

Prevención de la enfermedad extracraneal carotídea en la atención primaria de salud

Prevention of the extracranial carotid disease at the primary health care

Dra. Tania Clavijo Rodríguez

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: la ateromatosis de la arteria carótida extracraneal es una causa frecuente de infarto cerebral y la posibilidad de evitarlo hacen apremiante la puesta en marcha o el reforzamiento de los programas preventivos.

Objetivo: actualizar los aspectos más relevantes de la enfermedad carotídea asociados a los factores de riesgo y su prevención en la atención primaria de salud.

Métodos: se revisaron los aspectos epidemiológicos y fisiopatológicos para la prevención de la enfermedad carotídea según los diferentes niveles de atención, los tratamientos médicos y el pronóstico de la enfermedad. Los datos se obtuvieron por un extenso análisis de la evidencia científica publicada en los últimos cinco años (2009-2013) que aparecía en las bases de datos MedLine, Google académico, además de CuMed, SciELO Cuba, utilizando como palabras claves: enfermedad carotídea, enfermedad cerebrovascular extracraneal, atención primaria de salud, prevención, estenosis, diagnóstico, tratamiento.

Síntesis de la información: hubo coincidencia en que la ateroesclerosis es consecuencia de la exposición prolongada de los individuos a una serie de factores de riesgo bien identificados, y con el hecho de que la enfermedad carotídea es una manifestación temprana de la ateroesclerosis subclínica, asociada generalmente al consumo de tabaco, la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia, además de la

diabetes, la obesidad, el sedentarismo y el consumo excesivo de alcohol.

Conclusiones: el diagnóstico temprano de la enfermedad carotídea permite mejorar su pronóstico. La acción de promoción de salud y el tratamiento médico parece ser la opción terapéutica de elección para la prevención de las enfermedades cerebrovasculares.

Palabras clave: enfermedad carotídea, enfermedad cerebrovascular extracraneal, atención primaria de salud, prevención, estenosis, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

Introduction: the atheromatosis of the extracranial carotid artery is a frequent cause of cerebral infarction and the possibility of preventing it makes the implementation or the strengthening of preventive programs a must.

Objective: to update on the most relevant aspects of the carotid disease associated to the risk factors and their prevention in the primary health care.

Methods: the epidemiologic and physiopathologic aspects for the carotid disease prevention were reviewed according to the different levels of care, the medical treatments and the disease prognoses. Data came from an extensive analysis of the scientific evidence published in the last five years (2009-2013) in MedLine, academic Google, Cumed, SciELO Cuba, using keywords carotid disease, extracranial cerebrovascular disease, primary health care, prevention, stenosis, diagnosis, treatment.

Information synthesis: the collected data agreed that arteriosclerosis is the consequence of the prolonged exposition of individuals to a series of well identified risk factors, and that the carotid disease is an early sign of the subclinical atherosclerosis generally associated to tobacco consumption, high blood pressure and hypercholesterolemia, in addition to diabetes, obesity, sedentary lifestyle and excessive consumption of alcohol.

Conclusions: the early diagnosis of the carotid disease allows improving prognosis. The health promotion actions and the medical treatment seem to be the therapeutic choices for the prevention of cerebrovascular diseases.

Keywords: carotid disease, extracranial cerebrovascular disease, primary health care, prevention, stenosis, diagnosis, treatment.

INTRODUCCIÓN

Los accidentes cerebrovasculares representan la tercera causa de muerte en los países desarrollados con una incidencia de 100 a 200 casos por 100 000 habitantes/año y aumentan considerablemente con la edad.¹

La enfermedad ateroesclerótica de los troncos supraaórticos es la causa más importante de los accidentes cerebrovasculares isquémicos, casi siempre producidos por embolismo de ramas distales y por trombos formados en áreas de úlceras o

estenosis de la pared vascular, un pequeño número de estos se deben a factores hemodinámicos producidos por estenosis severa u oclusión arterial.²

La enfermedad cerebrovascular es un problema de salud en el ámbito internacional por el alto número de personas que fallecen por su causa y por ser la primera causa de invalidez. En Cuba la enfermedad cerebrovascular ocupa la segunda causa de muerte con una tasa mortalidad de 87,7 por 100 000 habitantes, con una razón de tasa por sexo de 1:1 (M/F) Las defunciones por enfermedades cerebrovasculares son más frecuentes en edades avanzadas donde se presenta, fundamentalmente, en la forma oclusiva con 29,8 en hombres y 31,8 en mujeres.³

Giraldo MN y otros,⁴ señalan que el 75 % de los accidentes vasculares encefálicos que ocurren cada año tienen un origen tromboembólico y entre ellos la lesión esteno-occlusiva de la arteria carótida es el factor causal más importante. Otro estudio sugiere que los pacientes portadores de estenosis carotídea severa, con manifestaciones cerebrales isquémicas reversibles, presentan un riesgo de ictus que asciende al 10 % durante el primer año y al 35 % a los cinco años, mientras que aquellos con lesiones carotídeas asintomáticas, tienen un riesgo anual de padecer de ictus de 3 a 5 %.⁵ Cabe señalar que el riesgo anual de accidentes cerebrovasculares en personas con estenosis carotídea es proporcional a la gravedad de la estenosis y a la presencia de síntomas.

Es importante agregar que la enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida interna extracraneal es una causa preventible de accidentes cerebrovasculares isquémicos y de muerte; y que entre el 10 y el 25 % de los eventos isquémicos son atribuidos a la enfermedad carotídea.⁶⁻⁸ A pesar de estos datos, existen controversias de si a los individuos asintomáticos se les deberían estudiar con el fin de detectar una posible enfermedad carotídea.⁵⁻⁸

Detectar la ateromatosis carotídea asintomática, así como sus factores de riesgo, puede ser útil para la identificación de individuos susceptibles de padecer accidentes cerebrovasculares, por lo que es objetivo de esta revisión actualizar los aspectos más relevantes de la enfermedad carotídea asociados a los factores de riesgo y su prevención en la atención primaria de salud.

MÉTODOS

Se revisaron los aspectos epidemiológicos y fisiopatológicos para la prevención de la enfermedad carotídea según los diferentes niveles de atención, los tratamientos médicos y el pronóstico de la enfermedad.

Los datos se obtuvieron por un extenso análisis de la evidencia científica publicada en los últimos cinco años (2004-2013) que aparecía en las bases de datos MedLine, Google académico, y en CuMed, SciELO Cuba, utilizando como palabras claves: enfermedad carotídea, enfermedad cerebrovascular extracraneal, atención primaria de salud, prevención, estenosis, diagnóstico, tratamiento.

SÍNTESIS DE LA INFORMACIÓN

CONCEPTO DE LA ENFERMEDAD CAROTÍDEA

Es el cuadro clínico que se establece por la presencia de placa de ateroma en el territorio carotídeo, ya sea unilateral o bilateral.⁸

La prevalencia estimada de la estenosis arterial carotídea asintomática varía significativamente en dependencia de la población estudiada. Se estima que oscila entre el 2 y el 9 % en población general, cuando la estenosis arterial carotídea asintomática es mayor o igual al 50 %, y se incrementa entre el 5 y el 9 % en pacientes mayores de 65 años, dato relevante por el envejecimiento poblacional que se observa en el ámbito internacional.⁹ Se informa que entre 1,3 a 2,4 millones de americanos, en este grupo de edad, están afectados de enfermedad carotídea.¹⁰

Se señala que la prevalencia se incrementa con la presencia de lesiones ateroescleróticas en otras localizaciones del árbol arterial; un estimado entre el 11 y 26 % de pacientes con enfermedad arterial coronaria, y de 25 y 49 % con enfermedad arterial periférica, presentan una estenosis arterial carotídea asintomática.^{9,11}

FISIOPATOLOGÍA DE LA ATEROTROMBOSIS CAROTÍDEA

La gravedad de la estenosis parece ser el factor de mayor importancia en cuanto al riesgo de desarrollar un *stroke* isquémico.¹⁰ Sin embargo, recientemente se ha enfatizado en la importancia de la conformación estructural de la placa ateromatosa,¹¹ por lo que es más adecuado utilizar el término "enfermedad carotídea" en lugar de "estenosis carotídea".

Es conocido que el endotelio vascular es el responsable de mantener la indemnidad de la pared arterial mediante la liberación equilibrada de sustancias proaterogénicas (tromboxano, angiotensina II, trombina, endotelina y otras,)^{11,12} y antiaterogénicas (prostaciclinas, óxido nítrico, serotonina, histamina, entre otras).¹²

Los factores de riesgo vascular, los efectos hemodinámicos y algunos productos humorales específicos pueden ocasionar disfunción endotelial, un proceso sistémico y potencialmente reversible. Esta disfunción es el gatillo para la formación de la placa ateromatosa carotídea que comienza con la integración de colesterol y la incorporación de células inflamatorias en la pared vascular.¹² Además factores reológicos locales y el des-pulimiento del endotelio (*shear stress*), ocasionado por el *jet* sanguíneo sobre determinadas regiones del árbol arterial, como el bulbo carotídeo, favorecen estos fenómenos patológicos.¹³

Si no se interviene de forma precoz en la detección, el seguimiento y el control de los factores de riesgo vasculares, la placa ateromatosa evolucionará hacia la vulnerabilidad según los siguientes aspectos:

- Reducción del espesor de la cápsula fibrosa,¹³
- ulceración,¹⁴
- hemorragia intraplaca por rotura de la *vasa vasorum*,¹⁵

- núcleo lipídico necrótico de gran tamaño (> 40 %),^{16,17}
- trombosis *in situ*.¹⁸

Según datos histológicos, es conocido que la placa vulnerable exhibe un abundante infiltrado inflamatorio-macrocágico,¹³ sin embargo, recientemente se ha descrito un aumento de la neovascularización de la placa a través de la *vasa vasorum*.¹⁸

Cada uno de estos factores es asociado a un mayor riesgo de fenómenos embólicos arteria-arteria. Sin embargo, no todas las placas vulnerables tienen la capacidad de generar embolias. De hecho, también pueden ser encontradas en las arterias carótidas de pacientes asintomáticos.¹⁴

Para explicar este fenómeno se describe la teoría del "paciente vulnerable", que incorpora el concepto de trombofilia o estado protrombótico transitorio propiciado por diversos gatillos.¹⁸ Se ha observado que estos pacientes muestran valores elevados de proteína C reactiva, leucocitos en sangre, metaloproteinasas, enzimas proteolíticas y otros marcadores biológicos.^{12,13,19} Estos marcadores, que están íntimamente relacionados con los procesos inflamatorios y el estrés oxidativo, serían los responsables para la transformación de las placas no vulnerables a vulnerables.²⁰

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD CAROTÍDEA

En esta sección es útil destacar algunas "perlas" clínicas.

1. El vértigo y las sensaciones de "mareo" descriptas como "caminar sobre algodones, tener percepción de cabeza vacía, o sensación de flotar", no son síntomas carotídeos, aunque no es infrecuente que estos cuadros lleven a clasificar una estenosis carotídea como "sintomática". Un cuadro de inestabilidad, inusual puede reflejar una leve hemiparesia secundaria a isquemia en territorio lentículo-estriado, como déficit hemodinámico distal a una estenosis carotídea severa. En el caso de inestabilidad severa, debería ser relativamente simple confirmar un cuadro de hemiparesia por isquemia de la circulación carotídea, ya que de otro modo, la sintomatología correspondería a isquemia en la circulación posterior.⁵

2. La presentación clínica clásica de enfermedad estenosante del origen de la arteria carótida interna es la debilidad del cuerpo contralateral a la lesión, generalmente con presentación de una hemiparesia motora pura y con una distribución que afecta más severamente al brazo que a la pierna y puede también comprometer la cara. Cuando los déficits se manifiestan con ataques isquémicos transitorios, estos ocurren en un período de semanas y hasta de 2-3 meses.⁶

3. Una manifestación infrecuente, pero característica, es la del "ataque de sacudidas" (*shaking spell*).⁷ En este caso, el paciente sufre episodios que imitan convulsiones motoras del miembro superior. El registro electroencefalográfico en estos pacientes no revela descargas epileptogénicas y la génesis propuesta es de isquemia que causa irritabilidad neuronal manifestada con movimientos de tipo convulsivo.

4. Los trastornos sensitivos aislados son excepcionales como manifestación de enfermedad carotídea, aunque *Calvillo-King* y otros,⁷ reportan seis pacientes, entre 524 con isquemia carotídea, cuya única manifestación inicial fue un trastorno sensitivo.

5. El paciente que llevó a *Miller Fisher* a considerar la bifurcación carotídea como origen de fenómenos isquémicos cerebrales, sufrió episodios repetidos de ceguera monocular transitoria ipsilateral a la estenosis, seguida por episodios de hemiparesia contralateral. Estos trastornos visuales, con pérdida de visión total o parcial (ceguera "altitudinal"), descriptos como una "persiana que se corre y obstruye la visión", son también una presentación frecuente. El hallazgo de depósitos de colesterol, fibrina, y menos frecuentemente calcio, en las arteriolas de la retina, puede ser la manifestación de un proceso obstructivo carotídeo extracraneal.⁸ En un estudio sobre obstrucciones de las arterias retináreas, se observa que la causa más frecuente en casos de obstrucción de la arteria central de la retina o de ramas de la arteria central de la retina, es la estenosis carotídea.⁹

6. La presencia de una hemianopsia homónima congruente y de otros hallazgos de isquemia en el territorio posterior pueden ser, con excepción secundarios a una embolia de origen carotídeo, que con la variante de la arteria cerebral posterior, afecta el territorio posterior.⁹

7. Se ha señalado que cuando una estenosis carotídea es mayor de 50 %, es posible auscultar un soplo en el sitio estenosado en alrededor de los dos tercios de los pacientes afectados.

Cabe agregar que si bien la auscultación de un soplo en el cuello, muchas veces no se correlaciona con una estenosis carotídea significativa (puede ser secundario a una estenosis no significativa, a una estenosis de carótida externa o a un fenómeno venoso), las características de un timbre alto, sonido intenso y duración prolongada (holosistólico), sí son sugestivos de una posible estenosis carotídea significativa.^{19,20}

La detección de un soplo ocular, cuando es colocada la campana del estetoscopio sobre el párpado del paciente con el ojo contra-lateral abierto, es un hallazgo sugestivo de una estenosis carotídea significativa contra-lateral. En ocasiones, el soplo ocular puede ser secundario a una estenosis ipsi-lateral.

El proceso de envejecimiento poblacional en Cuba en el 2012, alcanza la cifra de 18,3 % de personas con 60 años de edad y más, para el 2 % de incremento porcentual respecto al 2011,² estos datos implican que en la atención primaria de salud se debe trabajar en la prevención de los factores de riesgo vasculares de padecer una enfermedad carotídea y en cómo diagnosticarla precozmente con el uso del ultrasonido en escala de grises y detectar así la placa de ateroma y la medición del grosor íntima media carotídeo (GIM).

FACTORES DE RIESGO

En líneas generales, los factores de riesgo que predisponen a la formación de la placa ateromatosa carotídea son los mismos que llevan al compromiso ateroesclerótico de otros vasos como los intracraneales, coronarios, de miembros inferiores y otros. Ellos son: la hipertensión arterial (HTA), la dislipoproteinemia, el tabaquismo, la diabetes

mellitus (DM), el sedentarismo, la obesidad. Hay que agregar que los factores de riesgo se potencian entre sí y, se presentan frecuentemente asociados.²¹

El punto más interesante es que la "carga de factores de riesgo" de los pacientes con enfermedad carotídea, aún asintomática, es mucho mayor que en aquellos que han sufrido un *stroke* isquémico de causa no carotídea.²²

El conocimiento de los principales factores de riesgo modificables de la enfermedad ateromatosa carotídea permite su prevención. Los tres factores de riesgo modificables más importantes para esta enfermedad son: el consumo de tabaco, la HTA y la hipercolesterolemia. Además, se debe tener en cuenta otros factores de riesgo como son la DM, la obesidad, el sedentarismo y el consumo excesivo de alcohol.²¹ Por ello, el abordaje más correcto de la prevención en la formación de la placa ateromatosa carotídea requiere una valoración conjunta de todos los factores de riesgo.

La búsqueda de enfermedad carotídea está justificada en pacientes con múltiples factores de riesgo vasculares, si los objetivos primarios fueran optimizar el tratamiento médico y monitorear la progresión del grado de estenosis en el tiempo. Las guías de la *American Heart Association* recomiendan realizar un doppler de vasos de cuello en pacientes asintomáticos en quienes se sospecha o se conoce la existencia de enfermedad carotídea (evidencia Clase I, nivel C);⁶ mientras que consideran «razonable» realizarlo en aquellos con dos o más factores de riesgo vascular o con soplo carotídeo (evidencia Clase II, nivel C).⁶

Se plantea que el grado de estenosis carotídea es un criterio diagnóstico de relevancia a la hora de decidir los pacientes que deben ser sometidos a un procedimiento quirúrgico (revascularización carotídea).²³ Hay que señalar que existen varios métodos de diagnósticos para evaluar este parámetro, sobre los cuales se profundizará más adelante.²⁴

La edad avanzada, el sexo masculino, la HTA y la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), al igual que la presencia de cardiopatía isquémica, de claudicación intermitente y de antecedentes de ictus previo se han descrito como factores de riesgo independientes de enfermedad carotídea.^{21,25}

El 30 % de los ictus isquémicos se originan por ateromatosis carotídea significativa y es frecuente encontrar enfermedad carotídea contra-lateral asintomática. El 25 % de los casos con ictus y fibrilación auricular presentan estenosis superior al 50 %, en particular cuando existe más de un factor de riesgo concomitante (Ej. tabaquismo, hipertensión arterial, DM).^{21,22} Además, de otros factores tales como: la edad mayor de 65 años, una cardiopatía isquémica grave, y una enfermedad arterial periférica avanzada (20-30 %).^{26,27}

Dalla R y otros²⁸ evaluaron el GIM en un total de 1 738 jóvenes: 105 con DM de tipo 1, 529 con DM de tipo 2 y 104 sin DM. Los diabéticos de tipo 1 muestran mayor GIM que los sanos, mientras que los diabéticos de tipo 2 son similares a los controles sanos. Además, la duración de la DM y la edad se relacionaron positivamente con la progresión del GIM; no así otros factores de riesgo como el colesterol total, el C-HDL, el C-LDL, los triglicéridos, la Lp (a) y la presión arterial. En los diabéticos de tipo 2 el colesterol no-HDL, el hábito de fumar y la HTA sistólica fueron factores de riesgo independientes para el GIM.

Polak y otros,²⁹ estudian la progresión del GIM carotídeo durante 12 años, en 1 441 personas con DM según la modalidad terapéutica recibida: tratamiento insulínico intensivo versus tratamiento convencional. El tratamiento intensivo se asocia con una progresión más lenta del GIM (0,014 mm menos en comparación con el convencional, $p= 0,048$). Otras investigaciones coinciden con estos resultados y además toman en cuenta el tiempo de evolución de la DM y el pobre control metabólico.³⁰⁻³⁴

Las características físicas o fenotípicas de la placa en poblaciones de riesgo (ancianos, diabéticos y dislipidémicos) constituyen otro aspecto de interés. En tal sentido, un estudio en sujetos con nefropatía diabética comparado con no diabéticos revela que el volumen de la placa total y la presencia de ulceraciones en la placa se asocian significativamente con la DM.³³

En el estudio del Riesgo de Aterosclerosis en las Comunidades (*The Atherosclerosis Risk in Communities, ARIC* en inglés) que incluye un total de 15 792 sujetos entre 45 y 64 años se encuentra una asociación significativa entre los cambios del GIM con la edad, el sexo masculino, la DM, el hábito de fumar, el C-HDL, la presión arterial, la presión de pulso, los niveles de fibrinógeno, así como, entre los niveles de C-LDL y los triglicéridos con la aparición de la DM.³⁵ Globalmente, la DM eleva de forma característica el riesgo relativo de muerte por cardiopatía isquémica y de muerte por accidente cerebrovascular en unas tres veces. Además, en los individuos sin diabetes, se ha observado que el riesgo de cardiopatía isquémica está relacionado de manera directa y continua con las concentraciones plasmáticas de glucosa e insulina.³⁵

La presencia de complicaciones vasculares a largo plazo de la DM se relaciona con el GIM. La retinopatía y su gravedad, sola o combinada con nefropatía se relaciona de forma independiente con la severidad de la ateroesclerosis carotídea.³⁶⁻⁴⁸

La obesidad provoca una disregulación de las adipocitoquinas que la vincula al desarrollo de ateroesclerosis, fenómeno con el que están relacionados también la DM de tipo 2 y la enfermedad coronaria (los adipocitos en las personas con DM de tipo 2 son resistentes a la acción de la insulina). Además existen alteraciones estructurales y funcionales carotídea.^{47,48}

La extensión de las lesiones ateroescleróticas se correlaciona con el aumento de las concentraciones séricas de colesterol total, a expensas del C-LDL. La elevación del C-LDL, su modificación por el estrés oxidativo y la disminución del C-HDL, constituyen factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular y de ateroesclerosis subclínica y avanzada.^{49,50}

La actividad física tiene efecto favorable sobre la pared arterial, en particular si se inicia en edades tempranas de la vida.⁵¹ La actividad física moderada o intensa atenua la rigidez arterial que ocurre en el envejecimiento.⁵⁰

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CAROTÍDEA

La enfermedad ateroesclerótica de la arteria carótida interna extracraneal es una causa preventible de accidentes cerebrovasculares isquémicos y de muerte.^{19,47} Puede clasificarse en sintomática o asintomática en base a la presencia o ausencia de signos y síntomas cerebrovasculares.

En el mundo la enfermedad cerebrovascular y la cardiopatía isquémica son responsables, conjuntamente, de más de la mitad de las muertes por enfermedades del aparato circulatorio.⁴⁵ Los determinantes de la aparición de estas enfermedades, los factores de riesgo cardiovascular, son múltiples y en general son predictores comunes para todas las poblaciones occidentales donde se han estudiado.²¹ Sin embargo, del extenso abanico de factores de riesgo cardiovascular conocidos, probablemente la HTA, el tabaquismo, la DM y la hipercolesterolemia son, en la actualidad, los más susceptibles de una intervención preventiva.

Se define como factor de riesgo vascular aquella situación o circunstancia que se asocia estadísticamente, con una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares. Un factor de riesgo puede estar implicado en la etiopatogenia de la enfermedad, o asociarse con la misma.⁵¹

Para que se le pueda atribuir un papel etiológico al factor de riesgo son necesarias varias premisas:

- Que sea anterior al comienzo de la enfermedad,
- que exista una relación entre la intensidad del factor de riesgo y la patología vascular,
- que dicha relación persista en diferentes poblaciones estudiadas, y
- que se demuestre una reducción en la prevalencia de la enfermedad al disminuirlo o eliminarlo según el nivel de prevención en que se encuentre el individuo por la historia natural de la enfermedad.⁵²

La prevención puede definirse como las acciones orientadas a la erradicación, eliminación, o minimización del impacto de la enfermedad y la discapacidad.⁵³

El concepto de prevención es mejor definido en el contexto de los denominados niveles de prevención:

Prevención primaria

Actos destinados a disminuir la incidencia de una enfermedad mediante la reducción del riesgo de aparición de nuevos casos:⁵³

- a) Protección de la salud *dirigida al medio ambiente*.
- b) Promoción de la salud *dirigida a las personas susceptibles y asintomáticas*, por ejemplo la educación.

Prevención secundaria

Actos destinados a disminuir la prevalencia de una enfermedad mediante la reducción de su evolución y duración según clínica, por ejemplo, los exámenes de salud (*screenings*), los autoexámenes, entre otros.

Prevención terciaria

Actos destinados a disminuir la prevalencia de las incapacidades crónicas mediante la reducción de las invalidez funcional producida por la enfermedad, por ejemplo, la rehabilitación y la reinserción social.

En sentido general, la prevención de la enfermedad carotídea en la atención primaria de salud está dirigida, fundamentalmente, a la población de riesgo, mediante el diagnóstico y control de los factores de riesgo vasculares conocidos y de otros aspectos relevantes para la entidad, acorde con los criterios establecidos por diferentes consensos.^{34,43,49} ([recuadro](#)).

Recuadro. Clasificación de los factores de riesgo

Según su participación en el efecto	Según su naturaleza	No modificables	Modificables
Predisponentes	Biológicos		Sobre los que se actúa para normalizarlos o eliminarlos y reducir el riesgo potencial, entre ellos: la edad, el sexo, la DM, la raza, y la genética.
Facilitadores	Ambientales		
Desencadenantes	Socioeconómicos		
Potenciadores	De comportamiento		
Protectores	De infraestructura sanitaria		Sobre los que se actúa para normalizarlos o eliminarlos y reducir el riesgo potencial, entre ellos: la dislipidemia, la HTA, la hiperglucemia, el tabaquismo, la obesidad, el estrés y el sedentarismo.

DM= diabetes mellitus, HTA= hipertensión arterial.

Desde los consultorios médicos y para tratar de prevenir la enfermedad carotídea, es necesario considerar lo siguiente:

Control médico

Es importante la realización del control médico en todo paciente con una enfermedad vascular ya diagnosticada a través de controles semestrales y anuales con la finalidad de identificar si el tratamiento farmacológico impuesto está ayudando al bienestar del paciente y poder evaluar el correcto funcionamiento de los órganos no afectados o de las posibles enfermedades concomitantes; además de proporcionar las medidas generales que ayuden a disminuir o eliminar los factores de riesgo.

Las medidas no farmacológicas, encaminadas a cambiar el estilo de vida, se deben instaurar en todos los pacientes hipertensos, tanto como tratamiento de inicio (en pacientes con riesgo bajo-medio) como complemento del tratamiento farmacológico antihipertensivo. Los objetivos de las medidas no farmacológicas son:

- Reducir la presión arterial.

- Reducir las necesidades de fármacos antihipertensivos y aumentar su eficacia.
- Abordar los otros factores de riesgo presentes.
- Prevención primaria de la hipertensión y los trastornos cardiovasculares asociados en la población.
- Reducción de peso.

Algunas consideraciones relacionadas con los cambios necesarios en el estilo de vida, son:

Obesidad

Se considerarán pacientes obesos aquellos con índice de masa corporal (IMC) $\geq 30,0$ o circunferencia abdominal ≥ 90 cm en mujeres y ≥ 94 cm en hombres.⁴⁵

IMC= Peso (kg)/talla (m^2)

La obesidad, es el factor de riesgo con resultados más contradictorios en la relación con la enfermedad carotidea. Algunos estudios epidemiológicos no han hallado asociación, otros por el contrario encuentran una asociación inversa entre el IMC y la enfermedad arterial periférica y se ha empleado el término de paradoja de la obesidad.^{3,16,21,22,25-45}

El sobrepeso y la obesidad son considerados como el factor de riesgo, ambiental y desencadenante, más importante de los que contribuyen a la aparición de la hipertensión. El exceso de grasa corporal contribuye a elevar la presión arterial, desde la primera infancia. Por lo tanto, el control ponderal se considera el pilar principal del tratamiento no farmacológico, todos los pacientes con hipertensión y sobrepeso deberían iniciar un programa de reducción de peso corporal, de forma controlada e individualizada, que incluya una restricción calórica y un aumento de la actividad física.⁴⁵ Para una buena salud es importante tener un peso corporal adecuado.

El exceso de peso (obesidad) puede ocasionar graves problemas para la salud, como la hipertensión, diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares.¹⁶

La reducción de peso corporal disminuye la presión arterial y aumenta el efecto hipotensor del tratamiento farmacológico y, además, puede reducir significativamente los factores concomitantes de riesgo cardiovascular, tales como diabetes y dislipidemia, por lo que esto debe ser un objetivo constante y para ello el especialista en consulta debe recordar incluir siempre el consejo dietético y, en principio, recomendar una disminución de alrededor de 5 kg al mes e igual cantidad en función de la respuesta obtenida y el peso del paciente.¹⁶

Reducción del consumo excesivo de alcohol

La mayoría de los estudios, publican que el incremento del riesgo de padecer HTA ocurre a partir de consumos superiores a 30 g/día de alcohol puro.^{43,49,54}

La relación entre alcohol y la presión arterial observa una distribución en forma en J ó U, lo que sugiere que en las personas no bebedoras y en las bebedoras que sobrepasan el umbral de los 30 g de alcohol/ día, la prevalencia de HTA es mayor que en los consumidores ligeros de alcohol. Los individuos cuyo consumo de alcohol es de cinco o más bebidas estándares por día, pueden presentar una elevación de la presión arterial tras la supresión aguda de este consumo. Por ello, se recuerda que en aquellos cuyo patrón es el de fin de semana, es posible diagnosticar una hipertensión al principio de la semana cuyas cifras serán bastante menores al final de la misma.⁴⁹

Además, un alto consumo de alcohol es asociado también con una mayor frecuencia de presentación de accidente cerebrovascular hemorrágico y con el aumento de la morbilidad y mortalidad total, aunque se ha registrado una relación inversa entre el consumo de alcohol y la mortalidad coronaria. En consumidores moderados de alcohol se pierde esta correlación con la hipertensión y el accidente cerebrovascular.⁵⁴

Ateniendo a los datos disponibles, no se tiene ninguna razón científica para recomendar a un sujeto abstemio que consuma cantidades moderadas de alcohol; pero sí está justificado dar al bebedor de más de 30g de alcohol/día consejos encaminados a la reducción de su consumo a cantidades de 20-30 g/ día, si es hombre, y de 10-20 g/ día, si es mujer.⁴⁹

Abandono del tabaco

Existe controversia sobre si el tabaco presenta un efecto presor o no; en general, la mayoría de los estudios indican que en la población fumadora la prevalencia de hipertensión no es mayor que entre la no fumadora.^{43,47,49,50} Esta controversia puede tener su explicación en el hecho de que el tabaco es capaz de producir una respuesta presora aguda de pocos minutos de duración. De lo que no cabe duda es de la relación existente entre el tabaco y la enfermedad carotidea, de manera que el hipertenso que fuma, puede no estar recibiendo toda la protección contra la enfermedad carotidea mediante terapia antihipertensiva.¹⁹

El tabaquismo es un reconocido e importante factor de riesgo de enfermedades vasculares y su asociación a la HTA ha sido demostrada como uno de los factores modificables y beneficiosos, por lo que el personal de salud debe realizar todos los esfuerzos para eliminar en su población este hábito, así como incorporar conocimientos sobre técnicas educativas antitabáquicas y favorecer la aplicación de acciones en servicios especializados con este propósito.

Aumento de actividad física

Es conocido que una actividad física aeróbica sistemática favorece el mantenimiento o la disminución del peso corporal con un consiguiente bienestar físico y psíquico del individuo.

Como respuesta al entrenamiento físico, en normotensos, se pueden alcanzar reducciones de presión de 4/-4 mmHg para sistólica y diastólica respectivamente,

diferencia similar a la que se observa entre la población general que realiza ejercicio físico y la que no lo hace. Es conveniente que el ejercicio sea dinámico, prolongado y predominantemente isotónico de los grupos musculares mayores, como por ejemplo una caminata de 30 a 45 min a paso rápido, llevada a cabo 5 días a la semana. Se ha demostrado que el ejercicio físico ligero realizado de forma continuada es capaz de reducir la presión sistólica en casi 20 mmHg en pacientes con edades comprendidas entre los 60 y 69 años.⁴⁹

Lo anterior puede ser explicado por toda una serie de hipótesis que incluyen:

- a) Reducción de la eyección cardíaca,
- b) disminución de las resistencias vasculares periféricas por mayor diámetro de los vasos,
- c) resistencia como consecuencia de la apertura,
- d) proliferación del lecho capilar en los músculos entrenados,
- e) reducción de la actividad simpática y de la resistencia a la insulina,
- f) el efecto natriurético del ejercicio. ^{46,48,49}

Las personas con presión arterial normal con una vida sedentaria incrementan el riesgo de padecer presión arterial elevada entre el 20 y el 50 %. Se recomiendan ejercicios aeróbicos (correr, montar bicicletas, trotos, natación), de actividad física moderada, al menos cinco días a la semana por 30 min. Puede también indicarse la caminata rápida 100 m (una cuadra), 80 pasos/ min, durante 40-50 min.

Factores relacionados con la dieta

Se ha señalado que el aumento en el consumo de fruta y verdura reduce, *per se*, la presión arterial y se obtiene un efecto adicional si conjuntamente se disminuye el contenido de grasa. Además, el consumo habitual de pescado incorporado en una dieta de reducción de peso, puede facilitar la disminución de la presión arterial en hipertensos obesos y mejora, el perfil lipoprotéico. Por lo que hay que recomendar una mayor ingesta de fruta, verdura, pescado y un menor consumo de grasas; y aunque el tomar café puede elevar, la presión arterial se ha observado que se desarrolla rápidamente una tolerancia al mismo por lo que al parecer no es necesario prohibir su consumo moderado.^{49,50}

Cabe señalar que no se ha demostrado que los suplementos de calcio o magnesio tengan un efecto significativo sobre la presión arterial en sujetos sin déficit. Tampoco se encuentra modificación de la presión arterial en ensayos controlados con proporciones variables de hidratos de carbono, ajo ó cebolla en la dieta.⁴⁹

Hipertensión arterial⁴⁹

Se considerará un paciente hipertenso si se constatan cifras de tensión arterial e» 140/90 mmHg tomada en al menos dos ocasiones diferentes o con diagnóstico previo de HTA, requieran o no tratamiento farmacológico.

La HTA es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de presión sanguínea en las arterias. Aunque no hay un umbral estricto que permita definir el límite entre el riesgo y la seguridad, de acuerdo con los consensos internacionales, una presión sistólica sostenida por encima de 139 mmHg o una presión diastólica sostenida mayor de 89 mmHg, están asociadas con un aumento medible del riesgo de aterosclerosis y por lo tanto, se considera como una hipertensión clínicamente significativa. La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar, sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo y es asociada a elevadas tasas de morbilidad y mortalidad y es considerada uno de los problemas más importantes para la salud pública.^{43,49}

La HTA, de manera silente, produce cambios en el flujo sanguíneo, a nivel macro- y microvascular, causados a su vez por disfunción de la capa interna de los vasos sanguíneos y el remodelado de la pared de las arteriolas de resistencia que son las responsables de mantener el tono vascular periférico. Muchos de estos cambios anteceden en el tiempo a la elevación de la presión arterial y producen lesiones orgánicas específicas por lo que se debe realizar pesquisa de la presión arterial en el consultorio a la población sana.⁴⁹

Tratamiento médico⁴⁹

Es importante definir con máxima claridad el concepto de tratamiento médico para poder comprender sus implicaciones, sin embargo, solo se hará un bosquejo general ya que este aspecto se profundizará más adelante, no obstante cabe señalar que este incluye:

- a) Detección o diagnóstico de los factores de riesgo.
- b) Abandono de los hábitos nocivos tales como: el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol, el sedentarismo y otras drogas.
- c) Dieta (la que debe ser específica para cada perfil de riesgo) y control de la obesidad.
- d) Antiagregantes plaquetarios.
- e) Antihipertensivos (solo para hipertensos).
- f) Estatinas (para pacientes dislipoproteinémicos o no).

La atención primaria de salud tiene dentro de sus funciones principales la promoción y la prevención de enfermedades de la comunidad a través de la identificación y control de los factores de riesgo potencialmente dañinos, con la disminución de sus efectos negativos sobre la salud mediante acciones específicas.⁵¹

Por eso, la promoción de salud y la prevención de las enfermedades constituyen valores básicos de la medicina, y es un deber primario de médicos y en general de todo el personal que trabaja en el sistema sanitario, ayudar a las personas a alcanzar y mantener buenas condiciones de salud y enseñarles los medios para que lo logren, o sea, educar para la salud como una de las principales vías que permiten generar oportunidades para los procesos de aprendizaje participativos y crear ambientes positivos para involucrar personas de todos los grupos sociales, ofreciéndoles conocimientos relevantes para mejorar su salud y calidad de vida. Como estrategia y práctica es un proceso que facilita la adquisición de información, ya que se concentra en el desarrollo de habilidades y tareas analíticas y metodológicas.⁵²

Los programas educativos facilitan la colaboración de la comunidad en el cuidado de la salud ya que como proceso de aprendizaje proporcionan la participación activa de las personas y el intercambio de la información y las experiencias. Este genera conocimientos y habilidades que ayudan a transformar los valores, prácticas y estilos de vida, de tal manera, que sean favorables a la salud. La educación para la salud es una disciplina académica, un campo profesional y una actividad que destaca la importancia que tiene el perfeccionamiento de correctos estilos y prácticas de vida.⁵³⁻⁵⁶

Conservar la salud es una responsabilidad de todos, que requiere intervenciones a nivel individual y social cuando se reconoce como un derecho de la comunidad y el estado contribuye con sus decisiones a la protección y atención de sus ciudadanos, a preservar un ecosistema estable y a potenciar los factores ambientales nutricionales y las relaciones sociales para conservarlas.

En contraposición con la mayoría de los demás países que no pueden presentar este tipo de prestación de servicios educativos sanitarios, por escasez de recursos tanto financieros como profesionales, Cuba por sus excepcionales políticas sanitarias y educacionales, contempladas por el Estado como un derecho inalienable de las personas, y por lo tanto, consideradas como las mayores prioridades en los servicios y pilares básicos de la sociedad, se encuentra en posición privilegiada para el desarrollo de escuelas promotoras de salud, ya que cuenta con los recursos necesarios, disponibilidad de profesionales competentes y la voluntad política que apoya toda iniciativa que estimule y proporcione mantener la salud en la población.⁵⁷ Esta actitud del Estado revolucionario cubano se ha destacado varias veces como paradigmática por la Organización Mundial de la Salud y otras organizaciones internacionales.

Todo lo anterior se logra con actividades de promoción de salud ([Fig.](#)).



Fig. Principales actividades de promoción de salud y sus áreas de actividad.

Como conclusión podemos plantear que hay coincidencia con el criterio de que la ateroesclerosis temprana es un marcador de la enfermedad carotídea, y que su diagnóstico temprano permite establecer las pautas de intervención terapéutica, para mejorar el pronóstico de la enfermedad. La acción de promoción de salud y el tratamiento médico parecen ser la opción terapéutica de elección para la gran mayoría de los pacientes con estenosis carotídea no significativa y asintomática. La realización del ultrasonido en la atención primaria, para la pesquisa de la enfermedad carotídea, permite detectar las placas en esa región del árbol arterial, el GIM en pacientes con dos y más factores de riesgo, y así prevenir enfermedades cerebrovasculares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Böhm B, Hartmann K, Buck M, Oberhoffer R. Sex differences of carotid intima-media thickness in healthy children and adolescents. *Atherosclerosis*. 2009; 206: 458-63.
2. De Weerd M, Greving JP, de Jong AWF. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis according to age and sex. Systematic review and meta-regression analysis. *Stroke*. 2009; 40: 1105-13.
3. MINSAP. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario estadístico de salud. La Habana: MINSAP; 2012 [citado 30 Oct 2013]. Disponible en: http://files.sld.cu/dne/files/2013/04/anuario_2012.pdf
4. Luciano A, Patricia M, Francisco R. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad carotídea aterosclerótica extracraneal asintomática Medicina (B. Aires). 2011; 71(6): 89-94.

5. Naylor AR. Letter by Naylor regarding article. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011; 42: 385-242.
6. Brott TG, Halperin JL, Abbara S. 2011. Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuro radiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Neuro Interventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Stroke*. 2011; 42: e464-e540.
7. Calvillo-King L, Xuan L, Zhang S. Predicting risk of perioperative death and stroke after carotid endarterectomy in asymptomatic patients. Derivation and validation of a clinical risk score. *Stroke*. 2010; 41: 2786-94.
8. Van de Laar R, Ferreira I, Van Mechelen W, Prins MH, Twisk JW, Stehouwer cd. Lifetime vigorous but not light-to-moderate habitual physical activity impacts favorably on carotid stiffness in young adults. The Amsterdam growth and health longitudinal study. *Hypertension*. 2010; 55: 33-9.
9. Taussky P, Hanel Po A, Meyer FB. Clinical considerations in the management of asymptomatic carotid artery stenosis. *Neurosurg Focus*. 2011 [consultado 11 May 2012]; 31(6). Disponible en: <http://www.strokecenter.org/patients/stats.htm>
10. Sibal L, Agarwal SC, Home PD. Carotid intima-media thickness as a surrogate marker of cardiovascular disease in diabetes. Diabetes, metabolic syndrome and obesity. *Targets Ther* Dovepress. 2011; 4: 237.
11. Badimon JJ, Ibáñez B, Cimmino G. Genesis and dynamics of atherosclerotic lesions: implications for early detection. *Cerebrovasc Dis*. 2009; 27 (Suppl 1): 38-47.
12. Redgrave JN, Gallagher P, Lovet T, Rothwell PM. Critical cap thickness and rupture in symptomatic carotid plaques. The Oxford plaque study. *Stroke*. 2008; 39: 1722-9.
13. Greenland P, Alpert J, Beller G, Benjamín E, Budoff M, Fayad Z, et al. 2010 ACC/AHA Guidelines for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults. *JACC*. 2010; 56(25): e50-e103.
14. Marquardt L, Geraghty OC, Mehta Z. Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment. A prospective, population-based study. *Stroke*. 2010; 41: e11-7.
15. Jackevicius CA, Cox JL, Carreon D. Long-term trends in use of and expenditures for cardiovascular medications in Canada. *CMAJ*. 2009; 181: E19-28.

16. Halliday A, Harrison M, Hayter E. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomized trial. *Lancet*. 2010; 376: 1074-84.
17. Abbott AL. Medical (non-surgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis results of a systematic review and analysis. *Stroke*. 2009; 40: e573-83.
18. . Barnett HJM, Pelz DM, Lownie SP. Reflections by contrarians on the post-CREST evaluation of carotid stenting for stroke prevention. *Int J Stroke*. 2010; 5: 455-6.
19. Reiff T, Stingle R, Eckstein HH, et al. Stent-protected angioplasty in asymptomatic carotid artery stenosis vs. endarterectomy: SPACE2 - a three-arm randomised-controlled clinical trial. *Int J Stroke*. 2009; 4: 294-9.
20. Wardlaw JM. Carotid imaging for secondary stroke prevention in routine practice. *Int J Stroke*. 2008; 3: 20-32.
21. Verdoça AM, Baldissarroto M, de los Santos CA, Poli-de-Figueiredo CE, d'Avila D. Cardiovascular risk factors and carotid intima-media thickness in asymptomatic children. *Pediatr Cardiol*. 2009; 30: 1055-60.
22. Ingino CA, Kura ML, Machado RA, Pulido JM, Archer M, Cherro A, et al. Utilidad de la presencia y el tipo de placa carotídea en la predicción de eventos cardiovasculares en pacientes de riesgo alto. *Rev Argent Cardiol*. 2011; 79: 139-47.
23. Acevedo M, Arnaíz P, Corbalán R, Godoy I, Morales D, Chalhub M, et al. Modificación del grosor íntima-media carotídeo según factores de riesgos clásicos y síndrome metabólico con o sin inflamación. *Rev Chil Cardiol*. 2009; 28: 337-48.
24. Faintuch J, Bortolotto LA, Marques PC, Faintuch JJ, França JI, Cecconello I. Systemic inflammation and carotid diameter in obese patients: pilot comparative study with flaxseed powder and cassava powder. *Nutr Hosp*. 2011; 26: 208-13.
25. Nambi V, Chambless L, Folsom A, He M, Hu Y, Mosley T, et al. Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk. The ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55: 1600-7.
26. De Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, Oleary DH. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: An individual participant data meta-analysis. *Stroke*. 2010; 41: 1294-7.
27. Potier L, Abi Khalil C, Mohammedi K, Roussel R. Use and utility of ankle brachial index in patients with diabetes. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011; 41: 110-6.
28. Lucini D, Zuccotti G, Malacarne M, Scaramuzza A, Riboni S, Palombo C, et al. Early progression of the autonomic dysfunction observed in pediatric type 1 diabetes mellitus. *Hypertension*. 2009; 54: 987-94.

29. Jarauta E, Mateo-Gallego R, Bea A, Burillo A, Calmarza M, Civeira F. Grosor intima media carotídeo en sujetos sin factores de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(1):97-102.
30. Dalla R, Beyerlein A, Thilmany C, Weissenbacher C, Netz H, Schmidt H, et al. The effect of cardiovascular risk factors on the longitudinal evolution of the carotid intima medial thickness in children with type 1 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol.* 2011;10:53-60.
31. Polak JF, Backlund IYC, Cleary PA, Harrington AP, O'leary DH, Lachin JM, et al. Progression of carotid artery intima-media thickness during 12 years in the diabetes control and complications trial/ epidemiology of diabetes interventions and complications (DCCT/EDIC) Study. *Diabetes.* 2011;60:2607-13.
32. Margeirsdottir H, Stensaeth K, Roald J, Cabrunborg C, Jørgensen Kd. Early signs of atherosclerosis in diabetic children on intensive insulin treatment. *Diabetes Care.* 2010;33:2043-8.
33. Chambliss LE, Folsom AR, Davis V. Risk factors for progression of common carotid atherosclerosis: The atherosclerosis risk in communities study, 1987-1998. *Am J Epidemiol.* 2002;155:3847.
34. Ogawa Y, Uchigata Y, Iwamoto Y. Progression factors of carotid intima-media thickness and plaque in patients with long term, early onset type1 diabetes mellitus in Japan: Simultaneous comparison with diabetic retinopathy. *Atheroscler Thromb.* 2009;16:821-82.
35. Krebs A, Schmidt-Trucksass A, Alt J, Doerfer J, Krebs K, Winkler K, et al. Synergistic effects of elevated systolic blood pressure and hypercholesterolemia on carotid intima-media thickness in children and adolescents. *Pediatr Cardiol.* 2009;30:1131-6.
36. Einarson TR, Hunchuck J, Hemels M. Relationship between blood glucose and carotid intima media thickness: A meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol.* 2010;9:37-42.
37. Wright RJ, Newby DE, Stirling D, Ludlam CA, MacDonald IA, Frier BM. Effects of acute insulin-induced hypoglycemia on indices of inflammation: Putative mechanism for aggravating vascular disease in diabetes. *Diabetes Care.* 2010;33:1591-7.
38. Cobble M, Bale B. Carotid intima-media thickness: Knowledge and application to everyday practice. *Postgrad Med.* 2010;122:10-8.
39. Adolphe A, Cook L, Huang X. A cross-sectional study of intima-media thickness, ethnicity, metabolic syndrome, and cardiovascular risk in 2268 study participants. *Mayo Clin Proc.* 2009;84(3):221-8.
40. Gul K, Ustun I, Aydin Y. Carotid intima-media thickness and its relations with the complications in patients with type 1 diabetes mellitus. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2009;10:52-8.

41. Urbina EM, Kimball TR, McCoy CE, Khoury PR, Daniels SR, Dolan LM. Youth with obesity and obesity related type 2 diabetes mellitus demonstrate abnormalities in carotid structure and function. *Circulation*. 2009; 119: 2913-9.
42. De Rooij SR, Dekker JM, Kozakova M. Fasting insulin has a stronger association with an adverse cardiometabolic risk profile than insulin resistance: The risc study. *Eur J Endocrinol*. 2009; 161: 223-30.
43. Galler A, Heitmann A, Siekmeyer W, Gelbrich G, Kapellen T, Kratzsch J, et al. Increased arterial stiffness in children and adolescents with type 1 diabetes: No association between arterial stiffness and serum levels of adiponectin. *Pediatr Diabetes*. 2010; 11: 38-46.
44. Pereira RM, Vera L. Prevalencia de estenosis carotídea en pacientes con indicación de cirugía de revascularización miocárdica. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 94: 172-7.
45. Van de Laar R, Ferreira I, Van Mechelen W, Prins MH, Twisk JW, Stehouwer CD. Lifetime vigorous but not light-to-moderate habitual physical activity impacts favorably on carotid stiffness in young adults. the Amsterdam growth and health longitudinal study. *Hypertension*. 2010; 55: 33-9.
46. Tendera I, Aboyans V, Bartelink M, Baumgartner I, Clement D, Collet JP, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. *Eur Heart J*. 2011; 32: 2851-2906.
47. Faintuch J, Bortolotto LA, Marques PC, Faintuch JJ, França JI, Cecconello I. Systemic inflammation and carotid diameter in obese patients: pilot comparative study with flaxseed powder and cassava powder. *Nutr Hosp*. 2011; 26: 208-13.
48. Liapis CD, Bell PRF, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaides A, Fernández E, et al. On behalf of the ESVS Guidelines Collaborators. ESVS Guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009; 37: S1-S19.
49. Urbina Em, Kimball Tr, McCoy Ce, Khoury pr, Daniels Sr, Dolan Lm. youth with obesity and obesity-related type 2 diabetes mellitus demonstrate abnormalities in carotid structure and function. *Circulation*. 2009; 119: 2913-9.
50. Sabeti S, Amighi J, Mlekusch W. Progression of carotid stenosis detected by duplex ultrasonography predicts adverse outcomes in cardiovascular high-risk patients. *Stroke*. 2007; 38: 2887-94.
51. Ministerio de Salud Pública. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial: Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
52. Maksimovic M, Vlajinac H, Radak D, Marinkovic J, Jorga J. Relationship between peripheral arterial disease and metabolic syndrome. *Angiology*. 2009; 60: 546-9.
53. Contreras Pérez JM, Sáez Luna M, Toledo Pimentel B, Salmerón Reyes B. La educación para la salud en estudiantes de politécnico "Julio Trigo López". *Medicentro Electron*. 2004 [citado 9 Nov 2010]; 8(2). Disponible

en: <http://medicentro.vcl.sld.cu/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202004/v8n2a04/educacion12.htm>

54. Sociedad Española de Odonto-estomatología Preventiva Comunitaria. Programa de promoción de la salud oral. España: EADPH; 2000 [citado 11 Dic 2010]. Disponible en: <http://www.Infomed.es/seoepyc/eadph2000red.htm>

55. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: A guideline for health care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011;42:227-76.

56. Castro Cardoso A, Leal García E, Sosa Morales D. El trabajo preventivo en el ISCM de Villa Clara. Medicentro Electron. 2004 [citado 21 Oct 2010];8(2). Disponible en: <http://medicentro.vcl.sld.cu/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202004/v8n2a04/trabajoprev105.htm>

57. Beltrán González B, Hernández González E, Vázquez Jamud R. Los estilos de vida y la promoción de salud. Medicentro Electron. 2005 [citado 21 Oct 2010];9(2). Disponible en: <http://medicentro.vcl.sld.cu/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202005/v9n2a05/estilos51.htm>

Recibido: 12 de diciembre de 2013.

Aprobado: 13 de febrero de 2014.

Tania Clavijo Rodríguez. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. Calzada del Cerro 1551, esq. a Domínguez. La Habana, Cuba.

Dirección electrónica: tania.clavijo@infomed.sld