueba es del 75% el cual nos demuestra que el 75% de los pacientes presentaron alterado el índice tobillo-brazo si poseen la enfermedad aterosclerótica.

CAPITULO VIII

8. BIBLIOGRAFIA

- Adum, J. S., Sarmiento, M., & Sarmiento, P. (2012). Prevalencia de la adherencia al tratamiento antihipertensivo. *Revista Medica HJCA*.
- Barth, J. D. (2002). An update on carotid ultrasound measurement of intima-media thickness. *The American Journal of Cardiology*, 89(4A), 32B–38B; discussion 38B–39B. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(01\)02329-3](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(01)02329-3)
- Bautista Leonelo, Vera Cala E., Villamil Lina María, Bautista Liliana Le. (2012). Factores de riesgo asociados con la prevalencia de hipertensión arterial en adultos de Bucaramanga , Colombia. *Media*, 44(29), 399–405.
- Bayés Luna, A. (2012). *Electrocardiografía Clínica. Electrocardiografía clínica* (septima). <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Benjamin, E., Blaha, M., Chiuve, S., Cushman, M., Das, S., Deo, R., ... Muntner, P. (2017). Resumen de estadísticas de 2017 Enfermedad del corazón y ataque cerebral. *Circulation*, 2–7. Retrieved from https://www.heart.org/idc/groups/ahamah-public/@wcm/@sop/@smd/documents/downloadable/ucm_491392.pdf
- Beunza nuin Juan jose. (2007). Estilos de vida y riesgo de hipertensión arterial. *Universidad de Navarra*, 1–83. Retrieved from www.unav.edu/departamento/preventiva/files/file/.../1_Tesis_Juan_Jose_Beunza.pdf
- Bin, I., Brown, S., & Goldstein, J. L. (n.d.). LIPOPROTEIN METABOLISM in the macrophage Implications for Cholesterol Deposition in Atherosclerosis '. *Department of Molecular Genetics and Internal Medicine*, 61, 0–6.
- Björkbacka, H., Kunjathoor, V. V., Moore, K. J., Koehn, S., Ordija, C. M., Lee, M. A.,

- ... Freeman, M. W. (2004). Reduced atherosclerosis in MyD88-null mice links elevated serum cholesterol levels to activation of innate immunity signaling pathways. *Nature Medicine*, *10*(4), 416–421. <https://doi.org/10.1038/nm1008>
- Blackburn, H. (1970). Seven Countries Study. *University of Minnesota School of Public Health*. Retrieved from <http://www.sph.umn.edu/epi/history/sevencountries.asp>
- Bokarewa, M., Nagaev, I., Dahlberg, L., Smith, U., & Tarkowski, A. (2005). Resistin, an Adipokine with Potent Proinflammatory Properties. *The Journal of Immunology*, *174*(9), 5789–5795. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.174.9.5789>
- Bots, M. L., Evans, G. W., Riley, W. A., & Grobbee, D. E. (2003). Intima-Media Thickness Measurements in Intervention Studies: Design Options, Progression Rates, and Sample Size Considerations: A Point of View. *Stroke*, *34*(12), 2985–2994. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000102044.27905.B5>
- Cannon, C. P., Braunwald, E., McCabe, C. H., Grayston, J. T., Muhlestein, B., Giugliano, R. P., ... Skene, A. M. (2005). Antibiotic treatment of Chlamydia pneumoniae after acute coronary syndrome. *NEJM*, 1646–1654. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa042171>
Engl J Med 2005;352:1646-54.
- Cavaillon, J. M., Adib-Conquy, M., Fitting, C., Adrie, C., & Payen, D. (2003). Cytokine cascade in sepsis. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, *35*(9), 535–544. <https://doi.org/10.1080/00365540310015935>
- Chambless, L. E., Heiss, G., Folsom, A. R., Rosamond, W., Szklo, M., Sharrett, A. R., & Clegg, L. X. (1997). Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987-1993. *Am J Epidemiol*, *146*(6), 483–494. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9290509>
- Chiriboga, L. B. (2013). Hallazgos en arterias carótidas diagnosticadas mediante

- ecografía Doppler, en pacientes hipertensos. *Facultad de Ciencias Medicas*.
- Collaboration, A. B. I., Fowkes, F. G., Murray, G. D., Butcher, I., Heald, C. L., & Lee, R. J. (2008). Ankle brachial index combined with Framingham risk score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *Jama*, *300*, 2008.
<https://doi.org/10.1001/jama.300.2.197>
- Corte, C. D., Cosío, J., Rodríguez, E., Barreiro, A., Estevan, J. E., & Grande, J. A. (1997). Estenosis de arteria renal no sospechada en pacientes con arteriopatía periférica : prevalencia , significado clínico y factores de riesgo asociados, *XVII*.
- Desk, R., Williams, L., & Health, K. (2011). PATHOPHYSIOLOGY AND NATURAL HISTORY The prevalence of peripheral arterial disease in defined population. *American Heart Association*, *71*, 510–515.
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.71.3.510>
- Díaz Campos, A. (2010). Fisiopatología de la aterosclerosis. *Acta Neurol Colomb*, *26*(2), 4–15.
- Divisn Garrote, J. A., Alonso Moreno, F. J., Prieto, M. A., Rama Martínez, T., Durá Belinchon, R., Beato Fernández, P., ... Gonzalez-Segura Alsina, D. (2011). Prevalence of obesity in hypertensive subjects and its influence on the grade of blood pressure control. *Hipertension y Riesgo Vascular*, *28*(3), 91–98.
<https://doi.org/10.1016/j.hipert.2011.05.003>
- E.Burillo, J.Osada, & A.Cenarro. (2009). Fisiopatología de la arteriosclerosis, *21*, 22–25.
- Ebrahim, S., Papacosta, O., Whincup, P., Wannamethee, G., Walker, M., Nicolaidis, A. N., ... Lowe, G. D. O. (1999). Carotid plaque, intima media thickness, cardiovascular risk factors, and prevalent cardiovascular disease in men and women: the British Regional Study. *Stroke*, *30*(4), 841–850.

<https://doi.org/10.1161/01.STR.30.4.841>

Ferna, D., & Fe, F. J. (2014). Prevalencia y características clínicas de la enfermedad arterial periférica en la población general del estudio Hermex, *65*(8), 726–733.

DOI: 10.1016/J.RECESP.2012.03.008.

Fishbein, M. C., & Fishbein, G. A. (2015). Arteriosclerosis: Facts and fancy.

Cardiovascular Pathology, *24*(6), 335–342.

<https://doi.org/10.1016/j.carpath.2015.07.007>

Fitz-Gerald, J. M. (1971). Atheroma and Arterial Wall Shear Observation, Correlation and Proposal of a Shear Dependent Mass Transfer Mechanism for Atherogenesis:

Appendix. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, *177*(1046),

133–159. <https://doi.org/10.1098/rspb.1971.0020>

Grainger, D. J. (2004). Transforming Growth Factor β and Atherosclerosis: So Far, So

Good for the Protective Cytokine Hypothesis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, *24*(3), 399–404.

<https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000114567.76772.33>

Greenland P, Knoll MD, Stamler J, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, W. P. (2003).

Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *Jama*, *290*(7), 891–7. <https://doi.org/10.1001/jama.290.7.891>

Greenland, P., Alpert, J. S., Beller, G. A., Benjamin, E. J., Budoff, M. J., Fayad, Z. A.,

... Wenger, N. K. (2010). 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: Executive summary. *Journal of the American College of Cardiology*, *56*(25), 2182–2199.

<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.09.002>

Gutiérrez, E. (2010). La aterosclerosis como desencadenante de la patología

cardiovascular. *Revista De La Facultad De Ciencias De La Salud*, *7*, 1–28.

Retrieved from <http://www.uax.es/publicacion/la-aterosclerosis-como-desencadenante-de-la-patologia-cardiovascular.pdf>

Hajra, L., Evans, A. I., Chen, M., Hyduk, S. J., Collins, T., & Cybulsky, M. I. (2000).

The NF-kappa B signal transduction pathway in aortic endothelial cells is primed for activation in regions predisposed to atherosclerotic lesion formation.

Proceedings of the National Academy of Sciences, 97(16), 9052–9057.

<https://doi.org/10.1073/pnas.97.16.9052>

Hansson, G. (2005). Inflamación , aterosclerosis y sindromes coronarios agudos. *Med General*, 1–5.

Hayakawa, M., Miyashita, H., Sakamoto, I., Kitagawa, M., Tanaka, H., Yasuda, H., ...

Kikugawa, K. (2003). Evidence that reactive oxygen species do not mediate NF-kappaB activation. *The EMBO Journal*, 22(13), 3356–66.

<https://doi.org/10.1093/emboj/cdg332>

Hugel, B. (2005). Membrane Microparticles: Two Sides of the Coin. *Physiology*, 20(1),

22–27. <https://doi.org/10.1152/physiol.00029.2004>

Hunt, S. A., Abraham, W. T., Chin, M., Feldman, A. M., & Francis, G. S. (2005).

ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: A Report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

(Writing Committee to Update the 2001 Guideli. *ACC/AHA*, 112(12), e154–e235.

<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.167586>

INEC. (2014). *Instituto Nacional de Estadística y Censos*. Ecuador.

Kumada, M., Kihara, S., Ouchi, N., Kobayashi, H., Okamoto, Y., Ohashi, K., ...

Matsuzawa, Y. (2004). Adiponectin Specifically Increased Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-1 Through Interleukin-10 Expression in Human Macrophages.

- Circulation*, 109(17), 2046–2049.
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000127953.98131.ED>
- La, H. D. E., & Trujillo, C. D. E. (2010). “Alteraciones Electrocardiográficas En Pacientes Hipertensos De La Ciudad De Trujillo.” *Revista de La Facultad de Ciencias Medicas Perú*, 1–15.
- Lahoz, C. (2006). Índice tobillo-brazo: una herramienta útil en la estratificación del riesgo cardiovascular | *Revista Española de Cardiología. Hospital Carlos III*, 59(7), 647–649. Retrieved from
<http://www.revespcardiol.org/es/content/articulo/13091364/>
- Lahoz, C., & Mostaza, J. M. (2007). La Aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Revista Española de Cardiología*, 60(2), 184–195.
<https://doi.org/10.1157/13099465>
- Lang, J. E., Viscusi, R. K., Euhus, D. M., Haley, B. B., Khan, Q. J., Wood, W. C., ... Investigators, I. (2016). Azithomycin for the secondary prevention of coronary heart disease events: the WIZARD study: a randomized controlled trial. *NEJM*, 2016, 11–22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1513750>
- Lichtenberg, D., & Pinchuk, I. (2013). Atherogenesis , the oxidative LDL modification hypothesis revisited. *Advances in Bioscience and Biotechnology*, 4(November), 48–61.
- Llorente, V., & Badimon, L. (1998). Bases celulares y moleculares de la acumulación de colesterol en la pared vascular y su contribución a la progresión de la lesión aterosclerótica CHOLESTEROL ACCUMULATION IN THE. *Revista Espanola de Cardiologia*, 51(8), 633–641. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(98\)74802-X](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(98)74802-X)
- Loaiza, J. S. (2012). Fisiopatología de la aterosclerosis. *Revista Costarricense De Cardiologia*, (3), 1–8.

- Longo, D. L., Kasper, D. L., Jamenson, J. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., & Loscalzo, J. L. (2012). *Harrison Principios de Medicina Interna* (18th ed.).
- Lorenz, M. W., Markus, H. S., Bots, M. L., Rosvall, M., & Sitzer, M. (2007). Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: A systematic review and meta-analysis. *Circulation*, *115*(4), 459–467.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.628875>
- Maldonado Benalcazar, D. J., Arévalo Peláez, C. E., & Reyes Martínez, A. J. (2015). Prevalencia De Aterosclerosis Carotídea Diagnosticada Mediante Ecografía Doppler Y Factores Asociados. Hospital “José Carrasco Arteaga”, Cuenca 2013. *Revista Médica Del Hospital José Carrasco Arteaga*, *7*(1), 18–23.
<https://doi.org/10.14410/2015.7.1.ao.03>
- Manzano, L., García-Díaz, J. de D., Gómez-Cerezo, J., Mateos, J., del Valle, F. J., Medina-Asensio, J., ... Zamora, J. (2006). Valor de la determinación del índice tobillo-brazo en pacientes de riesgo vascular sin enfermedad aterotrombótica conocida: Estudio VITAMIN. *Revista Espanola de Cardiologia*, *59*(7), 662–670.
<https://doi.org/10.1157/13091367>
- Martí, R., Grau, M., Subirana, I., Agis, D., Ramos, R., Basagan, X., ... Ku, N. (2014). Grosor intima-media carotideo en poblacion española: valores de referencia y asociacion con los factores de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*, *65*(12), 1086–1093. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.04.026>
- Mathers, C. D., & Loncar, D. (2006). Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Medicine*, *3*(11), 2011–2030.
<https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0030442>
- Mazzolai, L., Duchosal, M. a, Korber, M., Bouzourene, K., Aubert, J. F., Hao, H., ... Hayoz, D. (2004). Endogenous angiotensin II induces atherosclerotic plaque

- vulnerability and elicits a Th1 response in ApoE^{-/-} mice. *Hypertension*, 44(3), 277–82. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000140269.55873.7b>
- Milei, J., & Gonzales, J. (2012). Lesiones ateroscleróticas : Aterogénesis. *CONICET*.
- Mudau, M., Genis, A., Lochner, A., & Strijdom, H. (2012). Endothelial dysfunction : the early predictor of atherosclerosis. *Cardiovascular Journal of Africa*, 23(4), 222–231. <https://doi.org/10.5830/CVJA-2011-068>
- Murray, J. L., & Lopez, A. L. (1998). Alternative projections of mortality and disability by cause 1998-2020: Global Burden of Disease Study. *The Lancet*, 349(9064), 1487.
- Nilsson, J., Hansson, G. K., & Shah, P. K. (2005). Immunomodulation of atherosclerosis: Implications for vaccine development. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 25(1), 18–28. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000149142.42590.a2>
- Nissen, S. E., Gurley, J. C., Grines, C. L., Booth, D. C., McClure, R., Berk, M., ... Demaria, A. N. (1991). Intravascular ultrasound assessment of lumen size and wall morphology in normal Intravascular Ultrasound Assessment of Lumen Size and Wall Morphology in Normal Subjects and Patients With Coronary Artery Disease. *Circulation*, 84, 1087–1099. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.84.3.1087>
- O'Hare, A. M., Katz, R., Shlipak, M. G., Cushman, M., & Newman, A. B. (2006). Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum: Results from the cardiovascular health study. *Circulation*, 113(3), 388–393. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.570903>
- Pande, R. L., Perlstein, T. S., & Beckman, J. A. (2011). Secondary Prevention and Mortality in Peripheral Artery Disease: National Health and Nutrition Examination Study 1999-2004. *NIH Public Access*, (1).

<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.003954>.Secondary

- Paola Julissa González Pazmiño. (2014). Utilidad del Índice Tobillo Brazoen el Diagnosticode Enfermedad Arterial Periférica Asintomática en Pacientes Con Factores de Riesgo de la Consulta Externadel Hospital Abel Gilbert Pontón Diciembre 2013 a Abril 2014.
- Pockley, A. G., Georgiades, A., Thulin, T., De Faire, U., & Frostegård, J. (2003). Serum heat shock protein 70 levels predict the development of atherosclerosis in subjects with established hypertension. *Hypertension*, 42(3), 235–238.
<https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000086522.13672.23>
- Quinn, M. T., Parthasarathy, S., Fong, L. G., & Steinberg, D. (1987). Oxidatively modified low density lipoproteins: a potential role in recruitment and retention of monocyte/macrophages during atherogenesis. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 84(May), 2995–2998. <https://doi.org/10.1073/pnas.84.9.2995>
- Radovanovic, C. A. T., Santos, L. A. dos, Carvalho, M. D. de B., & Marcon, S. S. (2014). Arterial Hypertension and other risk factors associated with cardiovascular diseases among adults. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 22(4), 547–553.
<https://doi.org/10.1590/0104-1169.3345.2450>
- Rogers, K., & Karnovsky, M. (1988). Rapid communication a rapid method for the detection of early stages of atherosclerotic lesion formation. *American Journal of Pathology*, 133(3), 451–5.
- Rose, G. (1993). Sick individuals and sick populations. *Epidemiol Journal*.
- Ross, R. (1999). Inflammation or Atherogenesis. *The New England Journal of Medicine*, 340(2), 115–126. <https://doi.org/10.1056/NEJM199901143400207>
- Sabapathy, K., Hu, Y., Kallunki, T., Schreiber, M., David, J. P., Jochum, W., ... Karin, M. (1999). JNK2 is required for efficient T-cell activation and apoptosis but not for

normal lymphocyte development. *Current Biology*, 9(3), 116–125.

[https://doi.org/10.1016/S0960-9822\(99\)80065-7](https://doi.org/10.1016/S0960-9822(99)80065-7)

Sánchez, J. C. (2003). MINNESOTA CODE, 208.

Sánchez, J. P., Ortiz, L. G., Rodríguez, C. H., & Iglesias, N. C. (2010). Prevalencia de la arteriopatía periférica en hipertensos en atención primaria, asociación con otros factores de riesgo cardiovascular y estratificación según el riesgo. *Revista Médica HJCA*, (1), 2.

Sehnert, B., Burkhardt, H., Wessels, J. T., Schroder, A., May, M. J., Vestweber, D., ... Voll, R. E. (2013). NF- B inhibitor targeted to activated endothelium demonstrates a critical role of endothelial NF- B in immune-mediated diseases. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(41), 16556–16561.

<https://doi.org/10.1073/pnas.1218219110>

Serrano Hernando, F. J., & Martín Conejero, A. (2007). Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Revista Española de Cardiología*, 60(9), 969–982. <https://doi.org/10.1157/13109651>

Spence, J. D., Eliasziw, M., DiCicco, M., Hackam, D. G., Galil, R., & Lohmann, T. (2002). Carotid plaque area: A tool for targeting and evaluating vascular preventive therapy. *Stroke*, 33(12), 2916–2922.

<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000042207.16156.B9>

Stary, H., Chandler, A., Glagov, S., Jr, G., Insull, W., Rosenfeld, M. J., ... Wissler, R. (1994). AHA Medical / Scientific Statement Special Report A Definition of Initial , Fatty Streak , and Intermediate Lesions of Atherosclerosis. *American Heart Association*, 89, 2462–2478. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.89.5.2462>

Sugimoto, M. A., Sousa, L. P., Pinho, V., Perretti, M., & Teixeira, M. M. (2016). Resolution of inflammation: What controls its onset? *Frontiers in Immunology*,

7(APR). <https://doi.org/10.3389/fimmu.2016.00160>

Tedgui, A., & Mallat, Z. (2006). Cytokines in Atherosclerosis: Pathogenic and

Regulatory Pathways. *Physiological Reviews*, 86(2), 515–581.

<https://doi.org/10.1152/physrev.00024.2005>

Tranche-Iparraguirre, S., Marín-Iranzo, R., Sanmamed, R. F. de, Riesgo-García, A.,

Hevia-Rodríguez, E., & García-Casas, J. B. (2012). Enfermedad arterial periférica e insuficiencia renal: Una asociación frecuente. *Nefrología*, 32(3), 313–320.

<https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2011.Nov.11172>

Tuárez., E. (2013). Correlación del índice tobillo brazo y la Ecografía de Carótidas en el

diagnóstico de enfermedad aterosclerótica. *Facultad de Ciencias Medicas*.

Velez, D. E. (2009). *Electrocardiografía de Velez* (segunda). Madrid, España.

Viles-Gonzalez, J. F., Fuster, V., & Badimon, J. J. (2004). Atherothrombosis: A

widespread disease with unpredictable and life-threatening consequences.

European Heart Journal, 25(14), 1197–1207.

<https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.03.011>

Wilson P, W. et al. (1998). Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor

Categories. *Circulation*, 97(18), 1837–1847.

Zahn, R., Schneider, S., Frilling, B., Seidl, K., Tebbe, U., Weber, M., ... Senges, J.

(2003). Antibiotic therapy after acute myocardial infarction: A prospective randomized study. *Circulation*, 107(9), 1253–1259.

<https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000054613.57105.06>