



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL ANGELES LOMAS

Correlación de los niveles séricos de Lipoproteínas de baja densidad con los cambios estructurales en las arterias coronarias reportados en la Angiotomografía de arterias coronarias de los pacientes de el Hospital Angeles Lomas

TESIS

QUE PARA OBTENER EL
TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
Imagenología Diagnóstica y Terapéutica

PRESENTA:

Dra. Corina Cupa Galván

Dra. Cristina Del Bosque Patoni

Dr. Horacio Lozano Zalce

Dr. José Antonio Pérez Mendizábal

HUIXQUILUCAN, ESTADO DE MEXICO. OCTUBRE, 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Aprobación de tesis

Dra. Cristina Del Bosque Patoni
Jefa del departamento de Tomografía computada del Hospital Angeles Lomas
Investigador responsable.

Dr. Horacio Lozano Zalce
Profesor titular del curso de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica
Investigador asociado.

Dr. José Antonio Pérez Mendizábal
Profesor adjunto del curso de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica
Investigador asociado.

Agradecimientos

En primer lugar, deseo expresar mi agradecimiento a mis papás Hugo y Corina por que ellos siempre me han brindado su apoyo incondicional; siempre han estado ahí en todas y cada uno de los momentos cruciales de la vida así como respaldando en cada decisión que he tomado en mi vida.

A mis hermanos Denise, Hugo y Gael que han hecho mas ameno esta profesión.

También en especial a mis maestros por la paciencia y enseñanza durante toda la residencia, así como la confianza ofrecida desde que llegue a esta sede.

A todos los que forman parte del área de imagen por la enseñanza que me brindaron cada uno en su área.

Así mismo, también quiero agradecer a todos mis compañeros que forman y han formado parte del área de imagen desde que llegue, ya que todos nos hemos apoyado para conseguir y perseguir un mismo objetivo desde que llegamos... concluir con satisfacción nuestra especialidad.

A todos... muchas Gracias!

INDICE

I.	Título	7
II.	Resumen	8
III.	Introducción	9
IV.	Epidemiología.....	11
V.	Fisiopatología	12
VI.	Factores de riesgo	14
VII.	Clínica	14
VIII.	Diagnóstico	15
	a. CAD-RADS	16
	b. Modificadores	17
	c. Anatomía	17
	d. Valores LDL	18
IX.	Justificación	19
X.	Planteamiento del problema	20
XI.	Objetivos	21
XII.	Hipótesis	21
XIII.	Material y métodos	22

a. Diseño y tipo de estudio.	22
b. Población de estudio	22
c. Limitantes	22
d. Universo de trabajo	22
XIV. Resultados	24
XV. Discusión	37
XVI. Conclusión	38
XVII. Figuras	39
XVIII. Bibliografía	44

I. TÍTULO

“Correlación de los niveles séricos de Lipoproteínas de baja densidad con los cambios estructurales en las arterias coronarias reportados en la Angiotomografía de arterias coronarias de los pacientes de el Hospital Angeles Lomas”

I. RESUMEN.

Introducción. Las enfermedades cardiovasculares representan hoy en día la causa mas común de defunciones en todo el mundo. La causa de esta es patología es la enfermedad ateromatosa, donde diversos factores y trastornos como la obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome metabólico⁴, el cual constituye un grupo de anomalías metabólicas que incluyen hipertensión, resistencia a la insulina y dislipidemias, las cuales contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis en las arterias coronarias.

Objetivos. Determinar si existe una relación directa entre los niveles altos de las colesterol sérico, principalmente las lipoproteínas de baja densidad con la presencia de placas de ateroma en los pacientes con estudio tomográfico de las arterias coronarias.

Material y métodos. El tipo de estudio es de cohorte retrospectivo, transversal y analítico. La población de estudio esta constituido por todos los pacientes con estudio de angiotomografía de arterias coronarias y que además cuenten con análisis de laboratorio con perfil de lípidos dentro de un rango de 3 meses ya sea previo o después de haber realizado el estudio de imagen de la vasculatura coronaria en el Hospital Angeles Lomas en un periodo del 1ro de Enero del 2019 hasta el 28 de Febrero del 2021.

Resultados. Se recopilaron 41 pacientes con Angiotomografía de vasos coronarios, los cuales presentaban estudio de laboratorio con perfil de lípidos completo con diferencia de no mas de tres meses con respecto al estudio de tomografía. Veintiséis (63%) de los 41 pacientes del total de la muestra tenían elevación de las lipoproteínas de baja densidad, de estos 26, 17 (65%) presentaron cambios estructurales en las arterias coronarias.

Conclusión. Se demostró que existe una relación cuando los pacientes tiene elevación de LDL muestran cambios estructurales a nivel de las arterias coronarias. La angiotomografía de arterias coronarias se puede confirmar o excluir el daño estructural a nivel de los vasos coronarios en aquellos pacientes con sospecha de cardiopatía coronaria secundario a la elevación sérica de las lipoproteínas de baja densidad.

II. INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades cardiovasculares representan hoy en día la causa más común de defunciones en todo el mundo¹ y la cardiopatía coronaria (CC) está dentro de las 10 primeras causas de morbilidad y mortalidad.² Las enfermedades cardiovasculares constituyen los trastornos graves de mayor prevalencia en los países industrializados y representan un problema de crecimiento rápido en los países en vías de desarrollo.^{1,3.}

La causa de esta espatología es la enfermedad ateromatosa, donde diversos factores y trastornos como la obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome metabólico⁴, el cual constituye un grupo de anomalías metabólicas que incluyen hipertensión, resistencia a la insulina y dislipidemias, las cuales contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis en las arterias coronarias.

El término dislipidemia indica una elevada concentración de lípidos en la sangre.³

La dislipidemia está considerada como uno de los principales factores de riesgo de la cardiopatía coronaria, junto a la hipertensión y el hábito tabáquico,³ por lo tanto hiperlipidemia es una causa importante de aterosclerosis.

La aterosclerosis es una enfermedad caracterizada por el engrosamiento de las paredes arteriales y la pérdida de la elasticidad. Esta condición no causa síntomas hasta provocar un estrechamiento importante de la arteria o incluso su obstrucción repentina.¹

Para comprender su fisiopatología es necesario conocer perfectamente la naturaleza de los lípidos y el colesterol.²

Las lipoproteínas son complejos de lípidos y proteínas esenciales que sirven para el transporte de colesterol, triglicéridos y vitaminas liposolubles¹, los cuales son esenciales para la energía (ácidos grasos y glicéridos), la coordinación de las actividades celulares (prostaglandinas), la producción de hormonas esteroideas (colesterol) y ayudan a la contribución de las estructuras de las membranas celulares (colesterol y fosfolípidos).²

Las grasas, al igual que otros nutrientes, deben transportarse desde el tracto intestinal hasta las células del organismo para poder ser utilizados. La naturaleza hidrófoba de los lípidos impide o aminora su solubilidad en el plasma, por lo que se emplean las lipoproteínas para su transporte.

El colesterol se obtiene de dos fuentes: la primera es de la síntesis en los tejidos del organismo, principalmente el hígado, pero también de la corteza suprarrenal y los tejidos relacionados con la reproducción y la segunda fuente es a través de la dieta por la absorción en el intestino, desde donde se transporta al hígado.²

Las lipoproteínas son macromoléculas solubles formadas por lípidos y proteínas denominadas apolipoproteínas (Apo) o apoproteínas, que actúan como vehículos para el transporte de lípidos

en la sangre. Los componentes lipídicos de las lipoproteínas son el colesterol esterificado y libre, los triglicéridos y los fosfolípidos.²

Las cuatro familias principales de lipoproteínas son: quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL por sus siglas en inglés), lipoproteínas de baja densidad (LDL por sus siglas en inglés) y lipoproteínas de alta densidad (HDL por sus siglas en inglés).²

Las VLDL distribuyen los triglicéridos en los tejidos del organismo, donde se emplean para obtener o almacenar energía. Los niveles de VLDL están elevados en personas con hipertrigliceridemia familiar, diabetes mellitus o hipotiroidismo, así como en personas que consumen cantidades altas de alcohol.²

Las LDL transportan el 70% de colesterol aproximadamente a través del plasma.

El colesterol entra en la célula cuando las LDL ricas en colesterol se unen a la superficie de los receptores de LDL en la membrana celular. En la sangre, los niveles de colesterol se controlan principalmente por la vía del receptor de LDL. Si existe déficit o ausencia de estos receptores, como en el caso de la hipercolesterolemia familiar, se observan niveles altos de LDL en plasma.²

Las HDL transportan el colesterol de los tejidos del organismo de vuelta al hígado para su eliminación. Por ello, las HDL son lipoproteínas protectoras frente a la CC, ya que ayudan a disminuir los niveles de colesterol del organismo. Los niveles bajos de colesterol HDL se asocian a una incidencia más alta de CC.²

La hiperlipidemia se caracteriza por la elevación de los niveles de triglicéridos o de colesterol en la sangre, consecuencia de varios factores que influyen de modo adverso en los niveles de lipoproteínas en sangre.²

Existen factores de riesgo no modificables, como hipercolesterolemia familiar o diabetes mellitus tipo 1 y factores de riesgo modificables relacionados con la conducta y hábitos del paciente que se pueden corregir, por ejemplo la dieta, ejercicio o tabaquismo.²

En el caso de aterosclerosis, patología que antecede a la CC, se sabe que uno de los principales componentes de los ateromas es el colesterol. Éste, tras pasar por el aparato digestivo, es incorporado, junto con los ácidos grasos libres, a quilomicrones que los transportan a la sangre. En los tejidos, tras un proceso metabólico, son utilizados por la célula generando productos residuales que contienen colesterol. Tras un proceso de reacondicionamiento, se crea colesterol LDL (cLDL), que se deposita en determinados puntos vulnerables de la pared arterial cuando la concentración de colesterol es elevada y existe saturación de los receptores de LDL y el resultado es la aterosclerosis.²

III. EPIDEMIOLOGÍA.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) de las 56.4 millones de muertes alrededor del mundo en 2016, más de la mitad (54 por ciento) se debieron a las principales diez causas de muerte, entre ellas, las enfermedades isquémicas del corazón⁵ y aproximadamente una cuarta parte de ellas son súbitas.¹

Durante muchos años se considero que las enfermedades cardiovasculares eran mas frecuentes en hombres que en mujeres, sin embargo los decesos por enfermedades cardiovasculares son mas elevados en mujeres (43%) que en hombres (37%). En un estudio realizado por el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez" en el 2002, demostró que la población mexicana del sexo masculino muestra tasas elevadas de mortalidad general en enfermedades hipertensivas, de infarto agudo del miocardio y de accidentes cerebrovasculares; mientras que la población femenina mexicana además, muestra tasas elevadas de enfermedades isquémicas del corazón.⁵ La artropatía coronaria se acompaña mas a menudo de disfunción de la microcirculación coronaria en las mujeres que en los varones.¹

En el estudio Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America (CARMELA), sobre la base de los puntajes de riesgo de Framingham, se menciona que una de cada siete personas tiene riesgo significativo de sufrir un evento cardiovascular; la hipertensión arterial sistémica (HAS) tuvo una prevalencia equiparable a nivel mundial solo en tres ciudades y la hipercolesterolemia fue prevalente aún en ciudades de diferente nivel socioeconómico.⁵

En México se ha observado un incremento progresivo en los niveles medios de colesterol en plasma. Para el año 1993, los niveles promedio de colesterol eran de 182.7 mg/dL. En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del 2006 los niveles promedio de colesterol aumentaron a 198.5 mg/dL, donde también se observo un incremento importante en la cantidad de colesterol en sangre en pacientes mas jóvenes.⁶

Según el INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía), del total de las muertes registradas durante 2013, el 18% correspondió a enfermedades cardiovasculares.⁷

En nuestro país, la prevalencia de hipertrigliceridemia es mas alta que la informada en Estados Unidos y Europa.

En este sentido, cerca de ocho millones de mexicanos fueron candidatos a tratamiento farmacológico para disminuir su riesgo cardiovascular debido a su concentración de colesterol LDL.⁶

IV. FISIOPATOLOGÍA.

En situaciones normales, el miocardio recibe oxígeno a través de la sangre para evitar la deficiencia de la perfusión de los miocitos y la aparición de isquemia e infarto.

Los factores que determinan la necesidad de oxígeno por parte del miocardio son la frecuencia cardíaca y la contractilidad del miocardio. Para que el aporte de oxígeno sea suficiente se requiere que la capacidad de oxigenación por parte de la sangre sea satisfactoria, lo cual depende del nivel de oxígeno inspirado, función pulmonar, concentración y función de la hemoglobina y principalmente de un nivel adecuado del flujo coronario. La sangre fluye por las arterias coronarias gracias a un mecanismo fásico y la mayor parte de la corriente se produce durante las diástoles.¹

Las arterias coronarias constituyen el sitio principal de la aterosclerosis. Las cifras altas de lipoproteínas de baja densidad en plasma, cifras reducidas de lipoproteínas de alta densidad en plasma, el tabaco, la hipertensión arterial y las diabetes mellitus son factores que alteran las funciones normales del endotelio vascular. Dichas funciones incluyen el control local del tono vascular, la conservación de una superficie antitrombótica y la disminución de la adherencia y la diapédesis de las células de inflamación. Por lo tanto; si se pierden estas defensas, la contracción, la formación de coágulos intraluminales y la interacción con los monocitos y las plaquetas de la sangre serán anormales. La interacción con monocitos a la larga origina acumulación de grasa, células de músculo liso como son los fibroblastos y la matriz intercelular en la capa subíntima, esto es lo que va a formar las placas de ateroma. Estas placas tienen una afinidad para formarse en los sitios de mayor turbulencia, como lo son los sitios de bifurcación.¹

Es por eso que cuando hablamos de arteriosclerosis nos referimos a un proceso inflamatorio en el que interactúan, a través de moléculas de adhesión, citoquinas, quimioquinas y factor protrombótico, muchas moléculas diferentes como las lipoproteínas, células del endotelio vascular, macrófagos, células del músculo liso, linfocitos T activados y plaquetas.^{3,1,8}

Entonces la aterosclerosis al ser una condición inflamatoria que produce una respuesta que resulta de un proceso el cual contribuye a un daño endotelial, en donde también coexiste alteración en las LDL junto con las fuerzas de estrés sobre la pared vascular como lo son la hipertensión, el tabaquismo, las infecciones y otros procesos que se suman a la respuesta inflamatoria.⁸

El daño endotelial es el resultado de la oxidación de las LDL y su depósito en los vasos,⁸ donde se desencadena una respuesta inflamatoria y por ende se presenta un aumento de los mediadores de la inflamación. Los componentes de las lipoproteínas de baja densidad modificadas por medio de la oxidación, aumentan la expresión de las moléculas de adherencia leucocítica.¹

La oxidación de los lípidos activa a las plaquetas y a los macrófagos los cuales son mediados por los fagocitos, que se transforman en células espumosas dentro de la íntima^{1,8}. Que estas, al ser

incapaces de fagocitar los lípidos acumulados en el endotelio, se quedan aisladas del lumen vascular por una capa de células musculares lisas.⁸

De inmediato ocurre una respuesta inflamatoria que da como resultado la proliferación de los fibroblastos y colágeno, causando aumento del espesor de la capa íntima.⁸

De esta manera, la adherencia de monocitos al endotelio, su migración al interior de la íntima, y su maduración hasta formar macrófagos lipídicos representan fases fundamentales en la génesis de una estría grasa como la precursora de la placa aterosclerótica totalmente formada.¹

Las placas ateroscleróticas, en su evolución también acumulan calcio. Las proteínas que por lo común están en los huesos también se localizan en las lesiones ateroscleróticas.¹

Empieza el depósito de sales de calcio, produciendo diversos grados de calcificación distrófica, que reciben el nombre de ateromas calcificados. Este ciclo de deterioro y reparación conduce a la formación de hemorragias que exponen a las fibras de colágeno del tejido, formando trombos. Esto da como resultado el endurecimiento de la pared del vaso y disminución de la luz.⁹

La aterosclerosis, esta es una enfermedad heterogénea, que puede presentar placas fibrolipídicas en dos fenotipos:

Placa estable: compuesta por una capa fibrosa gruesa que aísla un núcleo lipídico de pequeño volumen. Asociada a un muy bajo riesgo de complicaciones tromboembólicas.

Placa inestable (vulnerable): conformado por un núcleo lipídico grande, cubierto por una capa fibrosa delgada predispuesta a ruptura y a la formación de trombos, con un alto riesgo de complicaciones tromboembólicas.⁸

La composición de la placa es de suma importancia, ya que es un predictor esencial de rotura de placa y complicaciones clínicas agudas.¹⁰

Una de las estructuras vasculares más afectadas por esta patología, son las arterias coronarias, dando lugar a la cardiopatía coronaria.

Al reducir la luz de las coronarias, la aterosclerosis limita el incremento correspondiente de la perfusión cuando aumenta la demanda de oxígeno como sucede durante el ejercicio. Cuando la obstrucción del lumen es pronunciada, disminuye la perfusión del miocardio en estado basal.¹

Es común que esta patología no presente sintomatología previa, es por eso la importancia de valorar los factores de riesgo de cada individuo, ya que la ausencia de síntomas no asegura la ausencia de la enfermedad.¹¹

V. FACTORES DE RIESGO.

La cardiopatía coronaria isquémica guarda relación cercana con la alimentación a base de abundantes grasas y carbohidratos¹, así como el estilo de vida, por eso la obesidad, hipertensión arterial sistémica, edad, sexo, antecedentes familiares, la dieta inadecuada, tabaquismo, dislipidemias y la diabetes son algunos de los factores de riesgo mas importantes.

Durante los últimos años, la estimación del riesgo cardiovascular se ha convertido en piedra angular de las guías clínicas de prevención primaria para el tratamiento de la dislipidemia.

Los factores de riesgo estándar de Framingham ayudan a identificar los grupos de riesgo bajo, alto e intermedio de futuros eventos cardiacos.¹²

Esos incluyen la edad, sexo, antecedente de tabaquismo, colesterol total, colesterol HDL, presión arterial sistólica y si el paciente esta tomando medicamento para la para la hipertensión.

Se considera que una persona tiene un riesgo bajo con probabilidad de evento cardiaco menor del 10% en un rango de 10 años, mientras que una persona con una probabilidad del 20% de un evento cardiaco en 10 años tiene un riesgo alto. Una persona con un riesgo intermedio, esta entre estos dos últimos.¹²

VI. CLÍNICA.

La estenosis de las arterias coronarias se debe muy a menudo a la formación de una placa, cuya zona que la separa del flujo sanguíneo puede romperse o erosionarse. Una vez que el contenido de la placa queda expuesta a la sangre se inician dos alteraciones importantes e interrelacionadas: la activación y agregación de plaquetas, así como la activación de la cascada de coagulación y deposito de fibrina. El trombo formado, atrapan a los eritrocitos y reduce el flujo coronario, lo cual hace que surjan las manifestaciones clínicas.

Los síntomas causados por las cardiopatías generalmente obedecen a isquemia del miocardio, que pueden dar como consecuencia alteraciones de la contracción o relajación del musculo cardiaco, alteraciones del ritmo o frecuencia secundario a obstrucción del flujo sanguíneo.

La isquemia es causada por un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxigeno del corazón, que se manifiesta como dolor torácico¹. Todo esto relacionado por la presencia de

placas de ateroma en las arterias coronarias que con el tiempo ocasionan reducción segmentaria del área transversal.¹

La localización de la obstrucción influye en la cantidad de miocardio que sufre isquemia y determina así la gravedad de las manifestaciones clínicas. Por lo tanto, las obstrucciones de los vasos importantes como el tronco principal izquierdo o el segmento proximal de la coronaria descendente anterior.¹

Sin embargo muchos pacientes con placas de ateroma no producen síntomas y jamás llegan a causar manifestaciones clínicas, y esto se debe a que existe una remodelación arterial durante la formación del ateroma. Ya que en las fases iniciales del desarrollo del ateroma, la placa suele crecer alejándose de la luz, y los vasos afectados tienden a aumentar de diámetro. Pero hasta que la placa cubre el 40% de la circunferencia de la lamina elástica interna, no comienza a estrecharse la luz arterial.

Es por esto que durante la evolución de la placa de ateroma, no se produce estenosis capaz de limitar el riego al tejido cardiaco.¹

VII. DIAGNÓSTICO.

Por muchos años, el estándar de oro para el diagnóstico de las arterias coronarias ha sido la arteriografía coronaria, con la gran ventaja de la posibilidad de realizar procedimientos intervencionistas directamente como la colocación de Stents o dilataciones con balones. Sin embargo es un procedimiento invasivo no exento de riesgos.⁴

La obtención de imágenes del corazón siempre ha sido un desafío técnico debido al movimiento continuo del corazón.¹² Con la evolución continua de la tecnología de tomografía computada con múltiples detectores y cada vez más rápidas, desde la introducción de los escáneres de TC de 64 cortes hace aproximadamente 10 años, tanto en lo que respecta a la tecnología de imágenes como a la validación clínica,¹⁶ la tomografía del corazón se ha convertido en un examen que se aplica a una amplia variedad de situaciones clínicas.^{12,14,15,16.}

Actualmente la angiotomografía es el método de diagnóstico no invasivo de elección para la evaluación de las arterias coronarias por su elevada precisión y eficacia diagnóstica,¹³ se ha establecido como el método de diagnóstico por imagen de primera línea para excluir la CC en la población de riesgo bajo a intermedio,^{13,15,16} con un alto valor predictivo negativo.¹⁶

La evaluación cardiaca y de las arterias coronarias con tomografía computada se hace posible al sincronizar la obtención de las imágenes con el electrocardiograma del paciente. Esto es lo que

hace diferente a una tomografía computada de corazón, de una tomografía de cualquier otra parte del cuerpo.

Las dos características principales de la tomografía computada cardiaca que permiten hacerlo son su alta resolución espacial y temporal, con esto, se logra obtener imágenes con fino detalle anatómico y nítidas, a pesar del movimiento permanente del órgano estudiado.¹⁷

La cuantificación de la cantidad de calcio en las arterias coronarias en la tomografía simple, es una técnica confiable para la detección del riesgo de eventos cardiacos futuros.¹⁸

CAD-RADS.

Coronary Artery Disease Reporting and Data System (CAD-RADS por sus siglas en ingles), es un método estandarizado creado para comunicar los hallazgos de la angiotomografía coronaria con el fin de facilitar la toma de decisiones con respecto al manejo adicional del paciente.¹⁶ proporciona una interpretación de los hallazgos y recomendaciones para un diagnóstico y tratamiento cardíacos adicionales, que son diferentes para el dolor torácico agudo y estable.¹⁵

Las categorías CAD-RADS incluye información derivada de la angiotomografía coronaria sobre el grado de estenosis, las características de la placa, la calidad de la imagen, los stents y / o los injertos de derivación de las arterias coronarias.^{15,16} y varía de 0 (ausencia de placa) a 5 (al menos una oclusión).¹⁵

Las categorías CAD-RADS 0, 1 y 2 representan CC no obstructiva (es decir, estenosis de menos del 50% del vaso), que no requiere ninguna evaluación adicional. En pacientes con CC no obstructiva se deben considerar causas alternativas de dolor no ateroscleróticas. La estenosis que involucra más del 50% del vaso se clasifica como CC obstructiva y requiere una evaluación adicional.^{15,16}

La categoría CAD-RADS 3 representa una estenosis moderada (50% 69%) de al menos una arteria coronaria y requiere una evaluación funcional adicional para evaluar el efecto hemodinámico de la estenosis.^{15,16}

La categoría CAD-RADS 4A es una estenosis grave (70% -99%) de una o dos arterias coronarias, mientras que La categoría CAD-RADS 4B indica estenosis significativa (> 50%) en la arteria principal izquierda o estenosis grave (70% 99%) de tres vasos. Un paciente asignado a CAD-RADS categoría 4A requiere una prueba funcional o angiografía coronaria invasiva, mientras que un paciente con CAD-RADS 4B requiere angiografía coronaria invasiva.^{15,16}

La categoría CAD-RADS 5 es la oclusión total de al menos uno de los vasos y se requiere angiografía coronaria invasiva y / o evaluación de viabilidad.^{15,16}

Sólo los vasos coronarios que miden más de 1,5 mm de diámetro se evalúan con el CAD-RADS; los vasos más pequeños no se evalúan.^{15,16}

Modificadores.

Se utilizan cuatro modificadores para complementar las categorías CAD-RADS y proporcionar información adicional. Estos modificadores son:

(N) estudio no diagnóstico, (S) presencia de stent o (G) un injerto de derivación coronaria y (V) la presencia de características de placa vulnerable de alto riesgo.¹⁵

La categoría N se refiere a un estudio no diagnóstico, lo que significa que al menos un segmento de las arterias coronarias no es evaluable y los segmentos interpretables muestran menos del 50% de estenosis (CAD-RADS 0, 1 o 2).^{15,16}

Anatomía.

El conocimiento de la anatomía, trayecto y las variantes es de suma importancia al momento de realizar una tomografía de arterias coronarias.

La válvula aórtica tiene tres valvas, cada una de las cuales tiene una configuración en forma de cúspide. Estos se conocen como la cúspide coronaria izquierda (L por sus siglas en inglés), la cúspide coronaria derecha (R por sus siglas en inglés) y la cúspide no coronaria posterior (N). Justo encima de las válvulas aórticas hay dilataciones anatómicas de la aorta ascendente, también conocida como seno de Valsalva.

El seno aórtico izquierdo da lugar a la arteria coronaria izquierda, el seno aórtico derecho que se encuentra anteriormente, da lugar a la arteria coronaria derecha y el seno no coronario se coloca en el lado derecho y es posterior a ambos senos (R y L).¹⁹

El tronco principal izquierdo (LMA por sus siglas en inglés) normalmente surge del seno de Valsalva izquierdo cerca de la cresta sinotubular.¹⁴ Viaja entre el tracto de salida del ventrículo derecho en la parte anterior y la aurícula izquierda en la parte posterior. Tiene una longitud variable antes de dar origen a la arteria descendente anterior y a la arteria circunfleja.¹⁹

La arteria descendente anterior (LAD por sus siglas en inglés) transcurre anterolateralmente en la grasa epicárdica del surco interventricular anterior hasta el ápex cardiaco e irriga la mayor parte del ventrículo izquierdo. Las ramas principales de la arteria LAD son las arterias diagonales y septales. Las ramas diagonales transcurren lateralmente y abastecen predominantemente la pared libre del ventrículo izquierdo. Las ramas septales tienen un curso medial e irrigan la mayor parte del tabique interventricular, así como el haz auriculoventricular (AV) y la rama proximal del haz.¹⁴ Esta arteria puede ser tan larga que puede rodear al ápex cardiaco o simplemente llegar previo a él.

La arteria circunfleja (LCX) es la otra rama del tronco principal izquierdo. Cursa en el surco AV izquierdo, dando lugar a ramas marginales obtusas. La arteria LCX y sus ramas irrigan la pared lateral del VI y una porción variable del músculo papilar anterolateral.¹⁴

En la mayoría de los casos, la LCX termina como una rama marginal obtusa, pero el 10% de los pacientes tienen una circulación dominante izquierda en la que la LCX da origen a la arteria descendente posterior¹⁹, la cual irriga la porción diafragmática del ventrículo izquierdo.¹⁴

En el 15% de los casos surge una tercera rama entre la LAD y la LCX, conocida como rama intermedia. Esta rama intermedia se comporta como una ramificación diagonal de la LCX.¹⁹

La arteria coronaria derecha (RCA por sus siglas en ingles) normalmente surge del seno coronario derecho (CS) o anterior de Valsalva^{14,19} y se dirige por el surco AV derecho hacia la cara posterior del corazón hasta su intersección con el surco interventricular posterior. En el 50-60%, la primera rama de la RCA es la rama del cono, que irriga el tracto de salida del ventrículo derecho. En un 60% surge una arteria del nodo sinusal como segunda rama de la RCA, que corre posterior al nodo SA. La rama marginal aguda se desprende con un ángulo agudo y corre a lo largo del margen del ventrículo derecho por encima del diafragma.

La RCA continua en el surco AV posteriormente y emite una rama hacia el nodo AV. En el 65% de los casos, la arteria descendente posterior es una rama de la RCA (circulación dominante derecha).^{14,19}

Valores de LDL.

Los cifras normales de lipoproteínas de baja densidad, varían dependiendo de los factores de riesgo de los pacientes así como de factores genéticos en el caso de la hipercolesterolemia familiar o Diabetes Mellitus tipo 1.

En el laboratorio del Hospital Angeles Lomas tienen distintos valores según el riesgo de cada paciente; los cuales son:

Con muy alto riesgo < 55.

Con alto riesgo < 70.

Con bajo riesgo < 116.

Con riesgo moderado < 110.

Para este estudio, se consideraron a los pacientes con cifras mayores a los 116 mg/dL. Ya que es la cifra para pacientes con bajo riesgo, debido a que no contamos con datos clínicos ni estudios complementarios de los pacientes a los que se les realizo la angiotomografía de arterias coronarias.

VIII. JUSTIFICACIÓN.

México es uno de los países a nivel mundial con una alta tasa de obesidad y en las últimas décadas los niveles de colesterol se incrementaron entre la población. Por lo que la cardiopatía coronaria ha sido una de las principales causas de muerte en nuestro país.

Sin embargo el aumento de estudios de tamizaje, ha originado un incremento en el diagnóstico oportuno en los pacientes con afección a las arterias coronarias.

Los pacientes con niveles de colesterol sérico elevado, principalmente las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y que además tengan factores de riesgo, se recomienda realizar una tomografía de las arterias coronarias. Esto con la finalidad de prevenir cardiopatías en un futuro, ya que esta patología no presenta síntomas en etapas tempranas de la enfermedad.

Este estudio está dirigido para determinar una relación entre los niveles de LDL y los hallazgos en las arterias coronarias y su score de calcio en los pacientes del Hospital Angeles Lomas.

IX. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Existe una relación significativa entre los niveles de lipoproteínas de bajas densidad sérica con la afección directa a las arterias coronarias de los pacientes del Hospital Angeles Lomas?

X. OBJETIVOS.

Determinar si existe una relación directa entre los niveles altos de las colesterol sérico, principalmente las lipoproteínas de baja densidad con la presencia de placas de ateroma en los pacientes con estudio tomográfico de las arterias coronarias.

XI. HIPÓTESIS.

Corroborar si los pacientes con elevación de las lipoproteínas de baja densidad tiene cambios estructurales en las arterias coronarias corroborado por la Angiotomografía de los vasos coronarios.

XII. MATERIAL Y METODOS.

Diseño y tipo de estudio.

Cohorte retrospectivo, transversal y analítico.

Población de estudio.

Esta constituido por todos los pacientes con estudio de angiotomografía de arterias coronarias y que además cuenten con análisis de laboratorio con perfil de lípidos dentro de un rango de 3 meses ya sea previo o después de haber realizado el estudio de imagen de la vasculatura coronaria en el Hospital Angeles Lomas en un periodo del 1ro de Enero del 2019 hasta el 28 de Febrero del 2021.

Limitantes

- Desconozco los niveles cronológicos de LDL en relación a la fecha de haber realizado el estudio de imagen.
- Pacientes con tratamiento al momento del estudio y por cuanto tiempo han estado tomando el tratamiento.
- Pacientes con algún otro factor de riesgo para ser catalogado como pacientes con riesgo bajo para sus niveles de LDL en suero.

Universo de trabajo.

Esta constituido por todos los estudio de angiotomografía de arterias coronarias de pacientes sometidos a dicho estudio de imagen y con estudios de laboratorio con perfil de lípidos en el Hospital Angeles Lomas que cuenten con las siguientes características.

Criterios de inclusión.

- Hombres y mujeres.
- Mayores de 18 años.
- Angiotomografía de arterias coronarias.
- Análisis de laboratorios (perfil de lípidos) ~ tres meses de la fecha del estudio de imagen.

Criterios de exclusión.

- *Pacientes que no cuenten con perfil de lípidos cerca de la fecha del estudio de imagen.*
- *Artificio de movimiento.*
- *No era el estudio registrado en el PACS*

Técnicas y procedimientos a emplear.

Se revisó la base de datos del sistema PACS del servicio de radiología del Hospital Angeles Lomas de pacientes con AngioTC de arterias coronarias, así como la bases de datos del departamento de laboratorio clínico del hospital.

La información se recabo y se concentro en el programa Excel; posteriormente se realizo el análisis correspondiente.

Se recopilaron 118 pacientes con AngioTC, sin embargo se eliminaron:

- *73 Pacientes por no contar con perfil de lípidos en el tiempo establecido.*
- *1 No era estudio de AngioTC de arterias coronarias.*
- *2 No estaban en el sistema.*
- *1 Artificio de movimiento.*
- *Se recopilaron 41 pacientes con AngioTC de vasos coronarios y perfil de lípidos completo con diferencia de no mas de tres meses.*

XIII. RESULTADOS.

Los resultados obtenidos del estudio se presentan en diferentes tablas, graficas y variables para realizar su respectivo análisis.

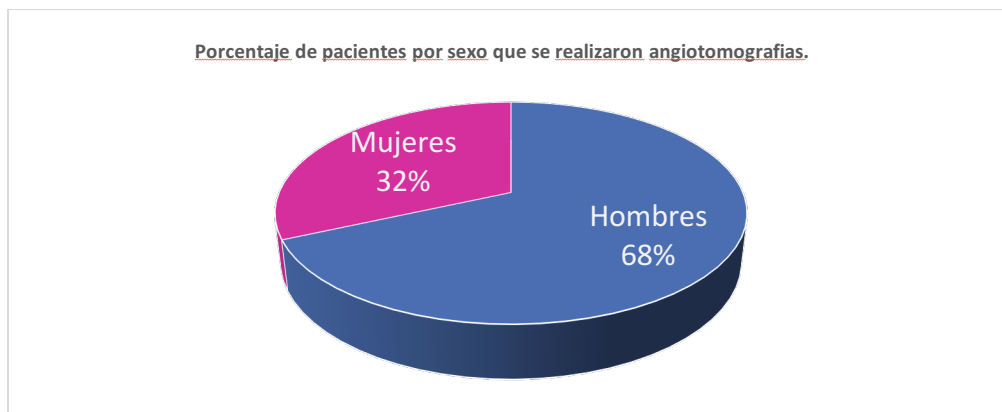
Se recopilaron 41 pacientes con Angiotomografía de vasos coronarios, los cuales presentaban estudio de laboratorio con perfil de lípidos completo con diferencia de no mas de tres meses con respecto al estudio de tomografía; los cuales fueron recabados en el periodo establecido del 1ro de Enero del 2019 al 28 de febrero del 2021, con la finalidad de conocer si existe afección a las arterias coronarias cuando hay aumento en los niveles de LDL sérico.

Del periodo del 1ro de Enero 2019 al 28 de Febrero del 2021, se recabaron 41 estudio; de los 41 pacientes recopilados con estudio de laboratorio e imagen completo; 28 (68%) fueron hombres y 13 (32%) fueron mujeres.

Total de pacientes evaluados.

Sexo	Cantidad	Porcentaje
Hombres	28	68%
Mujeres	13	32%

Tabla 1. Cantidad y porcentaje del total de los pacientes recopilados en el estudio con angiotomografía y perfil de lípidos completo en el Hospital Angeles Lomas.



Gráfica 1. Representación grafica del porcentaje de pacientes por sexo que se realizaron angiotomografía de arterias coronarias en el Hospital Angeles Lomas.

Nuestros resultados mostraron que en nuestra población estudiada, los hombres fueron sometidos a mayor cantidad de estudio de imagen de Angiotomografía de arterias coronarias. La literatura dice que los hombres tiene mayor prevalencia por presentar complicaciones a raíz de enfermedades hipertensivas y vasculares.

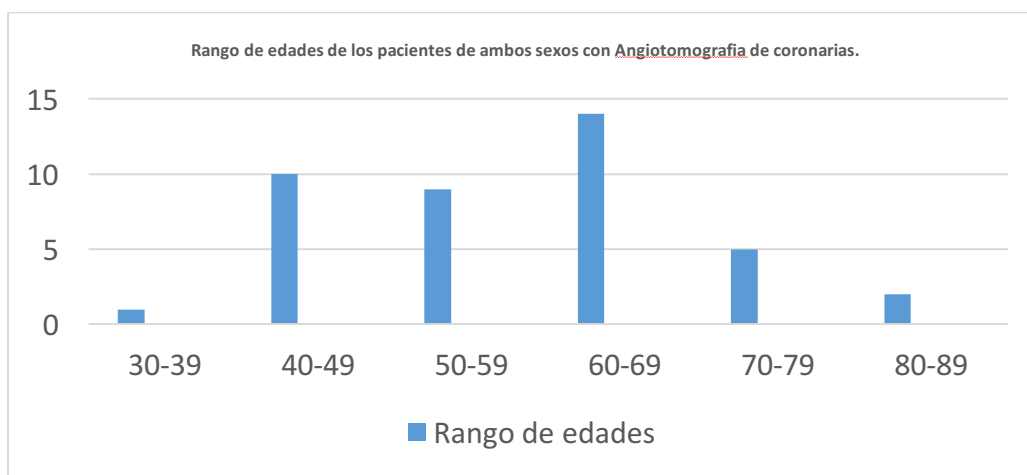
El rango de edades, del total de los pacientes revisados oscila entre los 39 a los 85 años de edad, con una media de 56.2 años para ambos sexos.

En los pacientes revisados tanto en hombres como en mujeres, se presento una prevalencia de un rango de edad de entre los 60 a los 69 años para ambos géneros, con un total de 14 pacientes, lo que representa el 34.1% del total de la población.

Total de pacientes evaluados por grupo de edad.

Edades	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
Cantidad	1	10	9	14	5	2
Porcentaje	2.40%	24.30%	21.90%	34.10%	12.10%	4.80%

Tabla 2. Rango de edades y porcentajes del total de los pacientes de ambos sexos con Angiotomografía de coronarias y perfil de lípidos en el Hospital Angeles Lomas.



Gráfica 2. Representación grafica del rango de edades del total de los pacientes de ambos sexos con Angiotomografía de coronarias y perfil de lípidos en el Hospital Angeles Lomas.

Nuestros resultados muestran que el rango de edad de la mayoría de los pacientes estudiados esta en la 6ta década de la vida; seguido por pacientes mas jóvenes, los cuales están entre los 40 a los 49 años, lo que representa el 24.3% y en tercer lugar los pacientes entre los 50 a los 59 años de edad que representa el 21.9% del total de la población.

En cuanto a las edades por genero; el total de los hombres analizados, que fue el 68% del total de la muestra, se encontró que el paciente mas joven tenia 39 años de edad y el mas grande 85 años de edad, con una media de 53 años de edad.

La prevalencia de los pacientes masculinos evaluados estaban en un rango de edad de entre los 40 a 59 años de edad, con un total de 16 pacientes (8 para la década de 40-49 y 8 para los de entre 50-59 años), representando el 28.5% para cada década de los 40-49 años y 50-59 años, seguido por los pacientes que oscilan entre la década de los 60-60 años de edad con un total de 7 pacientes del total de la muestra.

Pacientes masculinos evaluados por grupo de edad.

Edades	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
Cantidad	1	8	8	7	3	1
Porcentajes	3.5%	28.5%	28.5%	25%	10.7%	3.5%

Tabla 3. Rango de edades y porcentajes del total de los pacientes masculinos con Angiotomografía de coronarias y perfil de lípidos en el Hospital Angeles Lomas.

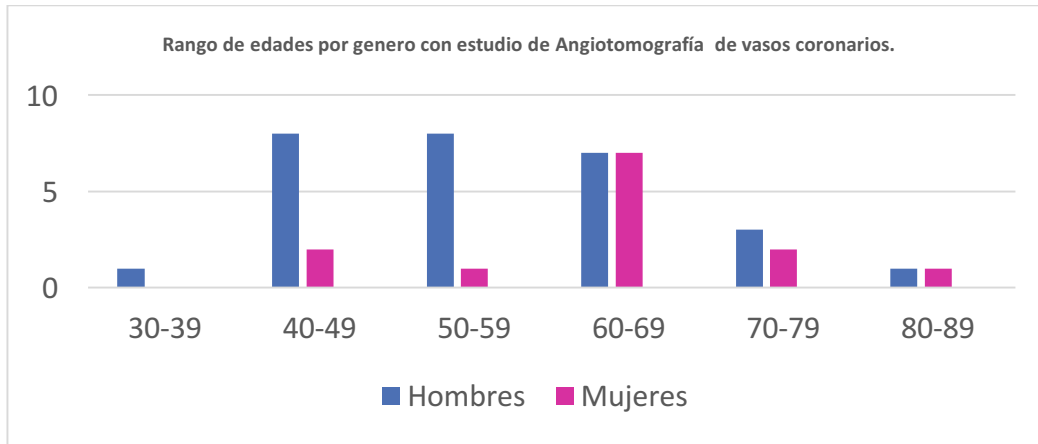
En el caso de la mujeres, la mas joven tenia 40 años y la mas grande 81 años de edad, con una media 63 años de edad.

Del total de la población estudiada; 7 pacientes estaban en los rango de edad de entre 60-69 años de edad, lo que representa el 53.8% del total de la muestra de pacientes femeninos, seguido por las pacientes de 40 a 49 años de edad con un total de 2 pacientes, lo que representa el 15.3%, al igual de las pacientes de entre los 70-79 años de edad.

Pacientes femeninos evaluados.

Edades	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
Cantidad	0	2	1	7	2	1
Porcentaje	0%	15.30%	7.60%	53.80%	15.30%	7.60%

Tabla 4. Rango de edades y porcentajes del total de las pacientes femeninos con Angiotomografía de coronarias y perfil de lípidos en el Hospital Angeles Lomas.



Grafica 3. Rango de edades por genero con estudio de imagen de angiotomografía de vasos coronarios y perfil de lípidos en el Hospital Angeles Lomas.

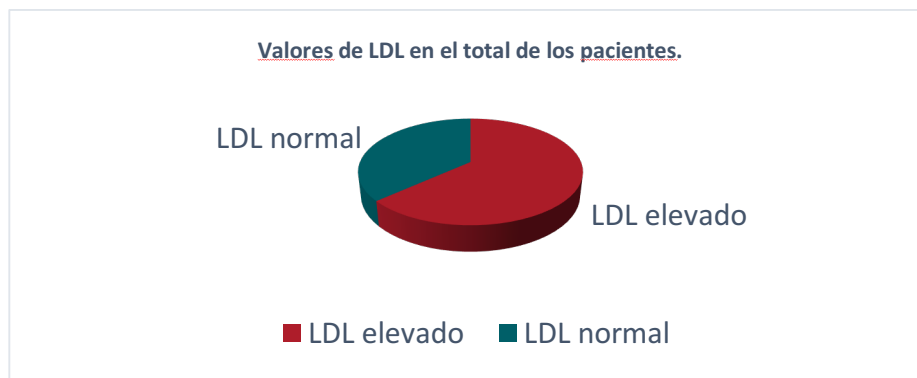
En cuanto a los niveles de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), 26 de los 41 pacientes del total de la muestra tenían elevación de las mismas; esto equivale al 63% de los pacientes evaluados.

La literatura menciona que en las ultimas décadas los niveles de colesterol y triglicéridos han ido en aumento en la población mexicana, lo que aumenta el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares.

El 37% de los pacientes presento niveles de LDL normales.

LDL elevado	LDL normal
26	15

Tabla 5. Tabla del total de los pacientes con niveles anormales y normales de lipoproteinas de baja densidad (LDL) de la muestra estudiada de los pacientes del Hospital Angeles Lomas.



Grafica 4. Valores de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en el total de los pacientes del Hospital Angeles Lomas.

En cuanto a los niveles de lipoproteínas de baja densidad, un total de **15 pacientes** estaban en rangos normales; **11 pacientes eran hombres**; lo que representa el 73.3% y **4 pacientes eran mujeres**; lo que representa el 26.6% del total.

Los rangos de valores normales de LDL oscila entre los 42.8 y 100 mg/dL, con una media de 78.9 mg/dL.

La cifra mas baja de LDL que se registro fue de 42.8 mg/dL en un pacientes masculino de 49 años de edad; y la cifra mas baja obtenida en el grupo de las mujeres fue de 48 mg/dL en una paciente de 51 años.

Los hombres de entre 40 a 49 años y 60 a 69 años fueron las edades que predominan en los pacientes con cifras normales de lipoproteínas; con un total de 3 pacientes para cada rango de edad, lo que equivale al 27.2% para cada grupo.

Los rangos de las cifras normales de LDL para los hombres oscila entre 42.8 y 98 mg/dL, con una media de 79.8 mg/dL.

La cifra de 42.8 mg/dL fue de un pacientes de 49 años de edad y la cifra 98 mg/dL de LDL de un paciente de 47 años de edad.

Cifras normales de LDL en pacientes masculinos.

Edades	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
Hombres	1	3	1	3	2	1
Porcentajes	9%	27.3%	9%	27.3%	18.1%	9%

Tabla 6. Tabla de los rangos de edad y porcentajes de los pacientes masculinos con cifras normales de lipoproteínas de baja densidad en el Hospital Angeles Lomas.

De las 7 mujeres que tenían cifras de LDL normales, las pacientes de entre 60 a 69 años fue el rango de edad que predomina en este grupo, con un total de 5 mujeres; lo que equivale al 50% para este grupo, seguido por el grupo de 50 a 59 años de edad y 80 a 89 años de edad que solo hubo una pacientes por grupo, lo que representa al 25% respectivamente.

No hubo pacientes entre los rango de edad de 30-39, 40-49 y 70-79 años de edad.

Las cifras de LDL normales para las mujeres oscila entre los 48 mg/dL y 100 mg/dL, este ultimo de una paciente de 63 años de edad.

La media de los niveles LDL en rango normal para las mujeres es de 76.4 mg/dL.

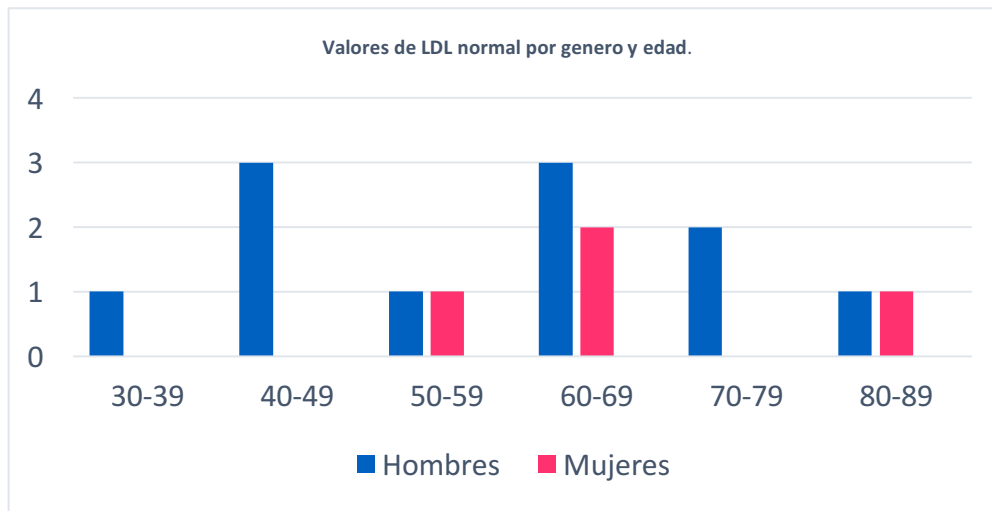
Cifras normales de LDL en pacientes femeninos.

Edades	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
Mujeres	0	0	1	5	0	1
Porcentajes	0%	0%	25%	50%	0%	25%

Tabla 7. Tabla de los rangos de edad y porcentajes de los pacientes femeninos con cifras normales de lipoproteínas de baja densidad en el Hospital Angeles Lomas.

Aunque hubo un mayor numero de pacientes masculinos evaluados, se puede observar como en el grupo de los hombres y en el de las mujeres, los pacientes de entre 60 a 69 años de edad son lo que manejan las cifras de LDL dentro de limites normales.

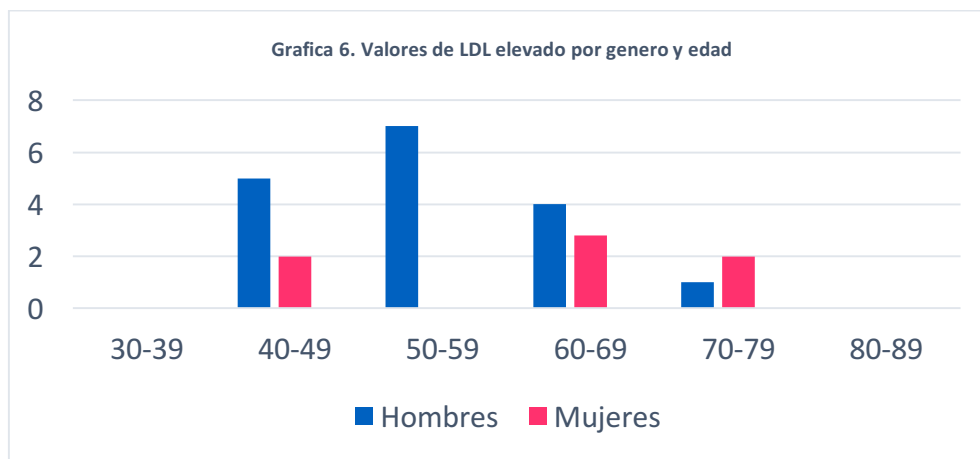
Sin embargo, en el caso de los hombres de edades mas jóvenes en los rangos de 40 a 49 años de edad, también muestran cifras normales de LDL.



Grafica 5. Representación grafica de los valores de LDL normal por genero y edad de los pacientes evaluados en el Hospital Angeles Lomas.

De la muestra total de los 41 pacientes evaluados, el 68% (26 pacientes) presento cifras elevadas de lipoproteínas de baja densidad, con niveles por arriba de los 116 mg/dL.

De los 26 pacientes con cifras elevadas de LDL, el 65.3% (17 pacientes) eran hombres y el 34.6% (9 pacientes) eran mujeres.



Grafica 6. Representación grafica de los valores de LDL elevado por genero y edad de los pacientes evaluados en el Hospital Angeles Lomas.

Los niveles mas altos de LDL en el grupo de las mujeres fue de 202 mg/dL para una paciente de 63 años de edad y de 202.7 mg/dL para un hombre de 61 años de edad.

En el caso de las mujeres, del total de las pacientes de entre 60 a 69 años de edad, la mitad del grupo presento cifras normales de LDL y la otra mitad tenia elevación de las Lipoproteínas de baja densidad. Este mismo es el que también muestra mayor porcentaje de pacientes con elevación de LDL, lo que representa el 55% de un total de 9 mujeres con LDL elevado; seguido por las pacientes de 40 a 49 años de edad con un total de 2 pacientes, lo que equivale al 22.2% al igual que las pacientes de 70 a 79 años.

No se encontraron en la base de datos mujeres en los rango de edad de 30-39, 50-59 y 80-89 años.

Los rangos LDL de las cifras elevadas oscila entre los 116 mg/dL, para una paciente de 70 años de edad y los 202 mg/dL para una paciente de 63 años, con una media de 168.1 mg/dL.

Total de pacientes mujeres con cifras elevadas de LDL.

Edades	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
Mujeres	0	2	0	5	2	0
Porcentajes	0%	22.2%	0%	55.5%	22.2%	0%

Tabla 8. Tabla de los rangos de edad y porcentajes de los pacientes mujeres con cifras elevadas de lipoproteínas de baja densidad en el Hospital Angeles Lomas.

Total de pacientes hombres con cifras elevadas de LDL.

Edades	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
Hombre	0	5	7	4	1	0
Porcentaje	0%	29.4%	41.1%	23.5%	5.8%	0%

Tabla 9. Tabla de los rangos de edad y porcentajes de los pacientes hombres con cifras elevadas de lipoproteínas de baja densidad en el Hospital Angeles Lomas.

Del total de los pacientes con LDL elevado, 17 eran del sexo masculinos. El rango de las las lipoproteínas LDL, oscila entre los 116mg/dL a 202.7 mg/dL, con una media de 145.8 mg/dL.

Los pacientes de entre 50 a 59 años de edad fue el grupo con mayor prevalencia de elevación del LDL, con un total de 41.1% (7 pacientes), seguido por los pacientes entre los 40 a 49 años de edad con un total de 29.4% (5 pacientes) y en tercer lugar por los pacientes entre los 60 a los 69 años de edad con un total de 23.5% (4 pacientes).

Dentro del estudio y los casos analizados, el grupo de las mujeres fueron los que presentaron una cifra media de LDL mayor en comparación a la del grupo del sexo masculino.

Con una media de 168.1 mg/dL para las mujeres y de 145mg/dL para los hombres.

Del total de los 26 pacientes estudiados con elevación del LDL, los resultados mostraron que el 41.4% (17 pacientes) tenían un CAD-RADS anormal en su estudio de angiotomografía de arterias coronarias. De estos 17 pacientes, solo 5 pacientes tenía tratamiento para su dislipidemia al momento de realizar el estudio.

Pacientes con elevación de las LDL y los hallazgos por angiotomografía de arterias coronarias.

CAD-RADS	Pacientes
0	9
1	6
2	3
3	4
4	2
5	2

Tabla 10. Tabla del total de los pacientes con elevación de las lipoproteínas y los hallazgos de la Angiotomografía de arterias coronarias en el Hospital Angeles Lomas.

Veintiséis pacientes tenían elevación del las lipoproteínas de baja densidad y de estos 26 pacientes, 17 (el 41.4%) presentaron alteraciones en sus reportes de angiotomografía. Sin embargo de estos 17, solo 7 tenían estenosis significativa, es decir, sus reportes fueron con CAD-RADS por arriba de la categoría 3.

Pacientes mujeres con elevación de las LDL y los hallazgos por angiotomografía de arterias coronarias.

CAD-RADS	Mujeres
0	3
1	5
2	0
3	0
4	1
5	0

Tabla 11. Tabla de las mujeres con elevación de los niveles de lipoproteínas de baja densidad y los hallazgos de la Angiotomografía de arterias coronarias en el Hospital Angeles Lomas.

Los hallazgos por angiotomografía, reportaron que los 11 pacientes hombres con elevación de las lipoproteínas de baja densidad y alteraciones a nivel coronario, fueron mas propensos a tener categorías CAD-RADS por arriba de 3, es decir presentar estenosis significativa (oclusión por arriba del 50% de al menos una de las arterias coronarias).

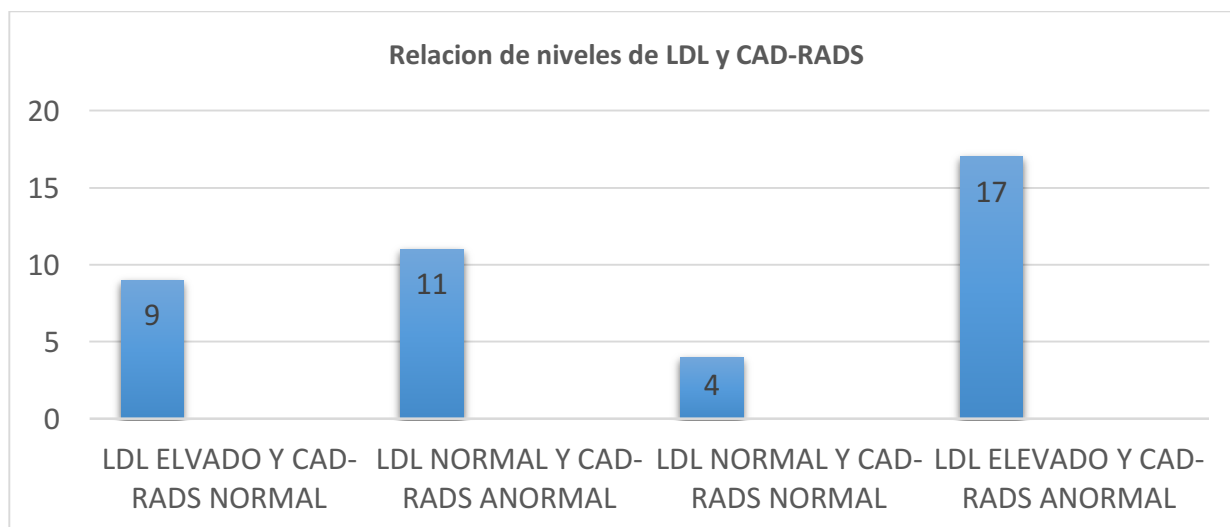
En cambio las 6 mujeres, con elevación de las lipoproteínas, solo una presento CAD-RADS 4, es decir estenosis por arriba del 70%.

Pacientes hombres con elevación de las LDL y los hallazgos por angiotomografía de arterias coronarias.

CAD-RADS	Hombres
0	6
1	1
2	3
3	4
4	1
5	2

Tabla 12. Tabla de los hombres con elevación de los niveles de lipoproteínas de baja densidad y los hallazgos de la Angiotomografía de arterias coronarias en el Hospital Angeles Lomas.

En cuanto a los estudios de angiotomografía, la arteria mas afectada fue la Arteria descendente anterior, la cual estuvo afectada en el 53% de los pacientes, seguida por la coronaria derecha, con el 46% de afección. Las arterias menos afectadas fueron las arteria Circunfleja, el tronco principal izquierdo y la descendente posterior.



Grafica 7. Representación grafica de la relación de niveles de LDL y CAD-RADS de los pacientes evaluados en el Hospital Angeles Lomas.

El 26.8% del total de los pacientes, reporto un CAD-RADS anormal con valores de LDL por debajo de los 116 mg/dL en suero.

Del universo de trabajo; el 21.9% de los pacientes obtuvo un CAD-RADS normal con LDL elevado y el 9.7% tuvieron cifras normales de LDL y CAD-RADS.

Relación de niveles de LDL y CAD-RADS

LDL y CAD-RADS	Cantidad	Porcentaje
LDL ELVADO Y CAD-RADS NORMAL	9	21.90%
LDL NORMAL Y CAD-RADS ANORMAL	11	26.80%
LDL NORMAL Y CAD-RADS NORMAL	4	9.70%
LDL ELEVADO Y CAD-RADS ANORMAL	17	41.40%

Tabla 13. Porcentaje y cantidad de la relación de los de las cifras obtenidas de LDL y la relación con los valores del CAD-RADS de los casos analizados en el Hospital Angeles Lomas.

De los 41 pacientes, la evaluación de CAD-RADS mas alta fue CAD-RADS 5, en dos paciente masculino de 45 años y 58 años de edad.

La paciente de 45 años de edad presentaba el modificador G, lo que significa que tenia antecedente de un bypass coronario; su cifra de LDL era de 117 mg/dL.

Otro paciente masculino de 44 años de edad, obtuvo una evaluación de CAD-RADS 5, sin embargo sus niveles de LDL estaban dentro de rangos normales, por debajo de 75 mg/dL.

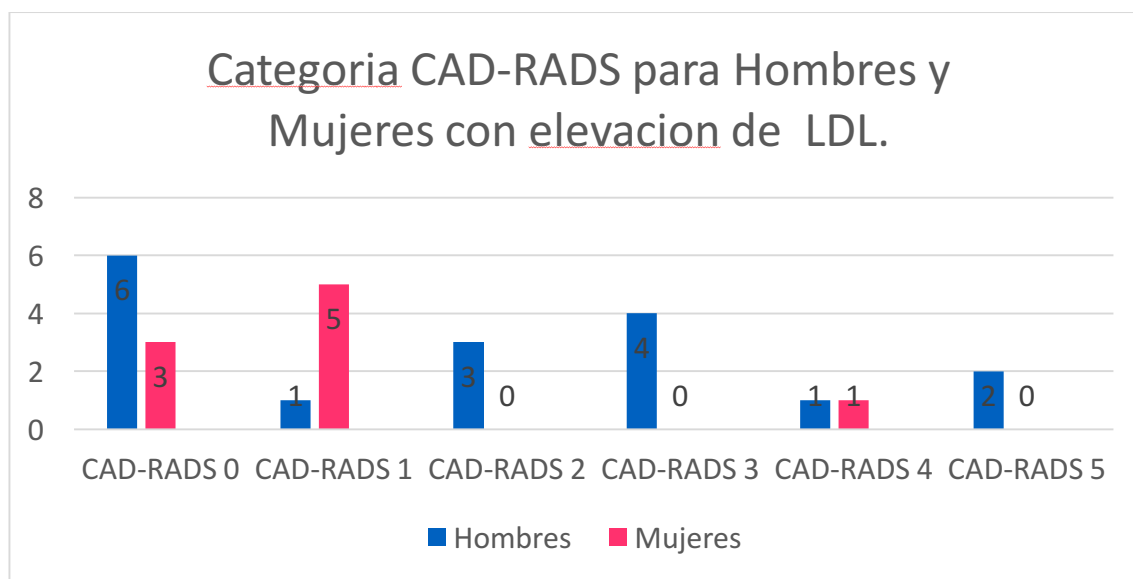
En el caso de las mujeres, la categoría mas alta fue CAD-RADS 4, en una pacientes de 78 años de edad, con cifras de LDL de 174.8 mg/dL.

Relación de niveles de LDL y CAD-RADS, con uso de tratamiento.

LDL y CAD-RADS	Cantidad	Tratamiento	Sin Tratamiento
LDL ELVADO Y CAD-RADS NORMAL	9	2	7
LDL NORMAL Y CAD-RADS ANORMAL	11	5	6
LDL NORMAL Y CAD-RADS NORMAL	4	1	3
LDL ELEVADO Y CAD-RADS ANORMAL	17	5	12

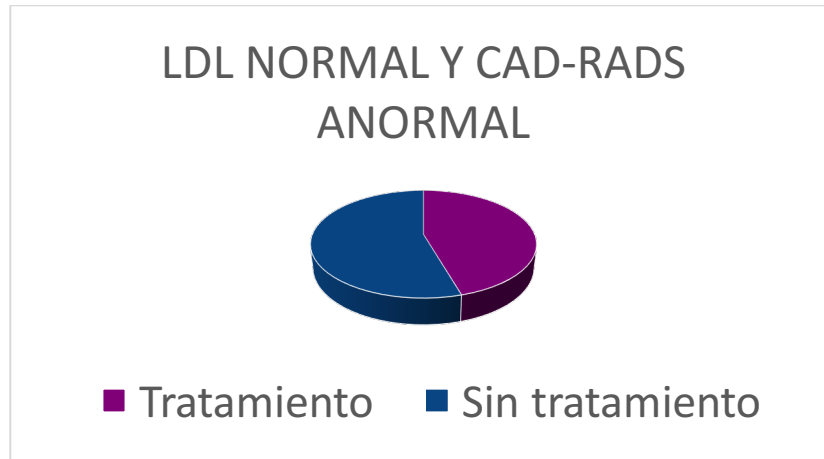
Tabla 14. Relación de niveles de LDL y CAD-RADS, con uso de tratamiento en los pacientes revisados del Hospital Angeles Lomas.

Según los resultados obtenidos, de cada grupo de relación entre los niveles de LDL y CAD-RADS, la mayoría de los pacientes no tomaban ningún tipo de tratamiento para el control de los niveles elevados de colesterol y triglicéridos al momento de realizar el estudio.



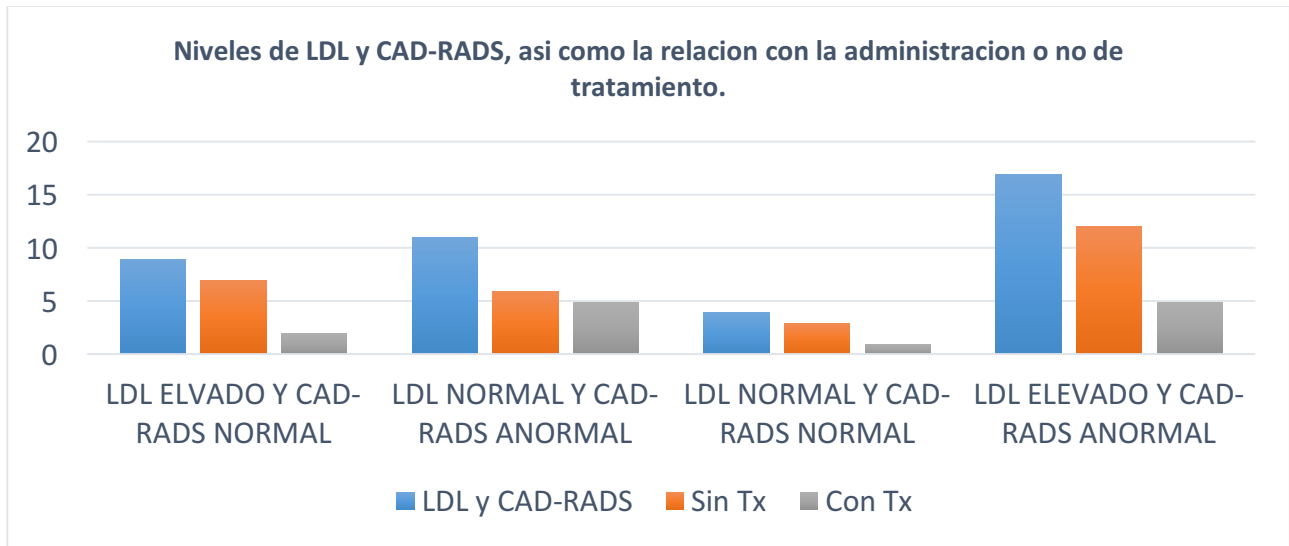
Gráfica 8. Representación gráfica de la relación de los pacientes con elevación de los niveles de LDL y la categoría CAD-RADS otorgada en los pacientes evaluados en el Hospital Angeles Lomas.

De los 17 pacientes con LDL por arriba de las cifras normales y con evaluación de CAD-RADS anormal, solo el 29.4% (5 pacientes), tomaban tratamiento para los niveles elevados de lipoproteínas y el 70.5% (12 pacientes) no tomaban tratamiento.



Gráfica 9. Representación gráfica de los pacientes con y sin tratamiento farmacológico para control de los niveles de LDL y que presentaron un CAD-RADS anormal en los pacientes evaluados en el Hospital Angeles Lomas.

De los 11 pacientes del grupo con niveles de LDL normal y CAD-RADS anormal, 5 pacientes tomaban medicamento al momento de haber realizado el estudio de imagen. Esto fue una de las limitantes durante la evolución y desarrollo del análisis.



Gráfica 8. Representación gráfica de los niveles de LDL y CAD-RADS, así como la relación con la administración o no de tratamiento de los pacientes estudiados en el Hospital Angeles Lomas.

Se realizó un análisis estadístico de Xi cuadrada para analizar los datos obtenidos y se encontró que la mayoría de los pacientes con LDL elevado y que se realizó una angiotomografía de arterias coronarias mostró afección coronaria Hospital Angeles Lomas. Con un valor de $p=0.05$ y un nivel de confianza del 95%.

XIV. DISCUSIÓN.

Las enfermedades cardiovasculares son enfermedades diagnosticadas cada vez mas frecuentemente debido a su aumento en la prevalencia dentro de la población mexicana.

Los pacientes con elevación de los niveles de colesterol y triglicéridos, aunado a enfermedades crónico-degenerativas tienen mayor riesgo de presentar complicaciones y alteraciones a nivel cardiovascular.

XV. CONCLUSIÓN.

En el presente estudio se demostró que existe una relación que los pacientes que tiene elevación LDL muestran cambios estructurales a nivel de las arterias coronarias demostrado por la Angiotomografía.

Con la angiotomografía de arterias coronarias se puede confirmar o excluir el daño estructural de las arterias coronarias en aquellos pacientes con sospecha de cardiopatía coronaria debido a la elevación sérica de las lipoproteínas de baja densidad.

XVI. FIGURAS.

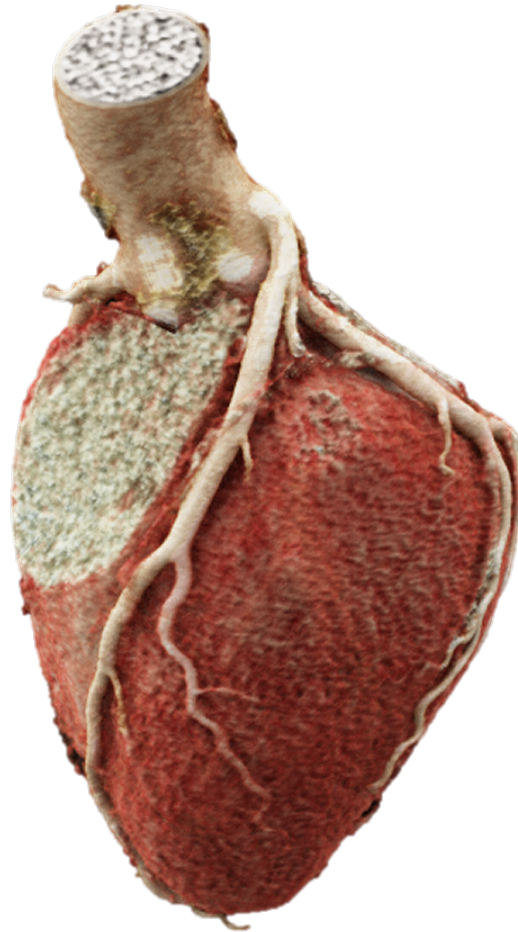


Figura 1. Renderizado cinematográfico de angiotomografía de arterias coronarias.



Figura 2. Reconstrucción oblicua coronal, de la angiotomografía de arterias coronarias, donde se identifica la arteria descendente anterior, sin identificar defectos de llenado. CAD-RADS 0.



Figura 3. Reconstrucción oblicua coronal, de la angiotomografía de arterias coronarias, donde se identifica la arteria descendente anterior, con presencia de placas de ateroma calcificado con oclusión menor al 24%. CAD-RADS 1.

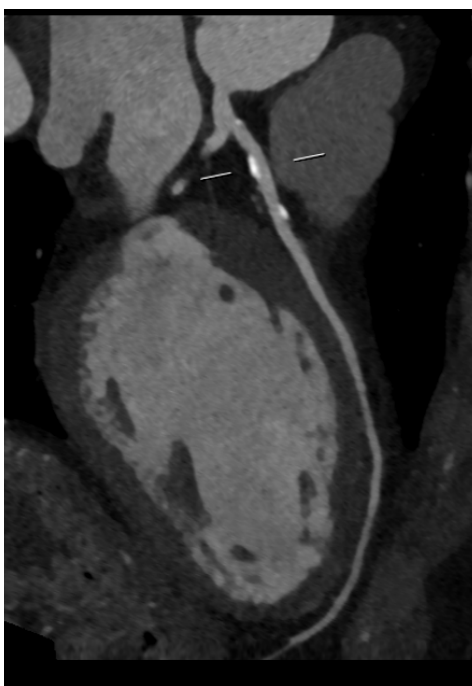


Figura 4. Reconstrucción oblicua coronal, de la angiotomografía de arterias coronarias, donde se identifica la arteria descendente anterior, con presencia de placas de ateroma calcificado con oclusión menor al 25-49%. CAD-RADS 2.

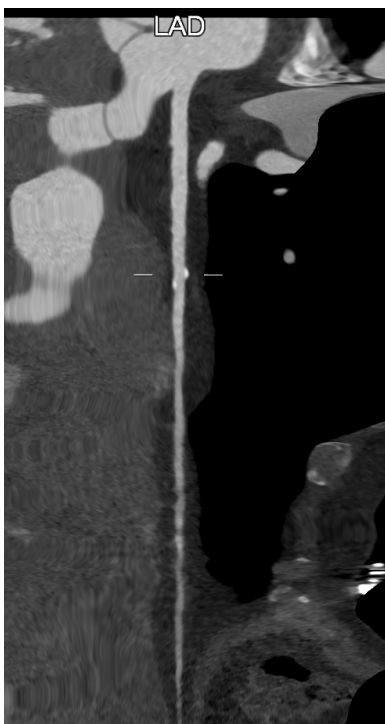


Figura 5. Reconstrucción longitudinal, de la arteria descendente anterior, con presencia de placas de ateroma calcificado con oclusión menor al 24%. CAD-RADS 1.

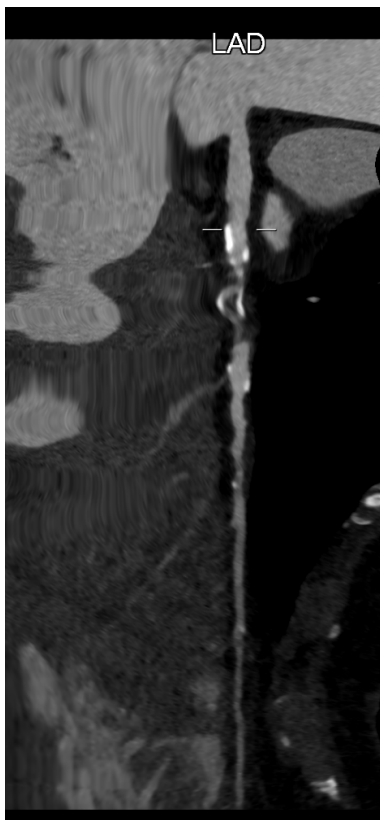


Figura 6. Reconstrucción longitudinal de la arteria descendente anterior de una angiogramía de arterias coronarias, con presencia de placas de ateroma calcificado con oclusión 70-99%. CAD-RADS 4A.

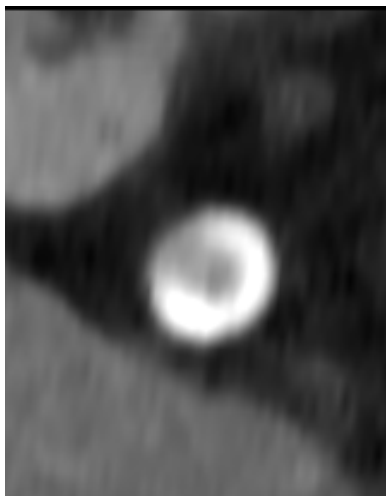


Figura 7. Angiogramía de arterias coronarias, donde se identifica la arteria descendente anterior, en corte axial con presencia de placas de ateroma calcificado con oclusión 70-99%. CAD-RADS 4A.



Figura 7. Angiotomografía de arterias coronarias, donde se identifica la arteria descendente anterior, en corte axial con adecuado paso del medio de contraste, sin identificar defectos de llenado. CAD-RADS 0.

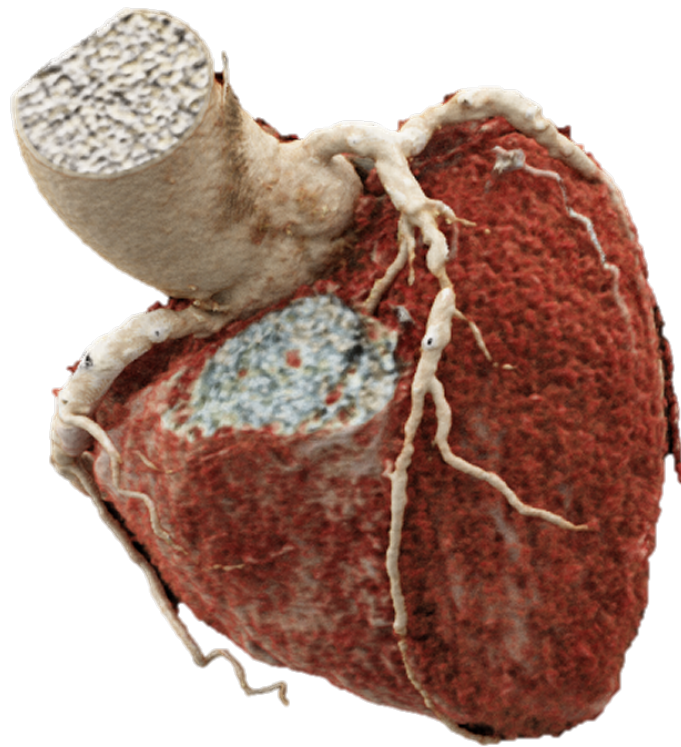


Figura 8.. Renderizado cinematográfico de angiotomografía de arterias coronarias, donde se identifica una disminución del calibre del segmento medio de la arteria coronaria descendente anterior.

XVII. BIBLIOGRAFÍA.

1. Fauci. Harrison Principios de Medicina Interna. 17ª Edición. Mc Graw Hill. Vol.II. Cap 233.
2. Carretero M. Cardiopatía coronaria. Tratamiento con inhibidores selectivos de la absorción del colesterol. Actualidad científica Avances farmacológicos 2005; 24 (2):110-111
3. Lozano J. Dislipidemias. OFFARM 2005; 24 (9): 100-108
4. Rochlani Y. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. Ther Adv Cardiovasc Dis 2017; 11(8): 215–225
5. Chávez R, La cardiopatía coronaria en México y su importancia clínica, epidemiológica y preventiva. Archivos de cardiología de México 2003; 73(2):105-114.
6. Narro J. Enfermedades No Transmisibles Situación y Propuestas de Acción: Una Perspectiva desde la Experiencia de México: Secretaría de Salud, 2018;1- 232
7. <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/Consulta/Mortalidad.asp>.
8. Díaz A. Fisiopatología de la aterosclerosis. Acta Neurol Colomb 2010;26:4-15.
9. Sousa A. Ateromas calcificados. Rev Assoc Paul Cir Dent. 2006; 60(6):454-6
10. Fishman E. Multidetector-Row Computed Tomography to Detect Coronary Artery Disease. European Heart Journal Supplements 2005; 7: G4–G12
11. Alcocer L. Estratificación del riesgo cardiovascular global. Comparación de los métodos Framingham y SCORE en población mexicana del estudio PRIT. Cir Cir 2011;79:168-174
12. Schoepf J. Coronary CT Angiography. Radiology 2007; 244:48 – 63
13. Díaz R. Valor de la angiografía coronaria por tomografía computarizada en el diagnóstico de las anomalías coronarias. Rev Med Chile 2016; 144: 1277-1286
14. James P. Anatomy of the Heart at Multidetector CT: What the Radiologist Needs to Know. RadioGraphics 2007; 27:1569–1582.
15. Canan A. CAD-RADS: Pushing the Limits. RadioGraphics 2020; 40:629–652
16. Cury R. CAD-RADS TM Coronary Artery Disease e Reporting and Data System. An expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), the American College of Radiology (ACR) and the North American Society for Cardiovascular Imaging (NASCI). Endorsed by the American College of Cardiology. Journal of Cardiovascular Computed Tomography 2016: 1-13.
17. Bitar P. Tomografía Computada Cardíaca: Estado Actual. Rev. Med. Clin. Condes 2018; 29(1) 33-43
18. Noortje B. Assessment of Agatston Coronary Artery Calcium Score Using Contrast-Enhanced CT Coronary Angiography. AJR 2010; 195:1299–1305.
19. Smithuis R. Coronary anatomy and anomalies.
<https://radiologyassistant.nl/cardiovascular/anatomy/coronary-anatomy-and-anomalies>